



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTA DE CIENCIAS DE LA SALUD**

**CARRERA DE MEDICINA**

**TEMA:**

Características epidemiológicas y nutricionales de pacientes embarazadas que desarrollaron preeclampsia en el Hospital General Monte Sinaí entre los años 2023 y 2024

**AUTORES:**

Delgado Medina Georgette Fátima

Triviño Hasing Luis Andrés

**Trabajo de titulación previo a la obtención de título de**

**MÉDICO**

**TUTOR:**

Dr. Moscoso Meza Ronny Raymond

**Guayaquil, Ecuador**

**2024**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SAULD**  
**CARRERA DE MEDICINA**

**CERTIFICACIÓN**

Certificamos que el presente trabajo de titulación fue realizado en su totalidad por **Georgette Fátima Delgado Medina** y **Luis Andrés Triviño Hasing**, como requerimiento para la obtención del título de **Médico**.

**TUTOR (A)**

f. \_\_\_\_\_  
**Dr. Moscoso Meza, Ronny Raymon**

**DIRECTOR DE LA CARRERA**

f. \_\_\_\_\_  
**Dr. Aguirre Martínez, Juan Luis**

**Guayaquil, 3 de Octubre del 2024**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SAULD**  
**CARRERA DE MEDICINA**

## **DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD**

Nosotros, **Delgado Medina Georgette Fátima** y **Triviño Hasing Luis Andrés**

### **DECLARAMOS QUE:**

El Trabajo de Titulación, **Características epidemiológicas y nutricionales de pacientes embarazadas que desarrollaron preeclampsia en el Hospital General Monte Sinaí entre los años 2023 y 2024** previo a la obtención del título de **Médico**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

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

**Guayaquil, 3 de Octubre del 2024**

### **LOS AUTORES:**

f. \_\_\_\_\_

**Delgado Medina, Georgette Fátima**

f. \_\_\_\_\_

**Triviño Hasing, Luis Andrés**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SAULD**  
**CARRERA DE MEDICINA**

**AUTORIZACIÓN**

Nosotros **Delgado Medina Georgette Fátima** y **Triviño Hasing Luis Andrés**

Autorizamos a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Características epidemiológicas y nutricionales de pacientes embarazadas que desarrollaron preeclampsia en el Hospital General Monte Sinaí entre los años 2023 y 2024**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

**Guayaquil, 3 de Octubre del 2024**

**LOS AUTORES:**

f. \_\_\_\_\_

**Delgado Medina, Georgette Fátima**

f. \_\_\_\_\_

**Triviño Hasing, Luis Andrés**

# URKUND REPORTE



INFORME DE ANÁLISIS  
magister

## TESIS\_Delgado y Poma 4-9-2024

0%  
Textos  
sospechosos

0% Similitudes  
0% similitudes entre coccillas (ignorado)  
0% entre las fuentes mencionadas (ignorado)  
6% Idiomas no reconocidos (ignorado)

Nombre del documento: TESIS\_Delgado y Poma 4-9-2024.docx  
ID del documento: 8e5d429b365ef13884227a734c3fddd39fce3  
Tamaño del documento original: 278,17 kB  
Autores: []

Depositante: Elizabeth María Benites Estupiñán  
Fecha de depósito: 4/9/2024  
Tipo de carga: interfaz  
fecha de fin de análisis: 4/9/2024

Número de palabras: 7694  
Número de caracteres: 55.628

Ubicación de las similitudes en el documento:



ELIZABETH MARIA  
BENITES  
ESTUPIÑAN

## **Agradecimiento**

Para el cierre de este importante ciclo de mi vida, me gustaría agradecer a todos los que estuvieron conmigo desde principio a fin. Aquellas personas quienes fueron testigos de mis éxitos, lo cual me permitieron llegar a lo que soy hoy en día, esto es por ustedes.

Primero que todo, a mis papás, Jorge y María Del Carmen quienes fueron mi motor durante estos seis años de carrera, su amor y preocupación a pesar de la distancia fueron esenciales para mí aun cuando sentía que no lo lograría, sus esfuerzos dieron recompensa, y no podría estar más orgullosa de ello. A mis hermanas, Madelynne y Siuling, quienes me impulsaron a siempre dar lo mejor de mí, a nunca rendirme y siempre tener fe, aun cuando las condiciones no estaban a mi favor, espero ser un ejemplo positivo para ustedes en un futuro.

A Gina, mi segunda mamá, quien a pesar de no tener lazos de sangre fue un apoyo incondicional mientras estaba lejos de casa, gracias por cuidarme, protegerme y celebrar cada momento especial junto a mí, sin ella este logro no sería posible. A mis abuelos, René Medina, Carmita Chang y Eloy Delgado que, aunque no estén presente en vida se lo mucho que anhelaron por este momento, sé que están felices desde el cielo. A mis amigos que he logrado hacer a lo largo de la carrera, y a los que se encontraban a distancia también, gracias por la empatía, la sinceridad, el amor y el respeto, sin ustedes esta historia no sería la misma.

Y, por último, no menos importante, a mí por luchar por mis sueños, a Dios por ser mi guía, por darme la fuerza, la sabiduría y la perseverancia de culminar esta etapa a pesar de todas sus adversidades, lo logre, y es todo gracias a ustedes.

Con mi más sincero amor y profundo agradecimiento,

Georgette Fátima Delgado Medina

## **Agradecimiento**

En primer lugar, a Dios, por brindarme la vida, fuerza, sabiduría y la determinación necesaria para superar los desafíos que encontré a lo largo de este camino.

A mis padres. su amor incondicional, comprensión y paciencia durante todo este proceso, han sido mi mayor fuente de fortaleza. su fe en mí me ha impulsado a seguir adelante, incluso en los momentos más difíciles.

A mis amigos, cuyas palabras de apoyo, comprensión y dedicación han sido un pilar fundamental. gracias por todos los momentos que hemos compartido y por estar siempre ahí para mí.

Finalmente, quiero dedicar un agradecimiento especial a mi mejor amiga Pilar Galio. tu apoyo inquebrantable, tus consejos y tu capacidad para escucharme y soportarme en los momentos más difíciles han sido invaluable. tu amistad ha sido una fuente constante de motivación y consuelo, y no podría haber llegado hasta aquí sin ti.

A todos ustedes, mi más profundo agradecimiento.

Luis Andrés Triviño Hasing

## **Dedicatorias**

Dedico este trabajo a todas las personas que fueron parte de esta travesía llamada medicina, por todos los obstáculos superados, las horas interminables de estudio y la satisfacción de cada logro. En especial a mis papás, quienes darían la vida por mí y me abrieron las puertas para convertirme en una profesional. A mis hermanas menores, de las cuales me perdí la mayoría de su crecimiento y aun así nunca me dejaron de lado, siempre me apoyaron a la distancia con cada mensaje y llamada, todo fue por una causa y este es el resultado. Este logro también es de ustedes. Los amo con todo mi corazón. Y para todas aquellas personas que me vieron crecer a lo largo de este trayecto, quienes fueron un mar de calma cuando todo parecía tormenta y nunca dejaron de creer en mí. Cada uno se merece mi mayor gratitud y amor.

Georgette Fátima Delgado Medina

Dedico esta tesis a Dios, cuya guía y fortaleza han sido la luz que iluminó mi camino en cada paso de este viaje.

A mis padres, cuyo amor incondicional y apoyo constante han sido el cimiento sobre el que he construido mis sueños. Y junto a ellos, al resto de mi familia quienes me brindaron su apoyo en gran parte del camino.

Y finalmente a mis amigos, quienes han estado a mi lado en cada momento de esta travesía, brindándome su aliento, comprensión y alegría. Su compañía ha hecho que el camino sea mucho más gratificante y menos solitario.

Con gratitud y cariño, les dedico este trabajo a todos ustedes.

Luis Andrés Triviño Hasing



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SAULD**  
**CARRERA DE MEDICINA**

**TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN**

f. \_\_\_\_\_

**Dr. Juan Luis Aguirre Martínez**  
DIRECTOR DE CARRERA

f. \_\_\_\_\_

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

f. \_\_\_\_\_

**Dra. Liliana Moncayo Jacome**  
OPONENTE

f. \_\_\_\_\_

**Msc. Violeta Mancero Yépez**  
OPONENTE

## Tabla de contenido

RESUMEN .....	XII
ABSTRACT .....	XIII
INTRODUCCIÓN .....	2
CAPITULO I .....	4
1.1 Planteamiento del problema .....	4
1.2 Formulación del problema .....	4
1.3 Justificación .....	4
1.4 Formulación de objetivos.....	5
1.4.1 Objetivo general.....	5
1.4.2 Objetivos específicos .....	5
CAPÍTULO II .....	6
2.1 Marco teórico.....	6
2.1.1 Epidemiología y definición clínica de la preeclampsia .....	7
2.1.2 Patogenia de la preeclampsia.....	10
2.1.3 Biomarcadores para diagnóstico, predicción y pronóstico .....	18
2.1.4 Tratamiento y manejo de la preeclampsia .....	20
2.2 Hipótesis .....	22
2.3 Operalización de variable .....	23

CAPÍTULO III: .....	24
3.1 Metodología.....	24
3.2 Tipo de investigación.....	24
3.3 Universo .....	24
3.3.1 Criterios de inclusión .....	24
3.3.2 Criterios de exclusión .....	24
3.4 Instrumentos de evaluación o recolección de los datos.....	25
3.5 Procesamiento de los datos .....	25
CAPÍTULO IV:.....	26
4.1 Resultados .....	26
4.2 Discusión.....	28
CAPÍTULO V:.....	33
5.1 Conclusiones.....	33
5.2 Recomendaciones.....	34
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	35
ANEXOS .....	40

## Resumen

**Introducción:** La preeclampsia es una complicación médica grave que puede afectar a mujeres embarazadas y se caracteriza por hipertensión arterial y daño a órganos, especialmente al riñón e hígado. **Objetivo:** Establecer las características epidemiológicas y nutricionales de pacientes embarazadas que desarrollaron preeclampsia en el Hospital General Monte Sinaí entre los años 2023 y 2024. **Métodos:** Se realizó un estudio cuantitativo, transversal, observacional, retrospectivo y descriptivo. **Resultados:** Se atendió 907 pacientes embarazadas Enero del 2023 a Abril del 2024 de las cuales 59 presentaron preeclampsia, con una mediana de 24 años, 21 viven en una zona urbana, 13 en urbano-rural, y 25 en una zona rural, 39 casadas, 8 con hipertensión previa, 13 diabetes, 28 anemia, 8 consumían tabaco y 16 alcohol. **Conclusión:** La prevalencia de preeclampsia en el Hospital General Monte Sinaí entre Enero del 2023 a Abril del 2024 fue de 6.5%.

**Palabras clave:** Embarazo, Hipertensión, Preeclampsia, Prevalencia.

## Abstract

**Introduction:** Preeclampsia is a serious medical complication that can affect pregnant women and is characterized by high blood pressure and organ damage, especially the kidney and liver. **Objective:** To establish the epidemiological and nutritional characteristics of pregnant patients who developed preeclampsia at the Monte Sinaí General Hospital between 2023 and 2024. **Methods:** A quantitative, cross-sectional, observational, retrospective and descriptive study was carried out. **Results:** 907 pregnant patients were treated from January 2023 to April 2024, of which 59 had preeclampsia, with a median age of 24 years, 21 live in an urban area, 13 in an urban-rural area, and 25 in a rural area, 39 were married, 8 with previous hypertension, 13 diabetes, 28 anemia, 8 consumed tobacco and 16 alcohol. **Conclusion:** The prevalence of preeclampsia at Mount Sinai General Hospital between January 2023 and April 2024 was 6.5%.

**Keywords:** Pregnancy, Hypertension, Preeclampsia, Prevalence.

## INTRODUCCIÓN

La preeclampsia es una complicación médica seria que puede ocurrir durante el periodo de gestación, caracterizada por presión arterial alta y daño a órganos, en particular al riñón y al hígado. Normalmente surge después de la vigésima semana de gestación y se presenta con síntomas específicos como edema de miembros inferiores, incremento repentino de peso y la presencia de proteínas en la orina. Esta enfermedad pone en peligro la vida tanto de la madre como la del feto, y puede progresar a una forma más grave llamada eclampsia, que involucra convulsiones (1).

Los factores de riesgo para desarrollar preeclampsia incluyen antecedentes personales o familiares de la enfermedad, ser primeriza o tener un intervalo de embarazo prolongado, tener más de 35 años o menos de 20, obesidad, hipertensión crónica, diabetes preexistente, enfermedad renal, trastornos autoinmunitarios, múltiples embarazos (gemelos o más), y concepción mediante técnicas de reproducción asistida. Además, mujeres con antecedentes de preeclampsia en embarazos anteriores, así como aquellas con trastornos de coagulación sanguínea, también enfrentan un mayor riesgo (2).

La prevención y tratamiento de la preeclampsia involucran medidas cuidadosas durante el embarazo y la atención prenatal. La prevención primaria incluye el monitoreo regular de la presión arterial, el control del peso y el diagnóstico temprano de factores de riesgo. Asimismo, se recomienda una ingesta adecuada de calcio y ácido fólico, así como llevar un estilo de vida saludable con dieta balanceada y actividad física. En casos de alto riesgo, los profesionales de la salud pueden prescribir aspirina en bajas dosis. La detección temprana durante el cuidado prenatal es fundamental para iniciar el tratamiento oportuno (3).

Para las mujeres con preeclampsia diagnosticada, el manejo implica monitoreo constante de la madre y el feto, reposo, medicamentos antihipertensivos y, en

casos graves, la inducción del parto. La investigación continua busca estrategias más efectivas para prevenir y tratar esta condición que puede tener consecuencias graves para la salud materna y fetal (4).

# CAPITULO I

## 1.1 Planteamiento del problema

La escasa presencia de estudios de tipo descriptivos que abarquen características epidemiológicas y factores de riesgo vinculados a la preeclampsia en mujeres evidencia un problema de salud materna dentro del Ecuador. La preeclampsia es un trastorno hipertensivo grave que afecta negativamente a la mujer durante su embarazo y puede provocar comorbilidades al feto durante su desarrollo, entender su incidencia y los factores que contribuyen a su aparición es fundamental para mejorar la atención prenatal y disminuir las complicaciones asociadas. (5).

## 1.2 Formulación del problema

Es imperativo implementar una gama más amplia de actividades preventivas en respuesta a la preeclampsia y sus factores de riesgo, especialmente en el ámbito de la atención prenatal. La preeclampsia es una de las causas más frecuentes de muerte materna - fetal, y su prevención efectiva puede marcar la diferencia en la reducción de complicaciones asociadas. Se requiere una mayor conciencia pública sobre los factores de riesgo, promoviendo la educación y el acceso a información precisa durante el embarazo. Una mayor inversión y compromiso tanto a nivel comunitario como gubernamental son esenciales para establecer programas integrales de prevención y mejorar los resultados de la salud materna (6).

## 1.3 Justificación

La falta de datos específicos en el ámbito ecuatoriano puede causar conflicto entre los profesionales de la salud para implementar estrategias preventivas y de manejo eficaces. La realización de estudios descriptivos detallados permitiría

identificar patrones demográficos, regionales y étnicos que podrían influir en la prevalencia de la preeclampsia, así como también ayudaría a establecer programas de salud más adaptados a las necesidades de la población. Esta brecha en la investigación destaca la importancia de emprender esfuerzos para llenar este vacío de conocimiento y mejorar la salud materna en Ecuador (7).

## **1.4 Formulación de objetivos**

### **1.4.1 Objetivo general**

Establecer las características epidemiológicas y nutricionales de pacientes embarazadas que desarrollaron preeclampsia en el Hospital General Monte Sinaí entre los años 2023 y 2024.

