



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**

**Instituto Nacional de Perinatología**

Isidro Espinosa de los Reyes

**Factores Clínicos de Riesgo Asociados a Preeclampsia  
Temprana y Tardía, con y sin Datos de Severidad,  
en la Población Mexicana**

**T E S I S**

Que para obtener el Título de:

**ESPECIALISTA EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA**

**PRESENTA**

**MARÍA ANTONIETA ARAIZA ILLÁN**

**DR. RODRIGO ZAMORA ESCUDERO**

**PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN**

**EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA**



**DRA. BLANCA EUGENIA FARFÁN LABONNE  
DRA. ESTIBALITZ LARESGOITI SERVITJE**

**Ciudad de México**

**AÑO 2017**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## AUTORIZACIÓN DE TESIS

TÍTULO DE LA TESIS: "FACTORES CLÍNICOS DE RIESGO ASOCIADOS A PREECLAMPSIA TEMPRANA Y TARDÍA, CON Y SIN DATOS DE SEVERIDAD, EN LA POBLACIÓN MEXICANA"

**Dra. Viridiana Gorbea Chávez**




---

Directora de Educación en Ciencias de la Salud  
Instituto Nacional de Perinatología "Isidro Espinosa de los Reyes"

**Dr. Rodrigo Zamora Escudero**




---

Profesor Titular del Curso en Especialización en Ginecología y Obstetricia  
Instituto Nacional de Perinatología "Isidro Espinosa de los Reyes"

**Dra. Blanca Eugenia Farfán Labonne**




---

Médico adscrito al departamento de Biología Celular  
Instituto Nacional de Perinatología "Isidro Espinosa de los Reyes"

**Dra. Estibalitz Laresgoiti Serviñe**



Digitally signed by  
con.apple.dms.appleid.prd.3a37a456938356a395394a7157390394653  
665141348d  
3.0.0  
con.apple.dms.appleid.prd.3a37a456938356a395394a7157390394653  
931685413a3e  
Date: 2016.07.18 09:14:27 +0200

---

Investigación y enseñanza de Ciencias Médicas Básicas  
Instituto Tecnológico y de Estudios Superiores de Monterrey

**Factores clínicos de riesgo asociados a preeclampsia temprana y tardía, con y sin datos de severidad en la población mexicana**  
**Clinical risk factors associated to early and late onset preeclampsia, with and without severe features in Mexican population**

Araiza-Illán María Antonieta\*, Farfán-Labonne Blanca Eugenia\*\*, Laresgoiti-Servitje Estibalitz\*\*\*

\*Médica residente de cuarto año del Curso de Especialidad en Ginecología y Obstetricia, Instituto Nacional de Perinatología "Isidro Espinosa de los Reyes".

\*\*Médica investigadora en Ciencias Médicas, Departamento de Biología Celular, Instituto Nacional de Perinatología "Isidro Espinosa de los Reyes".

\*\*\*Médica investigadora y profesora de Ciencias Médicas Básicas, Instituto Tecnológico y de Estudios Superiores de Monterrey.

Realizado en Instituto Nacional de Perinatología "Isidro Espinosa de los Reyes".  
Calle Montes Urales Número 800, Delegación Miguel Hidalgo, Colonia Lomas Virreyes, C.P. 11000, Ciudad de México, México.

Correspondencia:

María Antonieta Araiza Illán, M.R.\*

Instituto Nacional de Perinatología "Isidro Espinosa de los Reyes"

Montes Urales Número 800, Colonia Lomas de Virreyes, C.P. 11000

Ciudad de México, México.

Teléfono: 044 55 20 88 07 99

Correo electrónico: marichulis@hotmail.com

## RESUMEN

Introducción: La preeclampsia es causante de una alta tasa de morbimortalidad materna, fetal y neonatal. La información precisa acerca de factores de riesgo asociados permitiría instaurar medidas específicas dependiendo de la gravedad o el momento de aparición estimados. Objetivo: Determinar si existe diferencia entre factores clínicos de riesgo asociados a preeclampsia temprana y tardía, con y sin datos de severidad. Material y Métodos: Se incluyeron a todas las pacientes con diagnóstico de preeclampsia en INPer entre enero de 2011 y junio de 2015, realizándose un estudio observacional, transversal y analítico, evaluando diferencias entre el momento y forma de presentación con respecto a factores clínicos de riesgo. Se utilizaron Excel y SPSS 24. Resultados: Se incluyeron 389 pacientes, de las cuales 141 (36.24%) tuvieron preeclampsia temprana, 216 (54.54%) tardía y 32 (8.22%) puerperal. El IMC de las mujeres con preeclampsia temprana y tardía fue significativamente mayor que con preeclampsia en puerperio ( $p=0.000$  y  $p=0.011$ , respectivamente). En la preeclampsia temprana el Capurro tuvo diferencias significativas con respecto a la tardía y puerperal ( $p=0.000$  en ambas). El RCIU se asoció significativamente con preeclampsia con datos de severidad ( $OR=2.31$ ), así como la preeclampsia temprana ( $OR=4.5$ ) y tardía ( $OR=2.9$ ). Conclusiones: Las pacientes con IMC elevado tienen mayor predisposición a presentar preeclampsia temprana y tardía; la presentación en puerperio es más común con IMC adecuado. La resolución obstétrica ocurre más temprano en la preeclampsia temprana. El RCIU, la preeclampsia temprana y tardía se asocian con datos de severidad; no así el IMC, nefropatías y LES.

**PALABRAS CLAVE:** Preeclampsia Temprana, Preeclampsia Tardía, Preeclampsia en Puerperio, Preeclampsia con Datos de Severidad, Factores Clínicos de Riesgo.

## ABSTRACT

Introduction: Preeclampsia is responsible for a high rate of maternal, fetal and neonatal morbidity and mortality. The accurate information about associated risk factors would lead to carry out specific actions depending on the estimated grade and moment of the disease presentation. Objective: To determine if there is any difference between clinical risk factors associated to early and late onset preeclampsia, with and without severe features. Material and Methods: We included all the patients with preeclampsia at the “Instituto Nacional de Perinatología” during January 2011 to June 2015, in an observational, transversal and analytic study, and evaluated the differences between clinical risk factors and the moment and grade of the disease presentation. We used Excel and SPSS 24. Results: A total of 389 women were included; 141 (36.24%) presented early onset, 216 (54.54%) late onset, and 32 