### **1.4.2 Objetivos específicos**

Determinar la prevalencia de preeclampsia en las embarazadas atendidas en el hospital durante los años descritos.

Describir las características epidemiológicas de la población estudiada.

Delimitar las características antropomórfico-nutricionales de las pacientes estudiadas.

Identificar los factores de riesgo para preeclampsia que presentaban las pacientes previas a su presentación.

## CAPÍTULO II

### 2.1 Marco teórico

Los trastornos hipertensivos son una complicación común del embarazo que pone a las mujeres y a sus fetos en riesgo desproporcionado de sufrir más complicaciones, así como secuelas de por vida. Los trastornos hipertensivos del embarazo, que varían en gravedad, incluyen hipertensión crónica: presión arterial sistólica (PA)  $\geq 140$  mmHg o PA diastólica  $\geq 90$  mmHg que precede al inicio del embarazo; hipertensión gestacional: hipertensión diagnosticada después de 20 semanas de gestación sin proteinuria concurrente; preeclampsia-eclampsia: clásicamente, hipertensión de nueva aparición con proteinuria de nueva aparición; e hipertensión crónica con preeclampsia superpuesta: hipertensión crónica con proteinuria de nueva aparición u otros signos/síntomas de preeclampsia después de 20 semanas o proteinuria crónica con hipertensión de nueva aparición (8).

Con la mayor morbilidad y mortalidad, la preeclampsia afecta del 5% al 7% de todas las mujeres embarazadas, pero es responsable de más de 70.000 muertes maternas y 500.000 muertes fetales cada año en todo el mundo. En Estados Unidos, es una de las principales causas de muerte materna, morbilidad materna grave, ingresos maternos a cuidados intensivos, cesárea y prematuridad (9).

El parto puede resolver la mayoría de los signos y síntomas; sin embargo, la preeclampsia puede persistir después del parto y, en algunos casos, puede desarrollarse de novo en el período posparto. La preeclampsia posparto persistente o de novo ha surgido como un importante factor de riesgo de morbilidad periparto en los Estados Unidos. Los trastornos hipertensivos del embarazo y, en particular, la preeclampsia precoz, también se asocian con un riesgo sustancial de enfermedad cardiovascular (ECV) y enfermedad cerebrovascular a largo plazo (10).

## 2.1.1 Epidemiología y definición clínica de la preeclampsia

### Factores de riesgo para la preeclampsia

Se han estudiado los factores de riesgo para el desarrollo de la preeclampsia ampliamente (Tabla 1). Los principales factores de riesgo incluyen antecedentes de preeclampsia, hipertensión crónica, diabetes mellitus pregestacional, síndrome antifosfolípido y obesidad, entre otros. Otros factores de riesgo incluyen edad materna avanzada, ausencia de partos previos, antecedentes de enfermedad renal crónica y uso de tecnologías de reproducción complementaria (11).

**Tabla 1. Factores de riesgo de preeclampsia**

<b>Principales factores de riesgo</b>
Preeclampsia previa
Hipertensión crónica
Diabetes mellitus pregestacional
Gestación múltiple
IMC antes del embarazo >30
Síndrome antifosfolípido
<b>Otros factores de riesgo</b>
Lupus eritematoso sistémico
Historia de la muerte fetal
IMC antes del embarazo >25
Nuliparidad
Desprendimiento de placenta previo
Reproducción asistida
Enfermedad renal crónica
Edad materna avanzada >35
Susceptibilidad genética (materna o paterna)
<b>Factores de riesgo raros</b>

Historia familiar de preeclampsia.
Trisomía 13 fetal

Los factores de riesgo relativamente raros son los antecedentes familiares de preeclampsia y la madre portadora de un feto con trisomía 13. La susceptibilidad genética a la preeclampsia se ha estudiado ampliamente. Un estudio de asociación de todo el genoma de 2017 analizó a recién nacidos de 4.380 casos de preeclampsia y 310.238 controles encontraron un locus de susceptibilidad en todo el genoma (rs4769613;  $P = 5,4 \times 10^{-11}$ ) cerca del gen FLT1 (tirosina quinasa 1 similar a FMS), la proteína cuyo producto es un factor patogénico bien establecido en la preeclampsia (12).

rs4769613 tiene una mayor frecuencia en la preeclampsia de aparición tardía, ejerce efectos sólo en el genoma fetal (no materno). Sin embargo, la susceptibilidad genética materna también puede influir. Un estudio multiétnico de asociación del genoma de la preeclampsia materna descubrió un locus de susceptibilidad en todo el genoma en rs9478812 ( $P=5,90 \times 10^{-7}$ ), una región intrónica de la proteína PLEKHGI implicada en la regulación de la PA (13).

### **Definición clínica de preeclampsia**

Según el Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología (ACOG) define la preeclampsia como la aparición de presión sanguínea elevada (sistólica  $\geq 140$  mm Hg o diastólica  $\geq 90$  mm Hg) y proteinuria ( $\geq 300$  mg/recolección de orina de 24 horas) que se manifiesta, por lo general, posterior a las 20 semanas de gestación en una paciente previamente normotensa. Con todo, se denota que un gran número de mujeres manifiestan, durante su embarazo, complicaciones sistémicas de preeclampsia, como plaquetopenia o enzimas hepáticas elevadas (TGO, TGP), que pueden llegar a estar presentes previo a detección de positiva de proteinuria (14).

La actualización continua de los conocimientos sobre la preeclampsia como un trastorno hipertensivo heterogéneo del embarazo dirigió a quienes estudian la hipertensión dentro del ACOG en el año 2013 a revisar la definición de preeclampsia. Aquí se agregó la presencia de manifestaciones graves que pueden o no incluir la presencia de proteinuria, excluyendo el grado de la misma como criterio de gravedad (Tabla 2). Así se actualizaron las pautas de práctica del ACOG, con la inclusión de estas características (15).

**Tabla 2. Definición clínica de preeclampsia**

<b>Preeclampsia</b>	
▪	Presión sanguínea elevada
◆	Sistólica $\geq 140$ mm Hg o diastólica $\geq 90$ mm Hg, 2 ocasiones, con 4h de diferencia en mujer previamente normotensa
▪	Proteinuria
◆	$\geq 300$ mg/recolección de orina de 24 horas
◆	Proteína/creatinina $\geq 0,3$
◆	Lectura de varilla medidora =1+
<b>Características severas</b>	
•	Presión arterial sistólica $\geq 160$ mm Hg o diastólica $\geq 110$ mm Hg, 2 ocasiones, con 4h de diferencia en reposo en cama
•	Trombocitopenia ( $<100\ 000\ \mu\text{L}$ )
•	Pruebas de función hepática 2x normal o grave

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Concentración de creatinina sérica &gt;1,1 mg/dL o el doble de sus valores en ausencia de otra enfermedad renal</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Edema pulmonar</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Síntomas cerebrales o visuales de nueva aparición.</li> </ul>

### 2.1.2 Patogenia de la preeclampsia

La preeclampsia progresa en 2 etapas: (1) placentación anormal temprana en el primer trimestre seguida de (2) un síndrome materno en el segundo y tercer trimestre en el que se evidencia aumento de factores antiangiogénicos. Ante la controversia que se presenta en estos mecanismos, los modelos animales han demostrado que la isquemia útero-placentaria impulsa la respuesta hipertensiva y de falla multiorgánica observada en el síndrome preecláptico materno (etapa 2). En las teorías presentes de la etapa 1 de la alteración plaquetaria podemos incluir el estrés oxidativo, las células asesinas naturales (NK) anormales en la interfaz materno-fetal, así como las causas genéticas y los factores ambientales, aunque no se presente evidencia contundente en humanos. Sin embargo, hay pruebas sustanciales que apoyan la idea de que debido a la placenta con comorbilidades existe la liberación de factores tóxicos solubles en la circulación materna que pueden desencadenar complicaciones como inflamación, disfunción endotelial y enfermedad sistémica materna (16).

#### **Placentación anormal, invasión del trofoblasto y la interfaz materno-fetal**

Durante la implantación placentaria normal, los citotrofoblastos migran hacia las arterias espirales uterinas maternas, formando senos vasculares en la interfaz materno-fetal para proporcionar nutrición al feto. En el embarazo normal, esta invasión progresa profundamente hacia la arteria espiral hasta el nivel del miometrio, lo que conduce a una remodelación extensa de las arteriolas espirales maternas en vasos de alta capacitancia y alto flujo. En las placentas destinadas a

desarrollar preeclampsia, los citotrofoblastos fallan al transformarse del subtipo epitelial proliferativo al subtipo endotelial invasivo, lo que causa una remodelación incompleta de la arteria espiral (17).

La remodelación arteriolar espiral inadecuada conduce a vasos maternos estrechos y a una isquemia placentaria relativa. Las arterias espirales estrechas son propensas a la aterosclerosis, caracterizada por la presencia de macrófagos cargados de lípidos dentro de la luz, necrosis fibrinoide de la pared arterial y un infiltrado perivascular mononuclear, lo que lleva a un mayor compromiso del flujo placentario. En los seres humanos, la isquemia placentaria se puede identificar de forma no invasiva mediante estudios Doppler de la arteria uterina. Durante el embarazo normal, los estudios Doppler de la arteria uterina han confirmado flujos arteriales uterinos sistólicos y diastólicos robustos; por el contrario, las mujeres con preeclampsia tienen un deterioro significativo del flujo diastólico con una muesca característica en la forma de onda que antecede a los signos y síntomas clínicos de la preeclampsia. Estos hallazgos sugieren que una anomalía en los propios trofoblastos puede resultar en una placentación superficial y una transformación inadecuada de las arterias espirales, lo que provoca isquemia placentaria y el síndrome materno de preeclampsia (17,18).

En la preeclampsia también se observan cambios ateroscleróticos en las arterias radiales maternas que irrigan la decidua, a diferencia de las arterias espirales. La vasculopatía decidual (VD) es una lesión común a los trastornos de insuficiencia placentaria, incluida la restricción del crecimiento intrauterino y la preeclampsia, y combina (1) lesiones ateróticas agudas con (2) hipertrofia medial y linfocitos perivasculares. Dentro de los fenotipos de preeclampsia, la presencia de VD se asocia con peor resultado clínico, presión arterial diastólica más alta, peor función renal y muerte fetal perinatal. Histológicamente, los vasos deciduales normales del tercer trimestre se caracterizan por endotelio plano y pérdida de músculo liso medial, mientras que la decidua preecláptica muestra signos de endotelio laxo y

edematoso, hipertrofia de la media de los vasos y pérdida de modificaciones del músculo liso (como se observa en la aterosclerosis), que caracterizan a la VD (19).

En correlación con el diagnóstico clínico, la VD tiene la mayor asociación con la preeclampsia con embarazos pequeños para la edad gestacional (PEG) y una asociación menor pero significativa con PEG con anomalías Doppler, lo que sugiere una similitud patogénica entre PEG con anomalías Doppler y preeclampsia con PEG a nivel de la decidua. En general, existe evidencia significativa de que los vasos deciduales demuestran cambios ateroscleróticos secundarios en preeclampsia. Se necesitan más estudios para determinar si estos cambios son representativos del daño endotelial sistémico materno secundario a cambios patológicos como la hipertensión o si la VD contribuye a la patogénesis del estadio 1 (18).

Además de la insuficiencia útero-placentaria, los estudios epidemiológicos sugieren que la decidualización uterina deficiente y la transformación del endometrio uterino para prepararlo para la implantación puede afectar el desarrollo de la preeclampsia. El perfil transcripcional global de muestras de vellosidades coriónicas apunta a una decidualización insuficiente o defectuosa en embarazos que luego se complicaron con preeclampsia grave. Las células del estroma endometrial de donantes no embarazadas con antecedentes de preeclampsia grave no logran decidualizarse in vitro y son transcripcionalmente inertes, lo que sugiere anomalías genéticas basales (20).

Finalmente, el perfil transcripcional global del tejido decidual de las mujeres con preeclampsia también reveló defectos en la expresión genética. Estas células no lograron redecidualizarse en cultivo y su medio condicionado no logró soportar la invasión de citotrofoblastos, lo que sugiere que las células deciduales pueden ser un contribuyente importante a la invasión de citotrofoblastos regulada negativamente en la preeclampsia. Dada la creciente evidencia de anomalías fetales y maternas en la preeclampsia, la placentación defectuosa podría ser el

resultado de combinaciones de factores que afectan tanto al trofoblasto como a la decidua (19,20).

### **Hipoxia e invasión del trofoblasto**

La regulación positiva de los factores de transcripción (TF) inducibles por la hipoxia y las firmas genéticas relacionadas con la hipoxia en la placenta sugieren que la hipoxia es fundamental para la patogénesis de la preeclampsia. En las primeras fases de la implantación, el saco gestacional existe en un nivel bajo de oxígeno, favoreciendo la proliferación del trofoblasto. Antes de la invasión, los trofoblastos en proliferación anclan el blastocisto a los tejidos maternos y tapan las puntas de las arterias espirales dentro de la decidua (17).

Con el tiempo, estos tapones de arterias espirales trofoblásticas colapsan y forman un espacio entre vellosidades. Los senos recién formados permiten la llegada de sangre materna, aumentando la tensión de oxígeno, generando estrés oxidativo y promoviendo la diferenciación del trofoblasto de un fenotipo proliferativo a uno invasivo que invadirá y remodelará las arterias espirales (19).

HIF (factores inducibles por hipoxia) -  $1\alpha$  y  $-2\alpha$ , marcadores de privación celular de oxígeno, se expresan en niveles elevados en trofoblastos proliferativos y en las placentas de mujeres con preeclampsia. La sobreexpresión de HIF- $1\alpha$  en ratones preñados se asocia con hipertensión, proteinuria y restricción del crecimiento fetal en ratones y puede resultar en una falla en la diferenciación trofoblástica del fenotipo proliferativo al invasivo. Además, la inhibición de HIF- $1\alpha$  por 2-metoxiestradiol, un metabolito del estradiol que desestabiliza HIF- $1\alpha$ , suprime la producción de sFLT1 (tirosina quinasa soluble similar a fms 1), un potente factor antiangiogénico que se sabe que contribuye al síndrome materno (18).

La resonancia magnética se ha utilizado para evaluar la fracción de perfusión placentaria (una estimación de la fracción de tejido perfundido por volumen) como marcador del flujo uterino o de la función placentaria (20).

Las nuevas respuestas de imágenes por resonancia magnética dependientes del nivel de oxígeno en sangre prometen técnicas nuevas, no invasivas e in vivo para evaluar la tensión de oxígeno en la interfaz materno-fetal y pueden ser útiles para mapear áreas de patología e insuficiencia placentaria (19,20).

### **Estrés oxidativo**

Si bien la baja tensión de oxígeno seguida de la oxigenación del flujo sanguíneo materno da como resultado una placentación normal, la hipoxia intermitente y la reoxigenación causadas por una invasión deficiente de la arteria espiral pueden causar estrés oxidativo. A nivel molecular, las placentas preeclámpticas muestran un desequilibrio de enzimas y antioxidantes generadores de especies reactivas de oxígeno (ROS). En el trofoblasto preeclámptico ex vivo, la expresión y actividad de la enzima productora de ROS aumentan e inhiben la vía de señalización Wnt/ $\beta$ -catenina que promueve la invasividad del trofoblasto. El estrés oxidativo también puede promover la transcripción de factores antiangiogénicos como sFLT1 (21).

En humanos, los mecanismos antioxidantes placentarios están alterados en pacientes con preeclampsia, como lo demuestra su menor expresión de superóxido dismutasa y glutatión peroxidasa en comparación con mujeres con embarazos normales. Sin embargo, el tratamiento con los antioxidantes vitamina E y vitamina C no alteró la enfermedad en mujeres con preeclampsia, lo que sugiere que los ROS pueden ser menos integrales en la vía del síndrome humano (22).

Los ROS pueden derivar del estrés mitocondrial. Se ha demostrado una disminución de la actividad de la enzima citocromo C oxidasa de la cadena de transporte de electrones mitocondrial (ETC) en las células sincitiotrofoblastos de

placentas preeclámplicas, lo que se correlacionaba con una mayor expresión de sFLT1 placentario. Otra posible fuente de estrés oxidativo es el estrés del retículo endoplásmico causado por la lesión isquemia-reperfusión. Se ha observado estrés en el retículo endoplásmico en la decidua y placentas de pacientes con restricción del crecimiento fetal y preeclampsia y desencadena la apoptosis de las células deciduales y del citotrofoblasto (21).

### **Citocinas inflamatorias y alteraciones de las células inmunitarias**

Está bien establecido que la preeclampsia es un estado proinflamatorio, pero las células culpables aún no se han dilucidado por completo. Los nudos sincitiales son nanovesículas alogénicas que se desprenden de trofoblastos apoptóticos o activados que se han identificado en los pulmones y en el plasma de embarazos normales y en cantidades mayores en la preeclampsia. Ricos en sFLT1 y endogлина, microvesículas y exosomas de sincitiotrofoblasto, puede instigar una respuesta inflamatoria (23).

In vitro, las microvesículas de sincitiotrofoblasto activan células mononucleares de sangre periférica cultivadas, cuya acción desencadena citocinas proinflamatorias, esta liberación es más efectiva cuando se exponen a células mononucleares de sangre periférica de mujeres embarazadas. Sin embargo, los datos in vitro no son consistentes, ya que las microvesículas inducidas por un mecanismo alternativo no son proinflamatorias (21).

La IL (interleucina)-10, una citocina que induce la diferenciación de las células T al fenotipo Th (tipo T auxiliar), se destaca en la literatura como un importante mitigador del síndrome materno a las citocinas proinflamatorias neutralizantes, AT1-AA (autoanticuerpos del receptor 1 de angiotensina II), ROS placentarios y ET-1 (endotelina-1). Muchos tipos de células en pacientes preeclámplicas demuestran una desregulación en el equilibrio de IL-10 y citocinas proinflamatorias, incluidas las NK uterinas y circulantes y las células mononucleares de sangre periférica (24).

Los estudios de células mononucleares de sangre periférica de mujeres preeclámpticas habían reducido la secreción de IL-10, lo que puede conducir a una falla en la diferenciación de las células T, comúnmente conocido como polarización Th2, el embarazo normal se caracteriza por un cambio en el fenotipo de las células T hacia Th2 en relación con Th1. Múltiples estudios han informado un cambio aberrante hacia el fenotipo Th1 en la preeclampsia, lo que resulta en una invasión insuficiente del trofoblasto. Además, un síndrome similar a la preeclampsia puede inducirse en ratas preñadas normales con la transferencia de células CD4+ (25).

La preeclampsia también se asocia con niveles elevados de complemento y con mutaciones genéticas en C3. En modelos animales, la inhibición del complemento restaura la capacitancia de la arteria espiral y disminuye la producción de sFLT1, y un modelo de ratón con inactivación de C1q imita las características de la preeclampsia. Sin embargo, la desregulación del complemento es más grave en la forma de preeclampsia grave llamada síndrome de hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y plaquetas bajas (HELLP) (17).

Se ha demostrado que el síndrome HELLP comparte una mutación genética con y tiene una presentación similar al síndrome urémico hemolítico atípico, una enfermedad que se cree es causada por la activación descontrolada del complemento. Curiosamente, muchas de las mismas mutaciones de la vía del complemento que se encuentran en el síndrome urémico hemolítico también están asociados con la preeclampsia (19).

Una paciente que presentó preeclampsia grave de inicio temprano y HELLP pudo retrasar el parto 17 días después del tratamiento con Eculizumab, un fármaco Inhibidor de C5 aprobado para su administración utilizado para tratar el síndrome urémico hemolítico atípico incluso durante el embarazo. El uso de eculizumab como tratamiento eficaz para una forma grave de preeclampsia es prometedor; sin embargo, desde el punto de vista diagnóstico, HELLP es difícil de distinguir del

síndrome urémico hemolítico atípico, probablemente debido a la superposición en la patología del complemento (20).

### **Vía renina-angiotensina**

Hay evidencia de alteraciones en el sistema renina-angiotensina-aldosterona en la patogénesis de la preeclampsia. Varios estudios muestran una mayor sensibilidad a la angiotensina II durante y antes del inicio de la preeclampsia a pesar de la reducción de la renina y la angiotensina II circulantes durante la preeclampsia en comparación con el embarazo normal. Un mecanismo potencial para el aumento de la sensibilidad a la angiotensina II es la presencia de autoanticuerpos circulantes contra AT1 en el suero de mujeres preeclámpticas (21).

En estudios preclínicos, los autoanticuerpos contra AT1 reproducen muchas de las características distintivas de la preeclampsia: vasoconstricción mediante la activación de ET-1; necrosis y apoptosis de células endoteliales en células endoteliales de la vena umbilical humana; estimulación de la producción de factor tisular que contribuye a la hipercoagulación; reducción de la invasión del trofoblasto en modelos de cultivo de células humanas; y una mayor producción de ROS en modelos de cultivo (22).

Producido en respuesta a la isquemia placentaria y la inflamación sistémica, el anti-AT1-AA también puede estimular la producción placentaria de factores antiangiogénicos sFLT1 y sENG. Finalmente, las células CD19+CD5+, así como las células anti-angiogénicas sFLT1 y sENG. La actividad de AT1-AA está elevada en los sueros de pacientes preeclámpticas, lo que implica a los linfocitos B como un actor inmunológico. Estos hallazgos sugieren que los anti-AT1-AA producidos por una subpoblación de CD19+ CD5+ en respuesta a la isquemia placentaria y la inflamación sistémica pueden contribuir a la hipertensión y la producción de factores antiangiogénicos que caracterizan el síndrome materno. (23)

## **Sistema nervioso simpático**

Si bien un énfasis importante en el estudio de la patogénesis de la preeclampsia se ha centrado en el vínculo entre los factores placentarios y disfunción endotelial materna, varios estudios han implicado al sistema nervioso simpático en la patogénesis de la preeclampsia. Se ha observado que la actividad del nervio simpático muscular está elevada en mujeres con preeclampsia en comparación con mujeres normales embarazadas e hipertensas, no embarazadas de control. Las mujeres con preeclampsia también tienen una sensibilidad barorrefleja reducida y mayores respuestas antihipertensivas al bloqueo no selectivo de los receptores adrenérgicos (24).

Los estudios que utilizan modelos animales experimentales respaldan que la actividad del nervio simpático aumenta en la preeclampsia. La hipertensión inducida por isquemia placentaria se asocia con un cambio hipertensivo en el control de los barorreceptores sobre la actividad del nervio simpático renal, y un estudio reciente encontró que el bloqueo del receptor adrenérgico atenúa notablemente la hipertensión inducida por isquemia placentaria. En conjunto, estudios en humanos y los modelos animales sugieren que un sistema nervioso simpático intacto puede ser importante para provocar una respuesta hipertensiva completa a los factores liberados en respuesta a la isquemia placentaria (25).

### **2.1.3 Biomarcadores para diagnóstico, predicción y pronóstico**

La opinión del comité ACOG emitida en 2015 y reafirmada en 2017 no recomienda el cribado para predecir la preeclampsia más allá de la obtención de una historia médica adecuada. Debido a la falta de métodos de cribado adecuados y las graves secuelas de la enfermedad, todas las mujeres con sospecha de preeclampsia se someten a pruebas que requieren muchos recursos, y a menudo requieren hospitalizaciones de varios días para realizar más investigaciones (26).

Se han investigado otros métodos de detección, incluidas las vías metabólicas y los enfoques combinados de datos metabólicos y proteómicos. Una comparación directa de 2017 del método de detección basado en algoritmos de la Fetal Medicine Foundation (una combinación de factores predisponentes maternos, presión arterial media, índice de pulsatilidad de la arteria uterina y PIGF) demostraron superioridad sobre los métodos de detección recomendados actualmente por el Instituto Nacional para la Excelencia en la Salud y la Atención y el ACOG (27).

En general, los factores angiogénicos séricos o plasmáticos parecen ser un método confiable de estratificación del riesgo entre mujeres con sospecha de preeclampsia, especialmente para preeclampsia pretérmino, lo que permite un manejo adecuado. Estudios recientes también han sugerido que, al reducir las tasas de diagnósticos falsos positivos y las consiguientes hospitalizaciones innecesarias, la estratificación del riesgo con biomarcadores es económica. Los ensayos que utilizan estos biomarcadores plasmáticos están disponibles para uso clínico en Europa, Canadá, África y Asia, y su éxito clínico ha llevado a la incorporación de factores angiogénicos en la definición de preeclampsia en el Instituto Nacional Británico para la Excelencia en la Salud y la Atención y el Instituto Nacional Alemán (28).

De cara al futuro, los ensayos de biomarcadores son un método de detección confiable y rentable que podría salvar vidas, incluso en áreas de experiencia y recursos limitados. Aunque no pertenece parte de los criterios de diagnóstico formal, la hiperuricemia es clásicamente un biomarcador que indica la progresión de la hipertensión gestacional o crónica a la preeclampsia y el riesgo de complicaciones fetales y maternas como el PEG. La evidencia sobre la contribución del ácido úrico a la patogénesis de la preeclampsia es mixta, aunque el consenso general sugiere que los niveles están elevados como consecuencia de la lesión renal y la disminución de la excreción (29).

## 2.1.4 Tratamiento y manejo de la preeclampsia

El manejo actual de la preeclampsia en el primer mundo incluye asesoramiento previo a la concepción, control y monitorización de la presión arterial perinatal, terapia prenatal con aspirina en mujeres de alto riesgo, betametasona para pacientes <34 semanas, sulfato de magnesio parenteral y seguimiento cuidadoso del posparto. El parto oportuno del feto y la placenta sigue siendo el único tratamiento definitivo incluso entre las pacientes que no mostraron signos prenatales de preeclampsia, y la vigilancia continua después del parto sigue siendo indicada debido a la creciente incidencia de preeclampsia posparto (27).

La preeclampsia sin características graves se puede controlar de forma expectante con monitorización materna y fetal dos veces por semana hasta las 37 semanas en ausencia de trabajo de parto, rotura de membranas, sangrado vaginal o pruebas preparto anormales. En mujeres con preeclampsia con características graves <34 semanas, se puede intentar un manejo expectante basado en criterios de inclusión estrictos y con recursos adecuados. En estas pacientes, se debe prestar especial atención al empeoramiento del bienestar materno y fetal porque el parto está indicado en cualquier momento con deterioro del estado materno y fetal (26).

Actualmente, el ACOG no recomienda el tratamiento farmacológico de la hipertensión de rango leve a moderado (sistólica <160 mmHg o diastólica <110 mmHg) en el contexto de la preeclampsia, ya que no parece atenuar el riesgo de progresión de la enfermedad y puede aumentar el riesgo de restricción de crecimiento fetal. En un ensayo aleatorio multinacional para el control de la PA que inscribió a mujeres con hipertensión crónica y gestacional, los autores encontraron una menor prevalencia de hipertensión grave ( $\geq 160/110$  mmHg) entre pacientes con un control estricto de la PA durante el embarazo (40,6% versus 27,5%) pero no hubo diferencias en el desarrollo de la preeclampsia y los resultados perinatales fueron similares (29).

El tratamiento de la hipertensión grave requiere terapia farmacológica con labetalol, nifedipina o metildopa; sin embargo, evidencia reciente de estudios en animales sugiere que la amlodipina puede ser superior a la nifedipina debido a sus efectos inductores sobre Arrb1 y la subsiguiente regulación negativa del complejo del receptor AT1-B2,171 aunque se necesita más evidencia clínica. Aunque el manejo clínico actual es limitado, se esperan terapias médicas innovadoras pronto (28).

Las moléculas pequeñas han tenido un éxito variable en el tratamiento de los trastornos hipertensivos del embarazo. Los primeros estudios, incluido el ensayo de los Institutos Nacionales de Salud de 1998, no mostraron mejores resultados en mujeres con alto riesgo de preeclampsia cuando fueron tratadas con dosis bajas (60 mg) de aspirina en comparación con placebo. Sin embargo, con mejores métodos de estratificación del riesgo se ha demostrado una menor incidencia de preeclampsia prematura en mujeres de alto riesgo tratadas con 150 mg de aspirina en comparación con placebo. Actualmente se recomienda la aspirina para la prevención de la preeclampsia en mujeres de alto riesgo (30).

Inicialmente se pensó que el sildenafil, un inhibidor de la fosfodiesterasa tipo 5, era una forma prometedora de reducir la isquemia placentaria dada su capacidad para potenciar las acciones del óxido nítrico, provocando vasodilatación uterina. Sin embargo, en el ensayo Maternal STRIDER (Sildenafil for Severe Fetal Growth Restriction) de 2018, el sildenafil no prolongó el embarazo ni mejoró los resultados del embarazo en comparación con el placebo en mujeres con restricción grave del crecimiento intrauterino entre el segundo y el tercer trimestre. Un ensayo controlado aleatorio de 2017 de la terapia con sildenafil en la restricción del crecimiento fetal no mostró ningún beneficio en la atenuación de la enfermedad en comparación con el placebo y se detuvo prematuramente cuando 11 recién nacidos en el grupo de sildenafil murieron debido a una enfermedad pulmonar. Sin embargo, otras moléculas pequeñas que no afectan la producción de óxido nítrico todavía están bajo investigación (26).

Por ejemplo, las estatinas siguen siendo prometedoras en modelos animales y en muestras de tejido humano ex vivo. Probablemente debido a sus efectos estimulantes sobre la función vascular, la pravastatina mejora los resultados fetales y maternos en pacientes con síndrome antifosfolípido y mitiga la enfermedad en pacientes con características graves y con evidencia de patología vascular placentaria (27).

La metformina, un sensibilizador de la insulina y el tratamiento de primera línea de la diabetes mellitus tipo 2, se asocia con una menor incidencia de trastornos hipertensivos en el embarazo, así como con una disminución de los niveles circulantes de sFLT1 y sENG in vitro. Se ha demostrado que la metformina es segura en el embarazo, sin diferencias significativas en los resultados neonatales en comparación con la insulina en el tratamiento de la diabetes mellitus gestacional, lo que hace que la metformina sea una terapia atractiva y fácilmente disponible (28).

Finalmente, se ha demostrado que la ouabaína, un glucósido cardíaco, inhibe la expresión de ARNm y proteínas de sFLT1 a través de la vía HIF-1 $\alpha$ /proteína de choque térmico en citotrofoblastos humanos y cultivos de explantes, así como en modelos de ratas, sin ningún efecto adverso fetal (27).

La mayoría de las moléculas pequeñas tienen como objetivo la prevención de la preeclampsia en mujeres de alto riesgo; sin embargo, actualmente no existe ninguna terapia para el tratamiento de la preeclampsia que retrase el parto prematuro (30).

## **2.2 Hipótesis**

Al ser un estudio descriptivo no presenta hipótesis.

## 2.3 Operalización de variable

VARIABLE	TIPO	MEDICIÓN
Edad materna	Cuantitativa continua	Años
Zona de vivienda	Cualitativa ordinal politómica	Urbano, Urbano-Rural, Rural.
Edad gestacional	Cuantitativa continua	Semanas
Gestas previas	Cuantitativa continua	Número
Abortos previos	Cuantitativa continua	Número
Altura	Cuantitativa continua	Metros
Peso	Cuantitativa continua	Kg
Índice de masa corporal	Cuantitativa continua	Kg/m2
Actividad física	Cualitativa ordinal politómica	Sedentarismo, Leve, Moderada, Alta.
Estado civil	Cualitativa ordinal politómica	Soltera, Casada, Divorciada
Dieta	Cualitativa ordinal politómica	Hipo/normo/hiper-calórica.
Hipertensión previa	Cualitativa nominal dicotómica	Si/No
Diabetes mellitus previa	Cualitativa ordinal dicotómica	Si/No
Antecedente de VIH	Cualitativa ordinal dicotómica	Si/No
Anemia	Cualitativa ordinal dicotómica	Si/No
Hemorragia actual	Cualitativa ordinal dicotómica	Si/No
Preeclampsia actual	Cualitativa ordinal dicotómica	Si/No
Eclampsia actual	Cualitativa ordinal dicotómica	Si/No

Consumo de tabaco	Cualitativa ordinal dicotómica	Si/No
Consumo de alcohol	Cualitativa ordinal dicotómica	Si/No
Infección en el embarazo	Cualitativa ordinal politómica	Genital, Urinaria, No infección, Infección no especificada

## **CAPÍTULO III:**

### **3.1 Metodología**

- Cuantitativa

### **3.2 Tipo de investigación**

- Transversal
- Observacional
- Retrospectiva
- Descriptivo

### **3.3 Universo**

- Pacientes embarazadas atendidas en el Hospital General Monte Sinaí entre los años 2023 y 2024.

#### **3.3.1 Criterios de inclusión**

- Embarazo mayor a 20 semanas según FUM.
- Pacientes que cumplan criterios de preeclampsia.

#### **3.3.2 Criterios de exclusión**

- Diagnóstico final distinto de preeclampsia.
- Datos incompletos en historia clínica electrónica.

### **3.4 Instrumentos de evaluación o recolección de los datos**

- Recolección de datos a partir de historias clínicas electrónicas y pruebas complementarias en el sistema de datos en el hospital en el programa de gestión de datos Microsoft Excel 2016.

### **3.5 Procesamiento de los datos**

- Se realizará un análisis estadístico descriptivo con frecuencias y porcentajes de las variables cualitativas, y promedios y desviación estándar de las variables cuantitativas.
- Además, se realizará análisis correlacional entre las variables descritas en los objetivos, usándose los métodos estadísticos Chi Cuadrado y T de Student determinando el valor de significancia en 0.05 y valores menores a ello.

## CAPÍTULO IV:

### 4.1 Resultados

El Hospital General Monte Sinaí nos presentó una base de datos de 907 pacientes embarazadas atendidas entre Enero del 2023 a Abril del 2024. Dentro de los diagnósticos descritos se encontró que de las 907 pacientes embarazadas 59 (6.5%) presentó un diagnóstico final de preeclampsia. La edad presentó una mediana de 24 años, con una asimetría de 0.587 y un rango intercuartílico de 9 años.

Dentro de las características sociodemográficas se encontró que 21 (35.6%) pacientes reportó vivir en una zona urbana, 13 (22%) en una zona urbano-rural, y 25 (42.4%) en una zona rural. El estado civil de las pacientes estudiadas fue soltera en 17 (28.8%) de las pacientes, casada en 39 (66.1%), y divorciada en 3 (5.1%).

Entre los antecedentes personales previos descritos 8 (13.6%) pacientes presentaron hipertensión previa al embarazo, 13 (22%) presentaron diabetes mellitus preexistente, y 2 (3.4%) tenían un diagnóstico previo de VIH. Además 28 (47.5%) de las pacientes presentaron anemia determinada en estudios previos.

El consumo de tabaco presente en la muestra fue de 8 (13.6%) pacientes, mientras que 16 (27.1%) de las pacientes reportaron consumo de alcohol.

En relación con sus antecedentes obstétricos, 17 (28.8%) pacientes reportaron tener antecedentes previos de aborto, 35 (59.3%) de las pacientes eran nulíparas y 24 (40.6%) eran multíparas.

Durante la gestación actual 5 (8.5%) presentaron hemorragia precoz, 18 (30.5%) preeclampsia, 4 (6.8%) eclampsia. Entre las infecciones durante el embarazo actual se encontraron 15 (25.4%) pacientes con infección urinaria, 6 (10.2%)

infección genital, y 11 (18.6%) una infección de origen no especificado. 4 (6.8%) pacientes presentaron embarazo doble.

Las medidas antropométricas que presentaron las pacientes del estudio se repartieron de la siguiente forma. Una altura promedio de 1.55 metros con una mediana de 1.55 metros y un rango intercuartílico de 0.09 metros. El peso promedio fue de 59.2 kg con una mediana de 58.8 kg y un rango intercuartílico de 15.5 kg. El índice de masa corporal promedio fue de 24.436 kg/m<sup>2</sup> con una mediana de 24.2 kg/m<sup>2</sup> y un rango intercuartílico de 4.5 kg/m<sup>2</sup>.

La actividad física auto-reportada presentó una frecuencia de sedentarismo en 7 (11.9%) pacientes, actividad leve en 29 (49.2%) pacientes, moderada en 15 (25.4%) pacientes, y alta en 8 (13.6%). La dieta auto-reportada fue hipocalórica en 13 pacientes (22%), normocalórica en 40 (67.8%) pacientes, e hipercalórica en 6 (10.2%).

Se realizó una prueba de chi cuadrado enfrentando la variable dependiente preeclampsia con las siguientes variables: hipertensión previa, diabetes mellitus preexistente, VIH, anemia, consumo de tabaco, consumo de alcohol, infección en el embarazo, actividad física, y dieta. se evaluó la significancia de estos contrastes de hipótesis con un valor de p de referencia menor a 0.05, de los cuales la comparación que tuvo un valor menor al establecido fue de preeclampsia e infección en el embarazo con un valor de 0.018.

Se realizó además una regresión logística con las mismas variables, binaria con las variables dicotómicas y multinomial con las variables politómicas. Ningún valor de p fue menor de 0.05 y todos los intervalos de confianza del OR cruzaron el valor de 1.

## 4.2 Discusión

Dentro del período de tiempo decidido para realizar nuestro estudio encontramos 907 pacientes atendidas en el hospital a lo largo de 16 meses, y de ellas el 6.5% presentó un diagnóstico final de preeclampsia. Esta cifra se encuentra dentro del rango esperado según la prevalencia global de preeclampsia que se estima en 3 a 10% de los embarazos (31); pero es también importante recalcar que estudios en países aledaños al nuestro presentan cifras mayores del 10%, como en Cartagena, Colombia en 2017 que se observó que de 228 gestantes estudiadas 110 presentaron preeclampsia (32), o en Brasil donde en 2022 se realizó una revisión sistemática de estudios de prevalencia de preeclampsia donde se reportaron prevalencias de hasta 14.15%, pero también tan bajas como 2.31% (33). Estos estudios nos recuerdan la variabilidad que presenta la prevalencia de preeclampsia en distintas poblaciones, y en particular en países latinoamericanos, por lo que refleja la importancia que se estudien distintas poblaciones de distintos hospitales en un mismo país ya que un solo valor no podría reflejar adecuadamente.

Se ha descrito que el riesgo de preeclampsia aumenta en mujeres mayores de 30 años (31), sin embargo, esto no se ve reflejado en nuestra población, la cual tiene una edad que gira alrededor de los 24 años con un rango intercuartílico de 9 años que correspondería a que tres cuartos de la muestra tengan edades entre 19.5 a 28.5 años. Esto pudiera deberse a que en el país exista una tendencia mayor a embarazos jóvenes frente a la media global, como fue descrito por el Instituto Nacional de Estadística y Censos en 2014 que la edad media de las madres ecuatorianas a tener su primer hijo fue de 21 años (34), no obstante, la relación que tuviera la edad con el riesgo de preeclampsia necesitaría de un estudio con una mayor cantidad de pacientes que la presenten y un estudio con un diseño correlacional. En Colombia se encuentra una distribución etaria parecida donde el promedio de edad de embarazos con preeclampsia fue de 24.1 años con una distribución estándar de 6.2 años (32), y en Brasil en un estudio de características

maternas de embarazadas con preeclampsia del 2019 se encontró también una distribución etaria con un promedio de 25.4 años y una distribución estándar de 5.8 años (35). Es evidente con la revisión de estudios latinoamericanos que nuestras poblaciones pueden diferir de formas significativas a la expectativa según la estadística global, y que vale la pena ver de cerca las características específicas de nuestras poblaciones.

En Cartagena se observó que el 70% de las pacientes vivían en un área urbana mientras que el 30% vivían en un área rural, sin reportarse una categoría urbano-rural (32). Combinando las dos primeras categorías aún se puede observar que más del 40% de las pacientes provenían de una zona rural, observándose una mayor tendencia en la población atendida en nuestro hospital. Otros estudios se centraron más bien en describir ya sea el nivel de educación de las pacientes (35) o el nivel socio-económico de las mismas (36). Las tendencias descritas en estudios en Brazil es que al menos un cuarto de las pacientes presenten un nivel de educación media (35), y que entre el 45% y el 50% de las pacientes sean de nivel socioeconómico medio o bajo, siendo sólo un 5% de las mismas de nivel alto (36), sin embargo no se han descrito correlaciones estadísticamente significativas con la preeclampsia de ninguna de las dos variables. Es un punto de interés el describir estas características en nuestras poblaciones.

Dos tercios de las pacientes descritas tenían un estado civil casado, y la mayoría del resto presentaban un estado soltero. Es de interés reportar que se han descrito análisis estadísticos de regresión logística que han dado resultados significativos entre ciertos estados civiles y la prevalencia de preeclampsia, como en Colombia donde se ha descrito que la unión libre era un factor de riesgo para preeclampsia (32), pero es difícil dar por acertados estos hallazgos estadísticos ya que carecemos de un cuadro teórico causal razonable para poder afirmar la posibilidad que el estado civil de una mujer pueda estar relacionado con un aumento del riesgo de presentar preeclampsia durante su embarazo, siendo estos hallazgos por ahora sólo un fenómeno estadístico a estudiar.

La distribución racial de la muestra no pudo ser estudiada de forma adecuada ya que todas las pacientes estudiadas fueron reportadas como mestizas. Este es un problema con ciertas bases de datos hospitalarias donde para ahorrar tiempo los médicos que hacen la recolección de datos de los pacientes reportan a gran parte de los pacientes como mestizos cuando si se les interrogara de forma activa sobre su trasfondo racial probablemente se encontrara que a pesar que la mayoría respondería mestizo, un cuarto o un quinto de los pacientes respondería como afroecuatoriano, blanco, montubio u otro, de la misma forma que se ha descrito la etnografía de Ecuador, predominantemente mestiza pero significativamente diversa de todas formas (37).

Se encontró una alta prevalencia de antecedentes personales, especialmente hipertensión arterial previa y diabetes mellitus previa, siendo los porcentajes de cada una de 13.6% y 22% de las pacientes con preeclampsia respectivamente. Además, la mitad de la muestra presentaba de anemia en sus exámenes de laboratorio. Estos porcentajes son más altos que los encontrados en otros estudios, donde se describen alrededor de 5% de pacientes con preeclampsia e hipertensión arterial y 9% con diabetes mellitus (35). Cabe recalcar que a pesar de presentarse porcentajes tan altos no se encontró relación estadísticamente significativa entre los mismos y la presentación de preeclampsia, probablemente debido a que el diseño de este estudio fue dirigido a la descripción de estos antecedentes, no a su correlación con la patología, además que la selección del grupo control no fue sistemática por lo que podría haber afectado negativamente a los cálculos respectivos.

El consumo de tabaco presente en la población fue de 8 (13.6%) pacientes, mientras que 16 (27.1%) de las pacientes reportaron consumo de alcohol.

El consumo de tabaco en las pacientes estudiadas fue mayor que el reportado en la población general ecuatoriana, donde entre 2% a 5% de las mujeres reportan fumar, en contraste con 13.6% de la población, alto comparable también con otros

estudios de pacientes con preeclampsia donde se encuentran porcentajes de alrededor de 8% (37). Además, se presentó un porcentaje incluso más alto de consumo de alcohol de 27.1%, que en conjunto con el consumo de tabaco es un objetivo claro a futuro para factores de riesgo prevenibles en la población de Guayas.

De la misma forma que otros estudios descriptivos (32,37) la mayor parte de pacientes fueron nulíparas, aproximadamente 60% de nuestra población, característica que se ha descrito en la literatura como factor de riesgo para preeclampsia y otros trastornos hipertensivos del embarazo, incluso a pesar que no se haya encontrado correlación estadística en nuestros análisis.

De las características estudiadas a comparar con la presentación de preeclampsia, la única que presentó significancia estadística fue la presencia de infección urinaria en el embarazo, presente en un cuarto de las pacientes estudiadas, pero no descrito en la literatura como un factor de riesgo para la patología.

La antropometría de las pacientes concuerda con la altura esperada de la mujer ecuatoriana promedio, con un promedio de 1.55m, pero al compararlo con el peso promedio de 59 kg nos encontramos un índice de masa corporal promedio de 24.5 kg/m<sup>2</sup>, que con un rango intercuartílico de 4.5 kg/m<sup>2</sup> nos indica que casi la mitad de la muestra se encuentra en sobrepeso, y un pequeño porcentaje en obesidad grado 1. Se ha descrito que la obesidad es un factor de riesgo para padecer de preeclampsia (32,35), y en mujeres que planean embarazarse es un factor de riesgo modificable de gran importancia para la prevención de trastornos hipertensivos del embarazo en general.

La actividad física y dieta son variables que fuera de estudios de alta especificidad y con herramientas de alta tecnología es una variable de difícil estudio debido a la subjetividad que presenta, ya sea auto-reportada o recogida por cuestionarios validados, existe siempre el riesgo de caer en sesgos al realizar el estudio. Dicho

esto, en nuestro estudio la mitad de las pacientes reportaron actividad física leve, y dos tercios de la muestra reportaron una dieta normocalórica. Hasta qué punto estos datos coinciden con los datos antropométricos es difícil decirlo con certeza, pero es importante tener en claro las limitaciones de los métodos usados.

## **CAPÍTULO V:**

### **5.1 Conclusiones**

La prevalencia de preeclampsia en el Hospital General Monte Sinaí entre Enero del 2023 a Abril del 2024 fue de 6.5%.

La población presentó una edad mediana de 24 años, viviendo un 42% de las pacientes en una zona rural, 66% de las pacientes presentaron un estado civil casado.

La altura promedio fue de 1.55 metros, con un peso promedio de 59.2 kg, y un IMC promedio de 24 kg/m<sup>2</sup>.

Se encontraron como antecedentes personales previos diabetes en 22% de la muestra, hipertensión en 13.6%, anemia en 47.5%, consumo de tabaco en 13.6% y consumo de alcohol en 27.1%.

Al realizarse una comparación entre las pacientes con preeclampsia y las otras pacientes de la base de datos sin preeclampsia, sólo la presencia de infección urinaria en el embarazo presentó diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos.

## **5.2 Recomendaciones**

Realizar un estudio que abarque una muestra de mayor cantidad, ya sea adquiriendo datos con un mayor número de años, usando datos de varios hospitales de Guayaquil, o extendiendo el estudio para incluir los principales hospitales de todo Ecuador.

Crear un estudio con metodología dirigida a la correlación de las variables encontradas en el nuestro, con una mayor muestra y un diseño con mayor potencia estadística para aumentar la probabilidad de encontrar diferencias significativas.

Organizar un registro prospectivo de datos de pacientes embarazadas con trastornos hipertensivos del embarazo en Ecuador para permitir encontrar nuevas variables que correlacionar específicas a nuestra población, además de la realización de estudios descriptivos con mayor facilidad.

## Referencias Bibliográficas

1. Ives CW, Sinkey R, Rajapreyar I, Tita ATN, Oparil S. Preeclampsia-Pathophysiology and Clinical Presentations: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 6 de octubre de 2020;76(14):1690-702.
2. Jung E, Romero R, Yeo L, Gomez-Lopez N, Chaemsaitong P, Jaovisidha A, et al. The etiology of preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol*. febrero de 2022;226(2S):S844-66.
3. Ma'ayeh M, Costantine MM. Prevention of preeclampsia. *Semin Fetal Neonatal Med*. octubre de 2020;25(5):101123.
4. Rana S, Lemoine E, Granger JP, Karumanchi SA. Preeclampsia: Pathophysiology, Challenges, and Perspectives. *Circ Res*. 29 de marzo de 2019;124(7):1094-112.
5. Phoa KYN, Chedraui P, Pérez-López FR, Wendte JF, Ghiabi S, Vrijkotte T, et al. Perinatal outcome in singleton pregnancies complicated with preeclampsia and eclampsia in Ecuador. *J Obstet Gynaecol*. julio de 2016;36(5):581-4.
6. Tejera E, Sánchez ME, Henríquez-Trujillo AR, Pérez-Castillo Y, Coral-Almeida M. A population-based study of preeclampsia and eclampsia in Ecuador: ethnic, geographical and altitudes differences. *BMC Pregnancy Childbirth*. 9 de febrero de 2021;21(1):116.
7. Ma'ayeh M, Costantine MM. Prevention of preeclampsia. *Semin Fetal Neonatal Med*. octubre de 2020;25(5):101123.
8. Bartsch E, Medcalf KE, Park AL, Ray JG, High Risk of Pre-eclampsia Identification Group. Clinical risk factors for pre-eclampsia determined in early pregnancy: systematic review and meta-analysis of large cohort studies. *BMJ*. 19 de abril de 2016;353:i1753.

9. Chappell LC, Cluver CA, Kingdom J, Tong S. Pre-eclampsia. *Lancet*. 24 de julio de 2021;398(10297):341-54.
10. Magee LA, Nicolaides KH, von Dadelszen P. Preeclampsia. *N Engl J Med*. 12 de mayo de 2022;386(19):1817-32.
11. Muldoon KA, McLean C, El-Chaár D, Corsi DJ, Rybak N, Dagvadorj A, et al. Persisting risk factors for preeclampsia among high-risk pregnancies already using prophylactic aspirin: a multi-country retrospective investigation. *J Matern Fetal Neonatal Med*. diciembre de 2023;36(1):2200879.
12. Tyrmi JS, Kaartokallio T, Lokki AI, Jääskeläinen T, Kortelainen E, Ruotsalainen S, et al. Genetic Risk Factors Associated With Preeclampsia and Hypertensive Disorders of Pregnancy. *JAMA Cardiol*. 1 de julio de 2023;8(7):674-83.
13. Van Doorn R, Mukhtarova N, Flyke IP, Lasarev M, Kim K, Hennekens CH, et al. Dose of aspirin to prevent preterm preeclampsia in women with moderate or high-risk factors: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2021;16(3):e0247782.
14. Wheeler SM, Myers SO, Swamy GK, Myers ER. Estimated Prevalence of Risk Factors for Preeclampsia Among Individuals Giving Birth in the US in 2019. *JAMA Netw Open*. 4 de enero de 2022;5(1):e2142343.
15. Yang Y, Le Ray I, Zhu J, Zhang J, Hua J, Reilly M. Preeclampsia Prevalence, Risk Factors, and Pregnancy Outcomes in Sweden and China. *JAMA Netw Open*. 3 de mayo de 2021;4(5):e218401.
16. Alese MO, Moodley J, Naicker T. Preeclampsia and HELLP syndrome, the role of the liver. *J Matern Fetal Neonatal Med*. enero de 2021;34(1):117-23.
17. Burton GJ, Redman CW, Roberts JM, Moffett A. Pre-eclampsia: pathophysiology and clinical implications. *BMJ*. 15 de julio de 2019;366:l2381.

18. Emeruwa UN, Gyamfi-Bannerman C, Laurent LC. Biomarkers and the Risk of Preeclampsia. *JAMA*. 21 de febrero de 2023;329(7):539-41.
19. Hauspurg A, Jeyabalan A. Postpartum preeclampsia or eclampsia: defining its place and management among the hypertensive disorders of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. febrero de 2022;226(2S):S1211-21.
20. McNestry C, Killeen SL, Crowley RK, McAuliffe FM. Pregnancy complications and later life women's health. *Acta Obstet Gynecol Scand*. mayo de 2023;102(5):523-31.
21. Phipps EA, Thadhani R, Benzing T, Karumanchi SA. Pre-eclampsia: pathogenesis, novel diagnostics and therapies. *Nat Rev Nephrol*. mayo de 2019;15(5):275-89.
22. Rana S, Lemoine E, Granger JP, Karumanchi SA. Preeclampsia: Pathophysiology, Challenges, and Perspectives. *Circ Res*. 29 de marzo de 2019;124(7):1094-112.
23. Roberts JM, Rich-Edwards JW, McElrath TF, Garmire L, Myatt L, Global Pregnancy Collaboration. Subtypes of Preeclampsia: Recognition and Determining Clinical Usefulness. *Hypertension*. 5 de mayo de 2021;77(5):1430-41.
24. Sutton ALM, Harper LM, Tita ATN. Hypertensive Disorders in Pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am*. junio de 2018;45(2):333-47.
25. Wainstock T, Sheiner E. Clinical factors associated with preeclampsia recurrence. *Pregnancy Hypertens*. diciembre de 2022;30:31-5.
26. Atallah A, Lecarpentier E, Goffinet F, Doret-Dion M, Gaucherand P, Tsatsaris V. Aspirin for Prevention of Preeclampsia. *Drugs*. noviembre de 2017;77(17):1819-31.

27. Berzan E, Doyle R, Brown CM. Treatment of preeclampsia: current approach and future perspectives. *Curr Hypertens Rep.* septiembre de 2014;16(9):473.
28. Ma'ayeh M, Costantine MM. Prevention of preeclampsia. *Semin Fetal Neonatal Med.* octubre de 2020;25(5):101123.
29. Overton E, Tobes D, Lee A. Preeclampsia diagnosis and management. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* mayo de 2022;36(1):107-21.
30. Roberts JM, Rich-Edwards JW, McElrath TF, Garmire L, Myatt L, Global Pregnancy Collaboration. Subtypes of Preeclampsia: Recognition and Determining Clinical Usefulness. *Hypertension.* 5 de mayo de 2021;77(5):1430-41.
31. Velumani V, Durán Cárdenas C, Hernández Gutiérrez LS. Preeclampsia: una mirada a una enfermedad mortal. *Rev Fac Med.* el 1 de septiembre de 2021;64(5):7–18.
32. Vargas Orozco V, Rodríguez Buelvas MA. Características sociodemográficas y clínicas de pacientes con preeclampsia en una clínica materna de Cartagena, 2017. 2017 [citado el 2 de septiembre de 2024]; Disponible en: <https://hdl.handle.net/20.500.12494/8498>
33. Guida JP de S, Andrade BG de, Pissinatti LGF, Rodrigues BF, Hartman CA, Costa ML. Prevalence of Preeclampsia in Brazil: An Integrative Review. *Rev Bras Ginecol Obstet.* el 29 de agosto de 2022;44:686–91.
34. Censos IN de E y. Instituto Nacional de Estadística y Censos. [citado el 5 de septiembre de 2024]. En Ecuador existen 3´735.915 madres. Disponible en: <https://www.ecuadorencifras.gob.ec/en-ecuador-existen-3%c2%b4735-915-madres/>

35. Ferreira ETM, dos Santos Moura N, Gomes ML de S, Silva EG da, Guerreiro M das G da S, Oriá MOB. Maternal characteristics and risk factors for preeclampsia in pregnant women. *Rev Rene*. 2019;20(1):26.
36. Romero XC, Montserrat U, Porrás-Ramírez A, Eslava M, Ramírez A, Franco SR, et al. Epidemiological characteristics of hypertensive disorders during pregnancy in a high-risk population. *Rev Bras Saude Mater Infant*. el 4 de noviembre de 2022;22:497–505.
37. UNFPA-Ecuador [Internet]. [citado el 2 de septiembre de 2024]. El potencial y los desafíos de Ecuador. Disponible en: <https://ecuador.unfpa.org/es/el-potencial-y-los-desaf%C3%ADos-de-ecuador>
38. Vial F, Baka NE, Herbain D. Preeclampsia. Eclampsia. *EMC - Anestesia-Reanimación*. el 1 de julio de 2020;46(3):1–19.

## Anexos

### Tablas

Tabla 3: Edad

ESTADÍSTICOS		
EDAD		
Media		25.51
Mediana		24
Moda		24
Asimetría		.587
Rango Intercuartílico		9
Percentiles	25	20
	75	29

Tabla 4: Zona de vivienda

ZONA DE VIVIENDA			
		Frecuencia	Porcentaje
Válido	URBANA	21	35.6
	URBANO-RURAL	13	22.0
	RURAL	25	42.4
	Total	59	100.0

Tabla 5: Estado civil

ESTADO CIVIL			
		Frecuencia	Porcentaje
Válido	SOLTERA	17	28.8
	CASADA	39	66.1
	DIVORCIADA	3	5.1
	Total	59	100.0

**Tabla 6: Hipertensión previa**

		<b>HIPERTENSIÓN PREVIA</b>	
		Frecuencia	Porcentaje
Válido	HIPERTENSIÓN PREVIA	8	13.6
	NO	51	86.4
	Total	59	100.0

**Tabla 7: Diabetes mellitus preexistente**

		<b>DIABETES MELLITUS PREEXISTENTE</b>	
		Frecuencia	Porcentaje
Válido	DIABETES MELLITUS PREEXISTENTE	13	22.0
	NO	46	78.0
	Total	59	100.0

**Tabla 8: Antecedente de VIH**

		<b>VIH</b>	
		Frecuencia	Porcentaje
Válido	VIH	2	3.4
	NO	57	96.6
	Total	59	100.0

**Tabla 9: Anemia**

		<b>ANEMIA</b>	
		Frecuencia	Porcentaje
Válido	SI	28	47.5
	NO	31	52.5
	Total	59	100.0

**Tabla 10: Consumo de tabaco**

		Frecuencia	Porcentaje
Válido	SI	8	13.6
	NO	51	86.4
	Total	59	100.0

**Tabla 11: Consumo de alcohol**

		Frecuencia	Porcentaje
Válido	SI	16	27.1
	NO	43	72.9
	Total	59	100.0

**Tabla 12: Antecedente de aborto previo**

		Frecuencia	Porcentaje
Válido	ABORTO PREVIO	17	28.8
	NO	42	71.2
	Total	59	100.0

**Tabla 13: Número de gestas previas**

		Frecuencia	Porcentaje
Válido	NULÍPARA	35	59.3
	MULTÍPARA	24	40.7
	Total	59	100.0

**Tabla 14: Frecuencia de hemorragia precoz en el embarazo actual**

		Frecuencia	Porcentaje
Válido	HEMORRAGIA PRECOZ	5	8.5
	NO	54	91.5
	Total	59	100.0

**Tabla 15: Frecuencia de preeclampsia en el embarazo actual**

		Frecuencia	Porcentaje
Válido	PREECLAMPSIA	18	30.5
	NO	41	69.5
	Total	59	100.0

**Tabla 16: Frecuencia de eclampsia en el embarazo actual**

		Frecuencia	Porcentaje
Válido	ECLAMPSIA	4	6.8
	NO	55	93.2
	Total	59	100.0

**Tabla 17: Frecuencia de infección en el embarazo**

		Frecuencia	Porcentaje
Válido	GENITAL	6	10.2
	URINARIA	15	25.4
	NO INFECCIÓN	27	45.8
	INFECCIÓN NO ESPECIFICADA	11	18.6
	Total	59	100.0

**Tabla 18: Descriptivos de características antropomórficas en el embarazo**

<b>VARIABLES ANTROPOMÉTRICAS</b>			
	ALTURA	PESO	IMC
Media	1.5547	59.271	24.436
Mediana	1.5500	58.800	24.200
Moda	1.49 <sup>a</sup>	47.3 <sup>a</sup>	21.8 <sup>a</sup>
Asimetría	.579	.298	.307
Rango Intercuartílico	.09	15.50	4.50
Percentiles			
25	1.50	51.20	22.30
75	1.59	66.70	26.80

a. Existen múltiples modos. Se muestra el valor más pequeño.

**Tabla 19: Actividad física**

<b>ACTIVIDAD FÍSICA</b>			
		Frecuencia	Porcentaje
Válido	SEDENTARISMO	7	11.9
	LEVE	29	49.2
	MODERADA	15	25.4
	ALTA	8	13.6
	Total	59	100.0

**Tabla 20: Dieta**

<b>DIETA</b>			
		Frecuencia	Porcentaje
Válido	HIPOCALÓRICA	13	22.0
	NORMOCALÓRICA	40	67.8
	HIPERCALÓRICA	6	10.2
	Total	59	100.0

**Tabla 21: Tabla cruzada de recuentos confrontando preeclampsia frente a otras variables de interés**

		PREECLAMPSIA	
		SI	NO
HIPERTENSIÓN PREVIA	HIPERTENSIÓN PREVIA	3	5
	NO	15	36
DIABETES MELLITUS PREEXISTENTE	DIABETES MELLITUS PREEXISTENTE	4	9
	NO	14	32
VIH	VIH	0	2
	NO	18	39
ANEMIA	ANEMIA	7	21
	NO	11	20
CONSUMO DE TABACO	TABACO	3	5
	NO	15	36
CONSUMO DE ALCOHOL	ALCOHOL	4	12
	NO	14	29
INFECCIÓN EN EL EMBARAZO	GENITAL	2	4
	URINARIA	6	9
	NO INFECCIÓN	10	17
	INFECCIÓN NO ESPECIFICADA	0	11
ACTIVIDAD FÍSICA	SEDENTARISMO	1	6
	LEVE	11	18
	MODERADA	4	11
	ALTA	2	6
DIETA	HIPOCALÓRICA	5	8
	NORMOCALÓRICA	10	30
	HIPERCALÓRICA	3	3

**Tabla 22: Prueba de razón de verosimilitud de las variables presentadas en la tabla previa**

**Pruebas de la razón de verosimilitud**

	Pruebas de la razón de verosimilitud		
	Chi-cuadrado	gl	p
HIPERTENSIÓN PREVIA	.321	1	.571
DIABETES MELLITUS PREEXISTENTE	.001	1	.969
VIH	1.096	1	.295
ANEMIA	1.462	1	.227
CONSUMO DE TABACO	.078	1	.780
CONSUMO DE ALCOHOL	.409	1	.522
INFECCIÓN EN EL EMBARAZO	10.125	3	.018
ACTIVIDAD FÍSICA	2.088	3	.554
DIETA	2.586	2	.274

**Tabla 23: Regresión logística binaria entre preeclampsia y variables dicotómicas**

	p	OR	95% C.I. para OR	
			Inferior	Superior
Paso 1 <sup>a</sup> HIPERTENSIÓN PREVIA	.804	.815	.161	4.132
DIABETES MELLITUS PREEXISTENTE	.923	.933	.229	3.803
VIH	.999	1107753872.941	.000	.
ANEMIA	.456	1.560	.484	5.020
CONSUMO DE TABACO	.497	.555	.102	3.026
CONSUMO DE ALCOHOL	.518	1.557	.406	5.963
Constante	.220	1.783		

**Tabla 24: Regresión logística multinomial entre preeclampsia y variables politómicas**

PREECLAMPSIA	p	OR	95% de intervalo de confianza para OR	
			Límite inferior	Límite superior
[INFECCIÓN EN EL EMBARAZO=1]	.801	1.314	.157	10.961
[INFECCIÓN EN EL EMBARAZO=2]	.656	1.402	.318	6.188
[INFECCIÓN EN EL EMBARAZO=3]	.	7.888E-10	7.888E-10	7.888E-10
[INFECCIÓN EN EL EMBARAZO=4]	.	.	.	.
[ACTIVIDAD FÍSICA=1]	.557	.428	.025	7.248
[ACTIVIDAD FÍSICA=2]	.536	1.855	.262	13.121
[ACTIVIDAD FÍSICA=3]	.942	.920	.098	8.680
[ACTIVIDAD FÍSICA=4]	.	.	.	.
[DIETA=1]	.657	.583	.054	6.325
[DIETA=2]	.247	.288	.035	2.372
[DIETA=3]	.	.	.	.

## Figuras

Figura 1: Histograma de edad

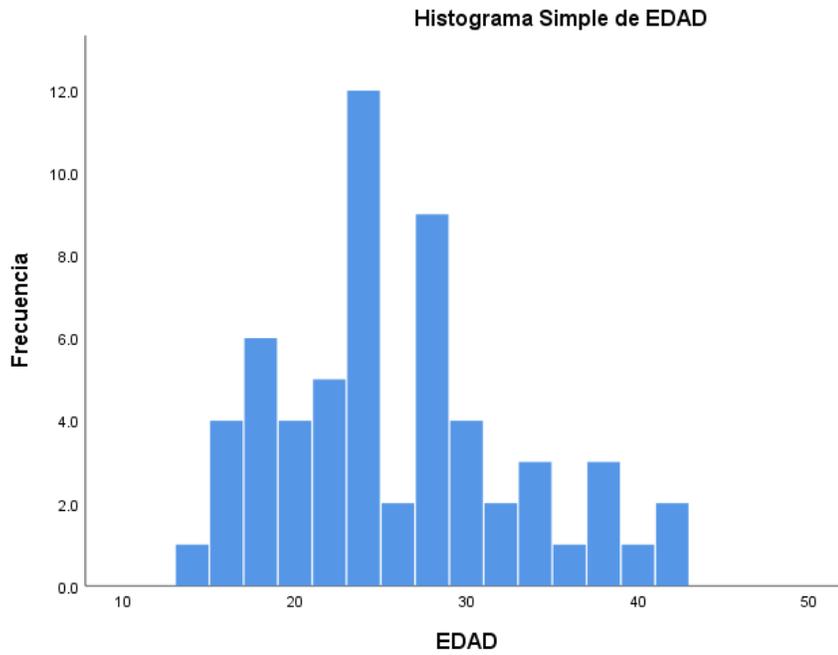
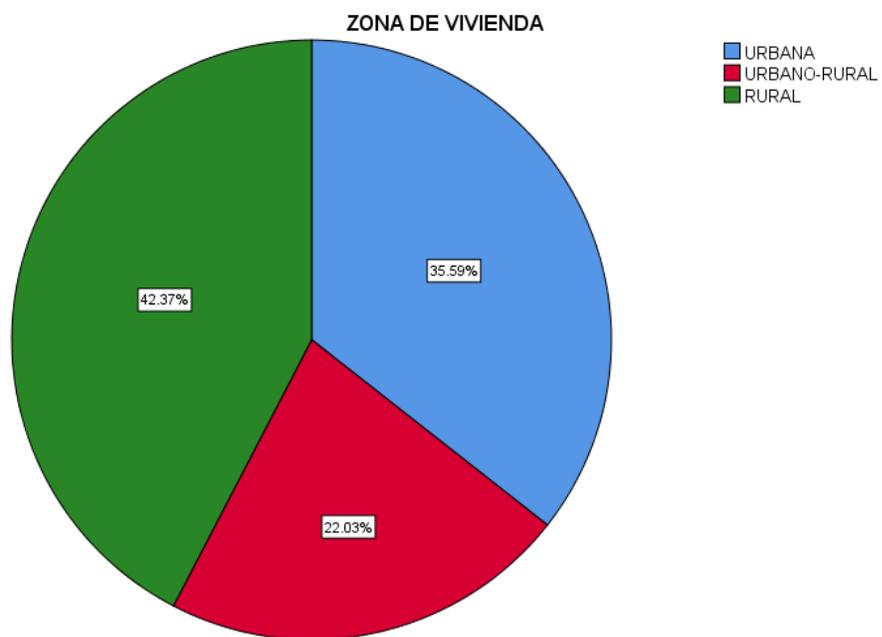
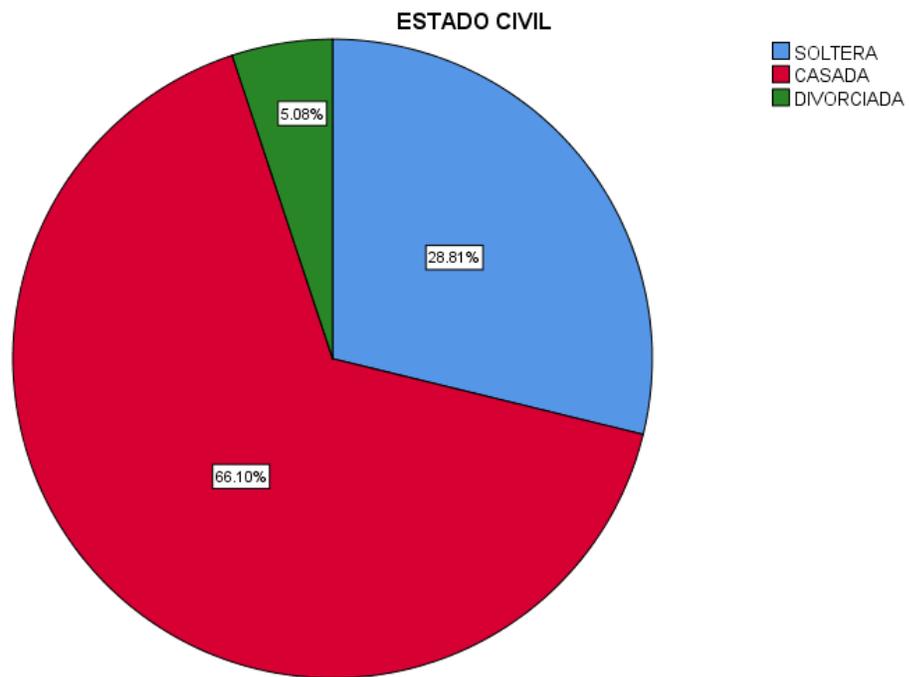


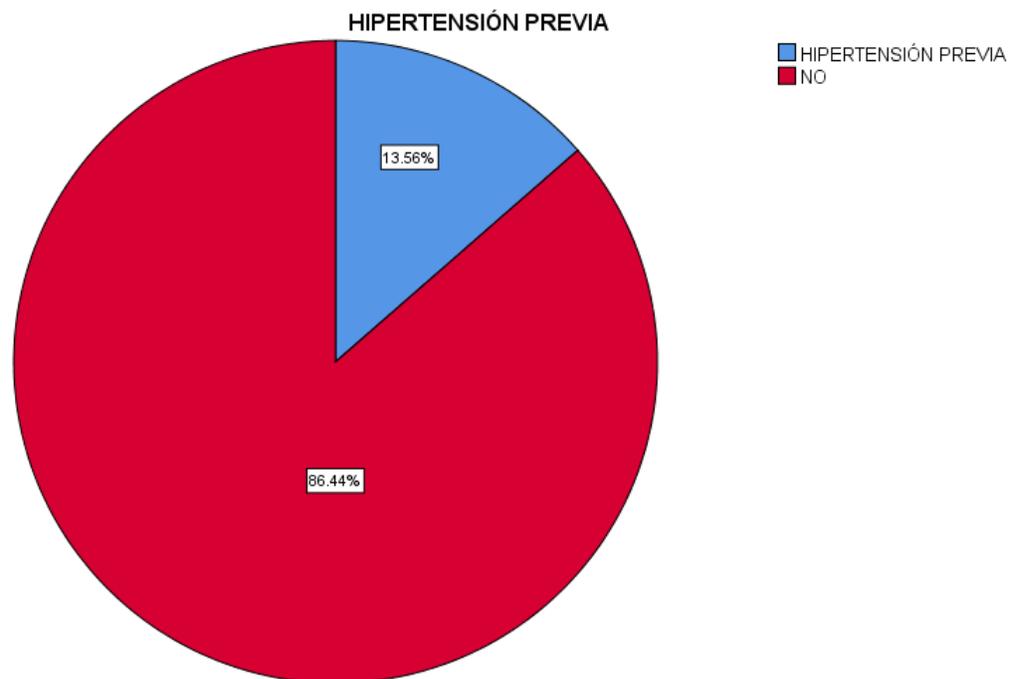
Figura 2: Gráfico de pastel de zona de vivienda



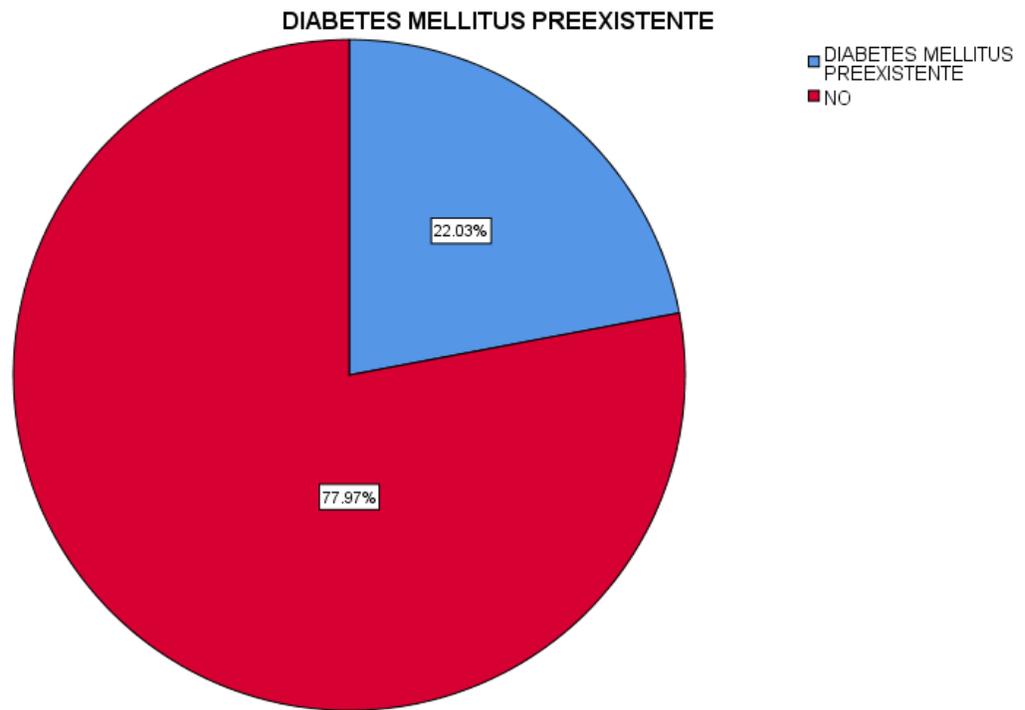
**Figura 3: Gráfico de pastel de estado civil**



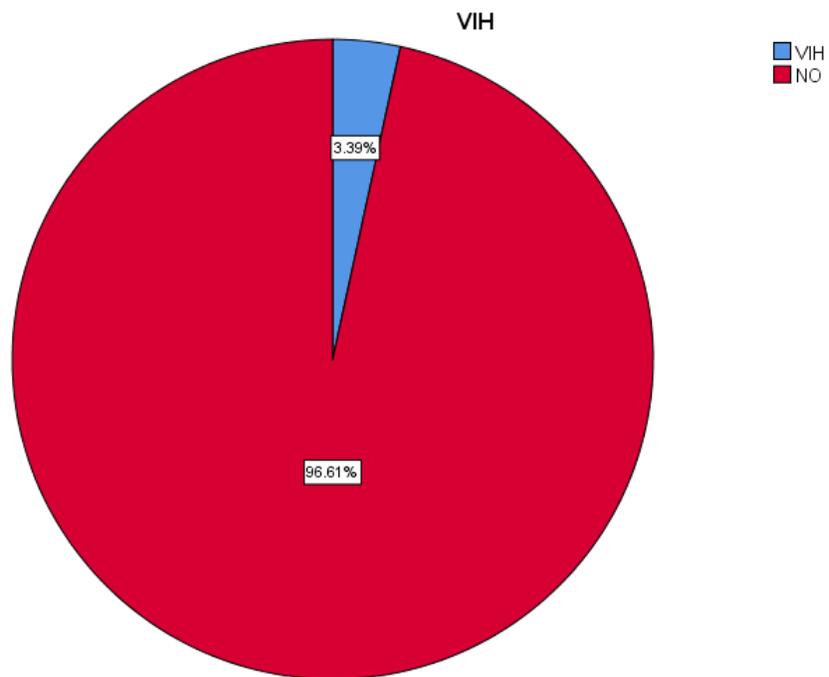
**Figura 4: Gráfico de pastel de hipertensión previa**



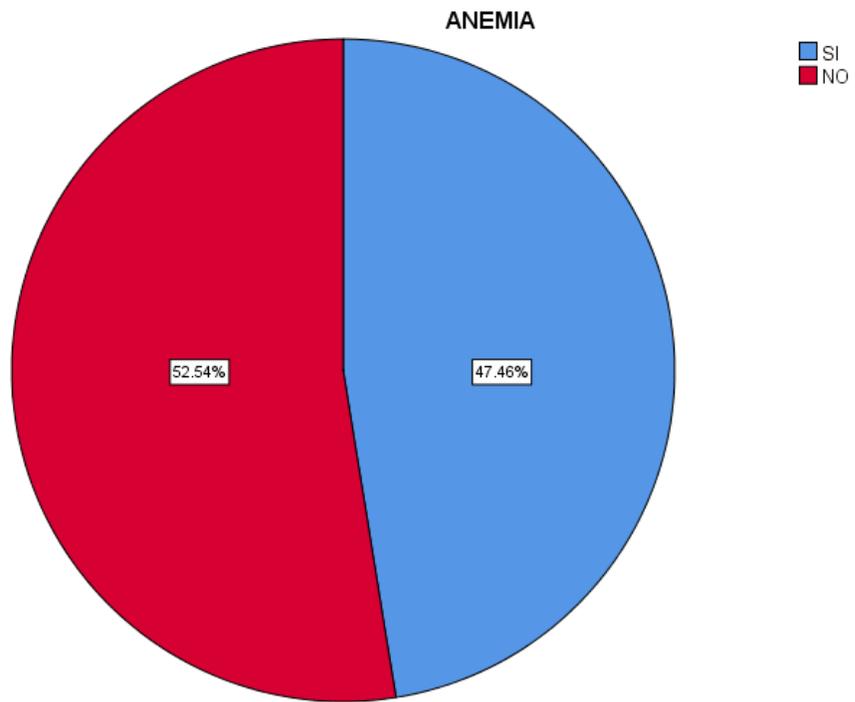
**Figura 5: Gráfico de pastel de diabetes mellitus preexistente**



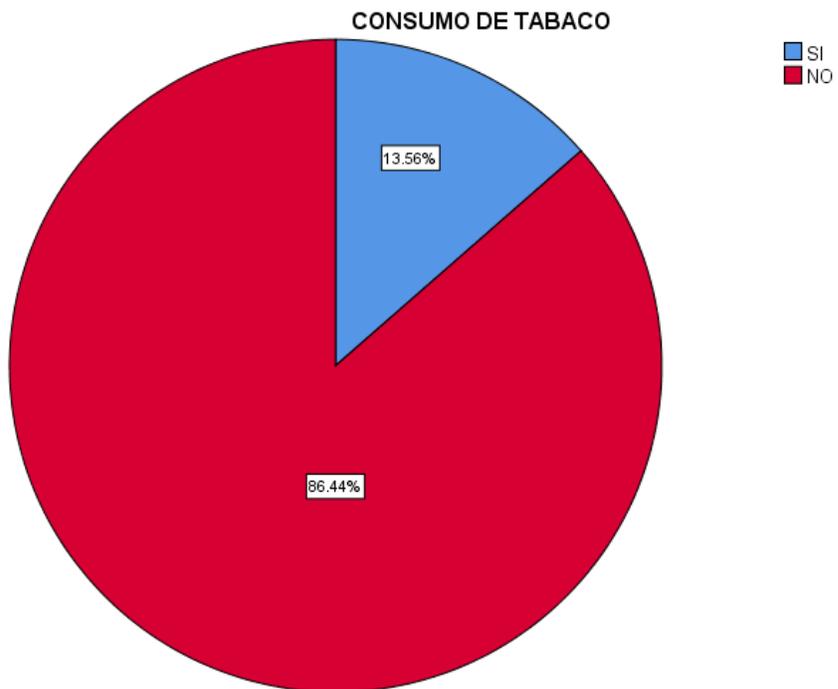
**Figura 6: Gráfico de pastel de antecedente de VIH**



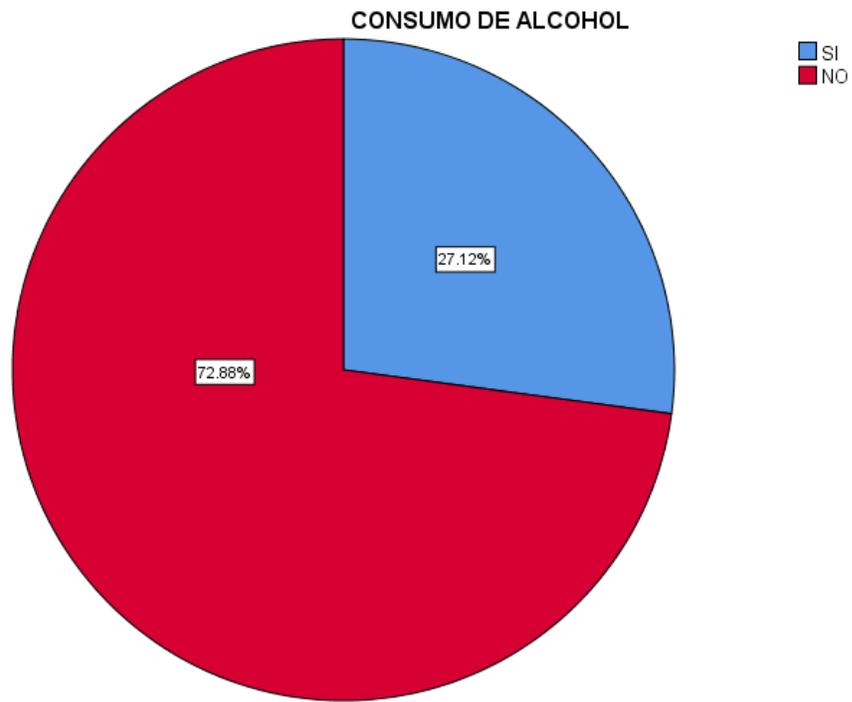
**Figura 7: Gráfico de pastel de anemia**



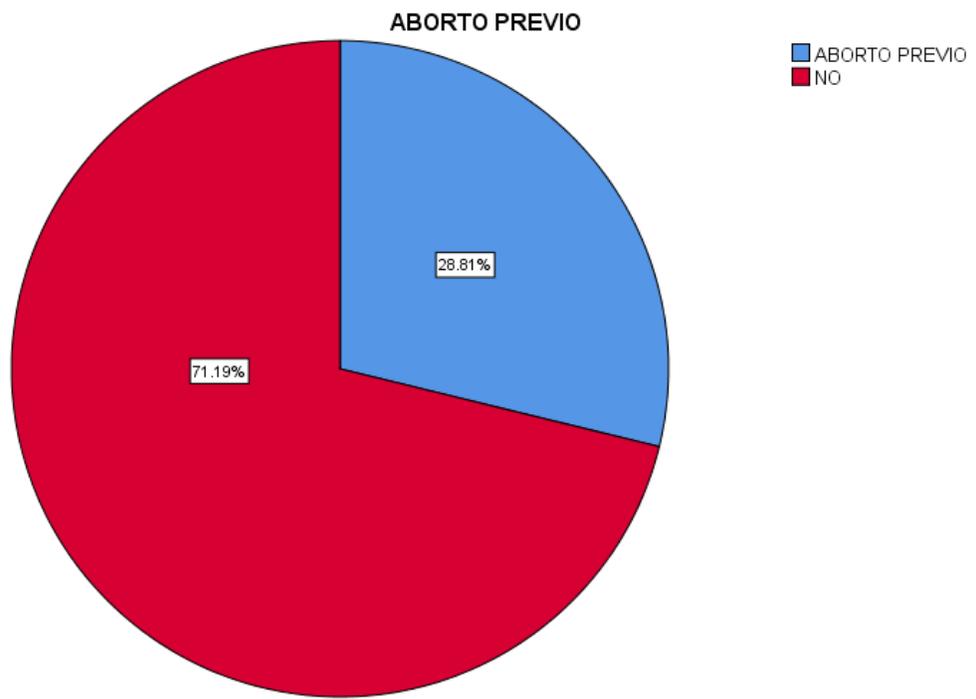
**Figura 8: Gráfico de pastel de consumo de tabaco**



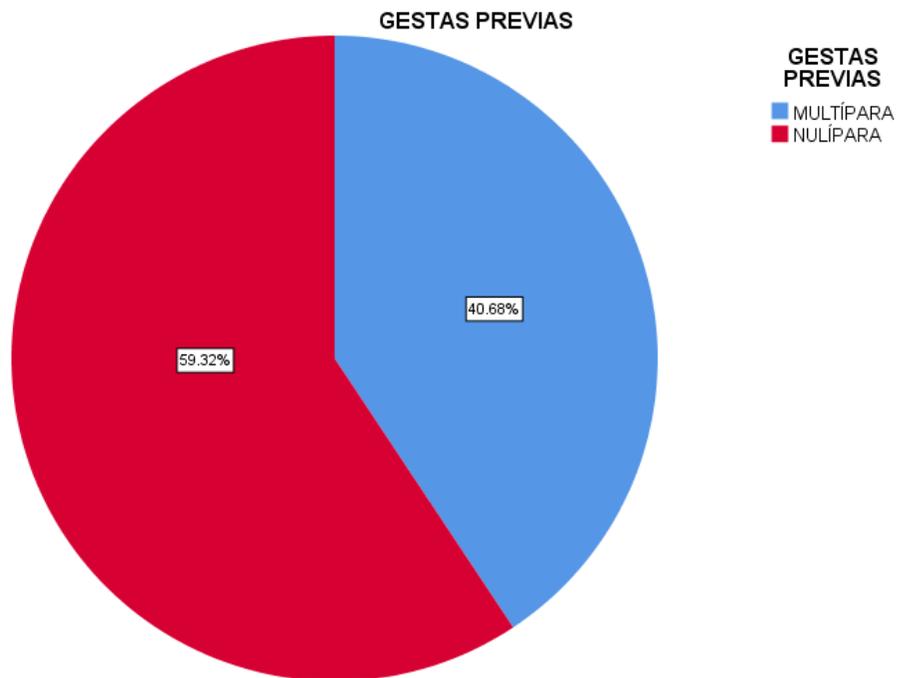
**Figura 9: Gráfico de pastel de consumo de alcohol**



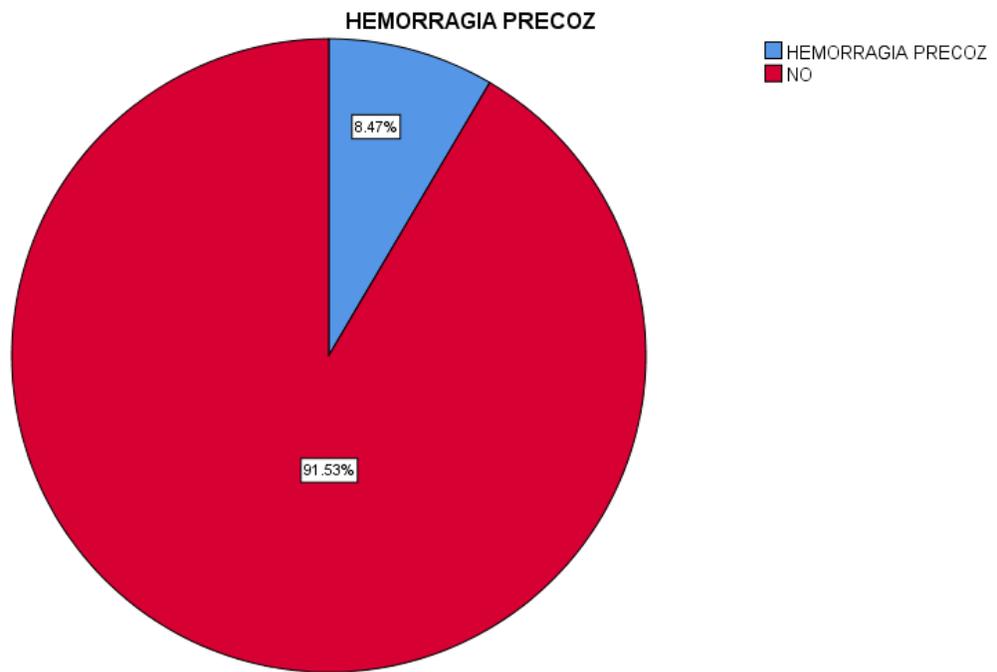
**Figura 10: Gráfico de pastel de antecedente de aborto previo**



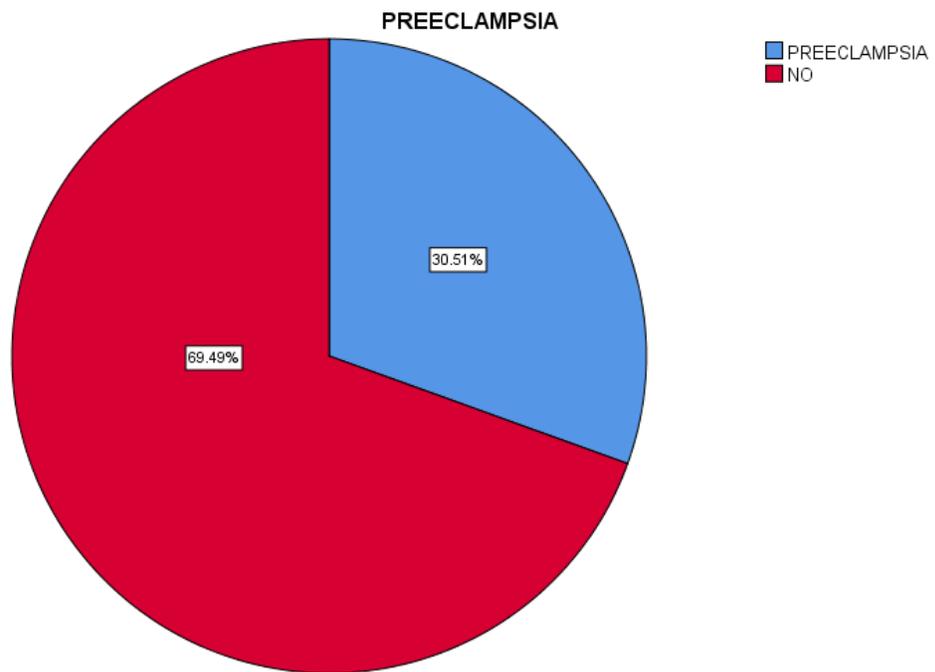
**Figura 11: Gráfico de barras de número de gestas previas**



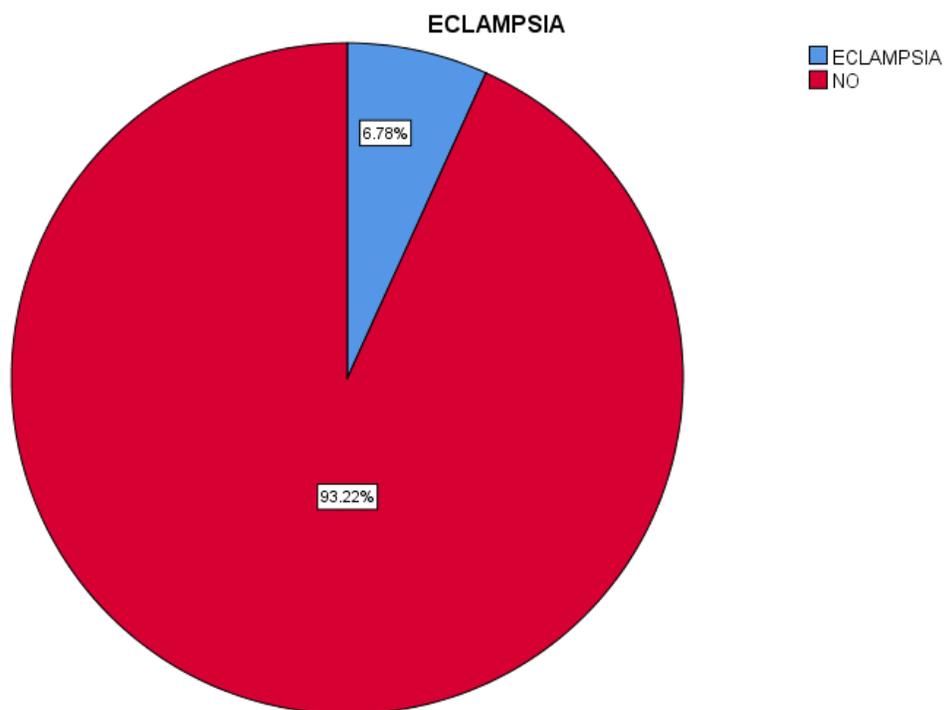
**Figura 12: Gráfico de pastel de hemorragia precoz en el embarazo actual**



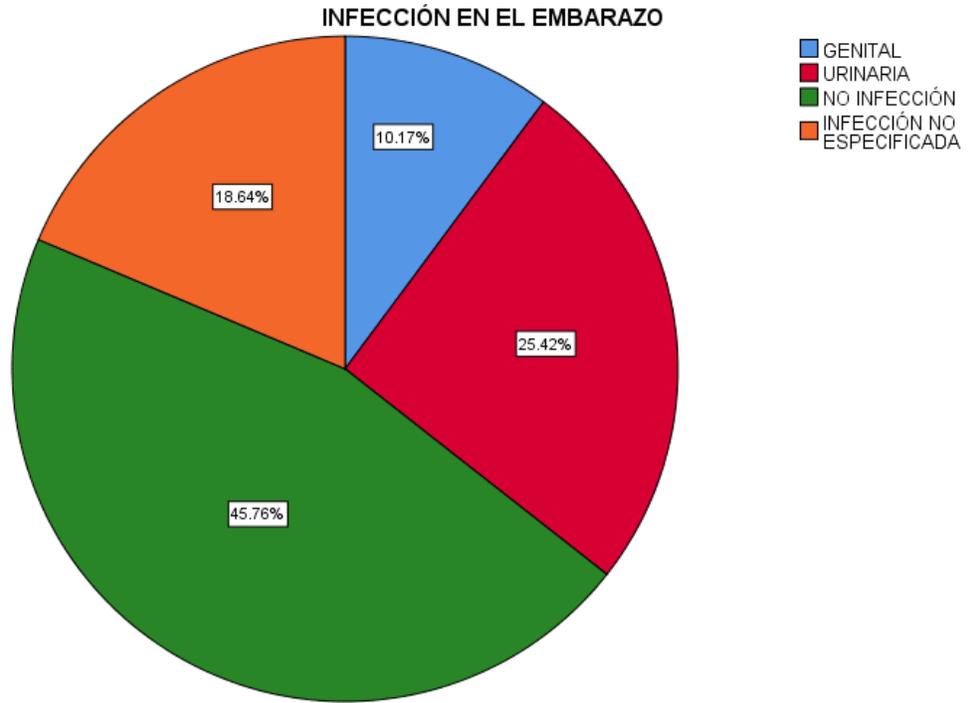
**Figura 13: Gráfico de pastel de preeclampsia en el embarazo actual**



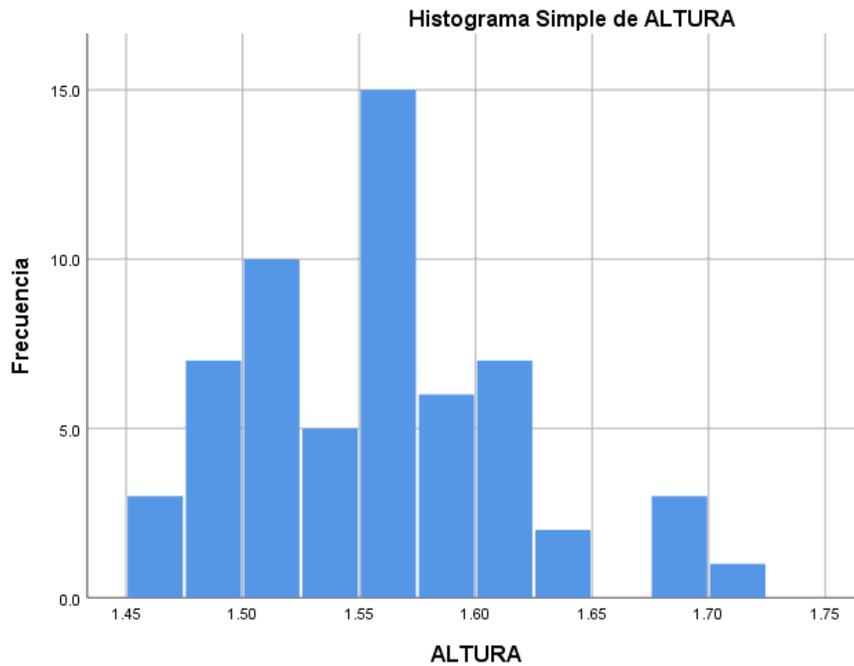
**Figura 14: Gráfico de pastel de eclampsia en el embarazo actual**



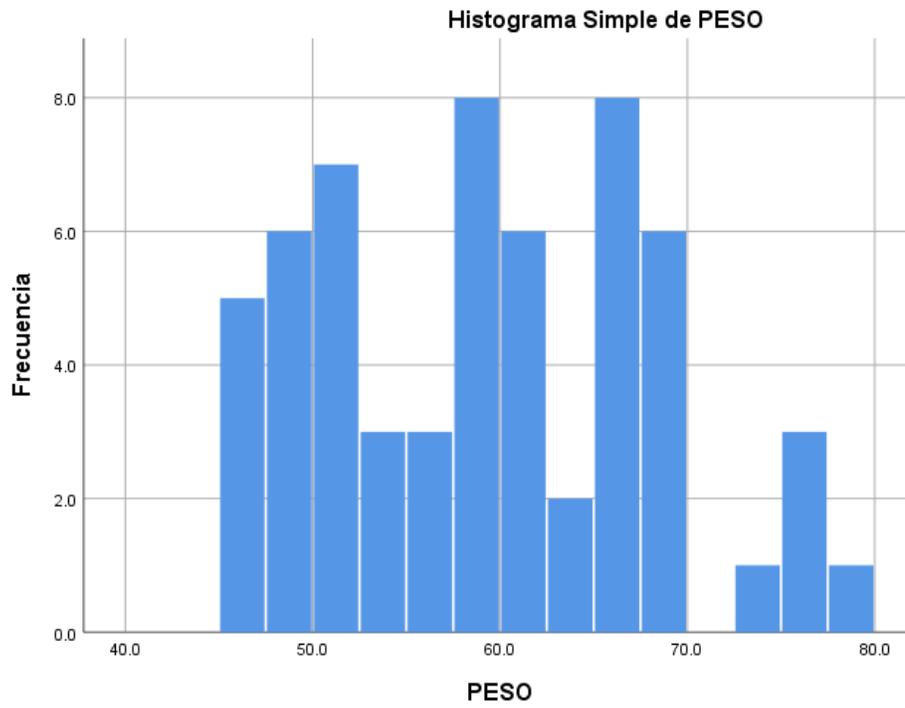
**Figura 15: Gráfico de pastel de infecciones en el embarazo actual**



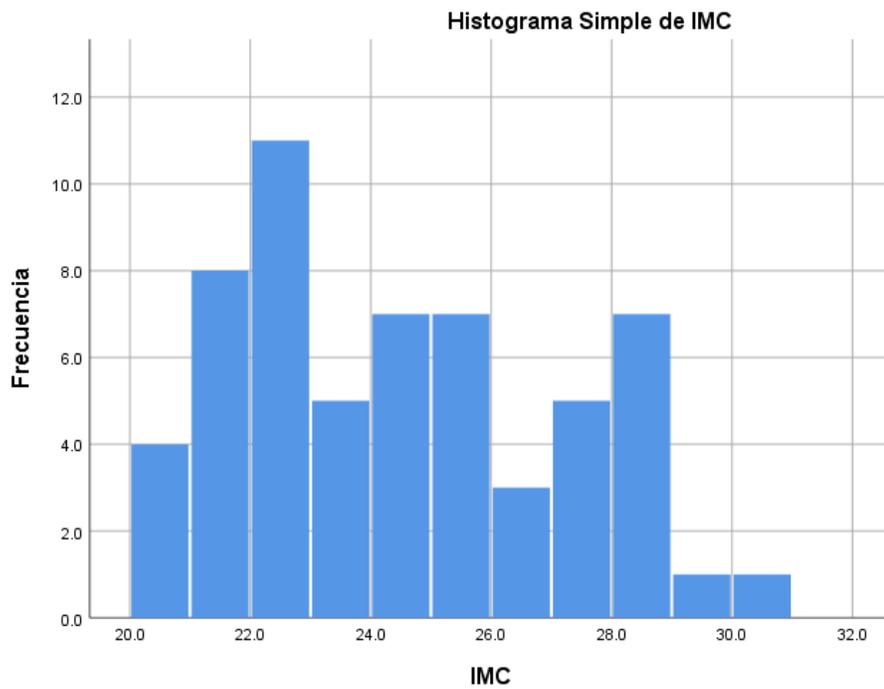
**Figura 16: Histograma de altura en el embarazo actual**



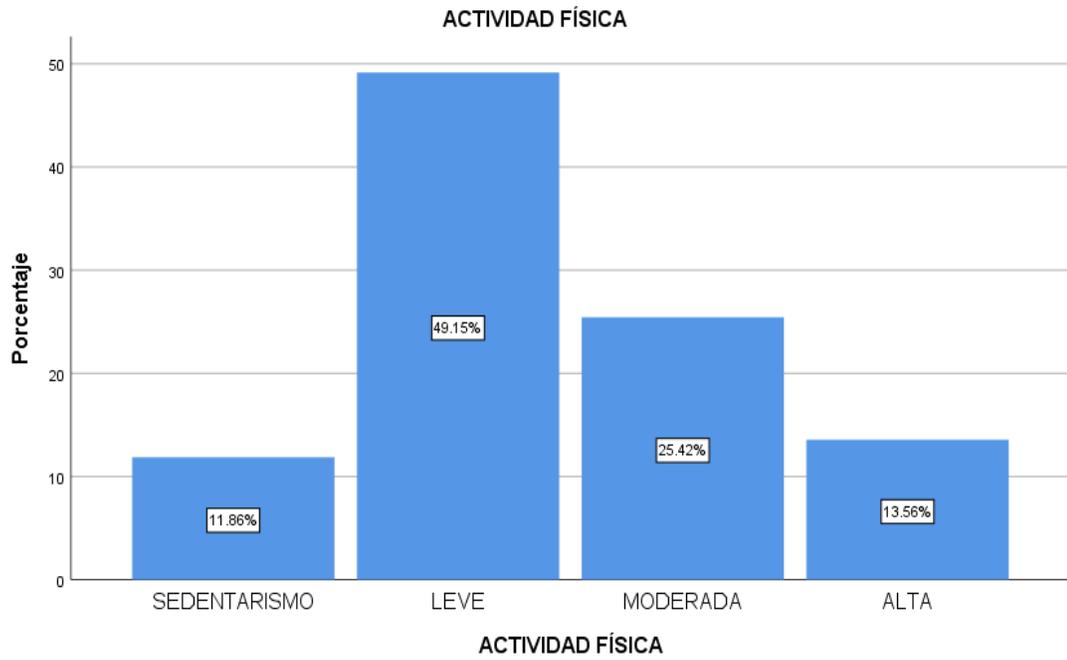
**Figura 17: Histograma de peso en el embarazo actual**



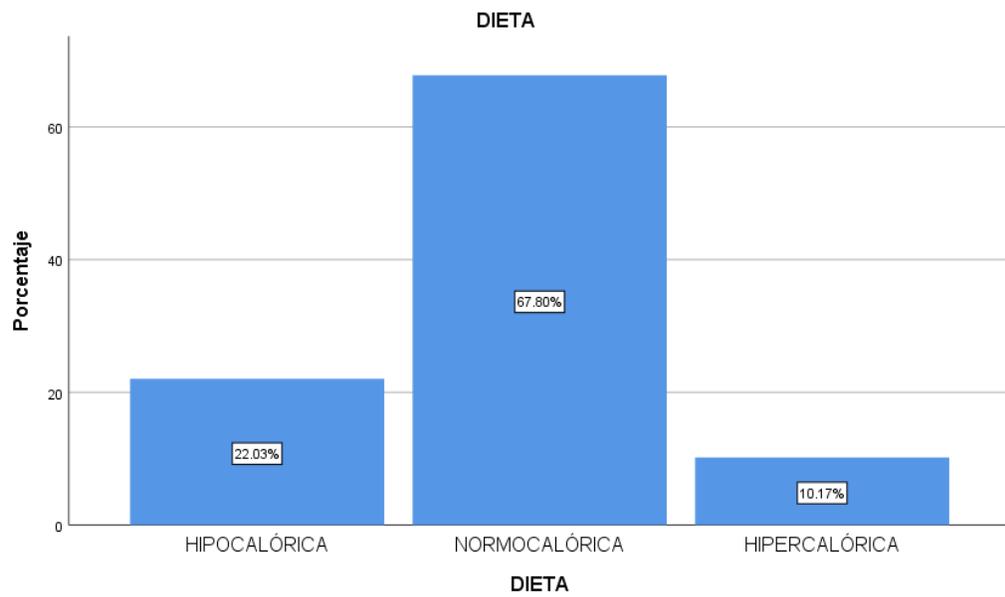
**Figura 18: Histograma de índice de masa corporal en el embarazo actual**



**Figura 19: Gráfico de barras de actividad física**



**Figura 20: Gráfico de barras de dieta**





**Presidencia  
de la República  
del Ecuador**



**Plan Nacional  
de Ciencia, Tecnología,  
Innovación y Saberes**



**SENESCYT**

Secretaría Nacional de Educación Superior,  
Ciencia, Tecnología e Innovación

## **DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN**

Nosotros, **Delgado Medina, Georgette Fátima** con C.C: # 0923653935 y **Triviño Hasing, Luis Andrés** con C.C: # 0950061218 autores del trabajo de titulación: **“Características epidemiológicas y nutricionales de pacientes embarazadas que desarrollaron preeclampsia en el Hospital General Monte Sinaí entre los años 2023 y 2024”** previo a la obtención del título de **Médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaramos tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizamos a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 3 de Octubre del 2024

f. \_\_\_\_\_

**Delgado Medina, Georgette Fátima**

**C.C: # 0923653935**

f. \_\_\_\_\_

**Triviño Hasing, Luis Andrés**

**C.C: # 0950061218**



**REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA**

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

<b>TEMA Y SUBTEMA:</b>	Características epidemiológicas y nutricionales de pacientes embarazadas que desarrollaron preeclampsia en el Hospital General Monte Sinaí entre los años 2023 y 2024		
<b>AUTOR(ES)</b>	<b>Georgette Fátima, Delgado Medina; Luis Andrés, Triviño Hasing</b>		
<b>REVISOR(ES)/TUTOR(ES)</b>	<b>Ronny Raymond Moscoso Meza</b>		
<b>INSTITUCIÓN:</b>	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
<b>FACULTAD:</b>	<b>Ciencias de la Salud</b>		
<b>CARRERA:</b>	<b>Medicina</b>		
<b>TITULO OBTENIDO:</b>	<b>Médico</b>		
<b>FECHA DE PUBLICACIÓN:</b>	<b>03 de octubre del 2024</b>	<b>No. PÁGINAS:</b>	<b>DE 57</b>
<b>ÁREAS TEMÁTICAS:</b>	<b>Medicina general, Ginecología, Obstetricia</b>		
<b>PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:</b>	<b>Embarazo, Hipertensión, Preeclampsia, Prevalencia.</b>		
<b>RESUMEN</b>			
<p><b>Introducción:</b> La preeclampsia es una complicación médica grave que puede afectar a mujeres embarazadas y se caracteriza por hipertensión arterial y daño a órganos, especialmente al riñón e hígado. <b>Objetivo:</b> Establecer las características epidemiológicas y nutricionales de pacientes embarazadas que desarrollaron preeclampsia en el Hospital General Monte Sinaí entre los años 2023 y 2024. <b>Métodos:</b> Se realizó un estudio cuantitativo, transversal, observacional, retrospectivo y descriptivo. <b>Resultados:</b> Se atendió 907 pacientes embarazadas Enero del 2023 a Abril del 2024 de las cuales 59 presentaron preeclampsia, con una mediana de 24 años, 21 viven en una zona urbana, 13 en urbano-rural, y 25 en una zona rural, 39 casadas, 8 con hipertensión previa, 13 diabetes, 28 anemia, 8 consumían tabaco y 16 alcohol. <b>Conclusión:</b> La prevalencia de preeclampsia en el Hospital General Monte Sinaí entre Enero del 2023 a Abril del 2024 fue de 6.5%</p>			
<b>ADJUNTO PDF:</b>	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
<b>CONTACTO CON AUTOR/ES:</b>	<b>Teléfono:</b> +593 93 976 7748 +593 93 951 0627	E-mail: georgettefatimadm@hotmail.com luantrihhas@gmail.com	
<b>CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE):</b>	<b>Nombre: Vásquez Cedeño, Diego Antonio</b>		
	<b>Teléfono:</b> +593 98 274 2221		
	<b>E-mail:</b> diego.vasquez@cu.ucsg.edu.ec		
<b>SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA</b>			
<b>Nº. DE REGISTRO (en base a datos):</b>			
<b>Nº. DE CLASIFICACIÓN:</b>			
<b>DIRECCIÓN URL (tesis en la web):</b>			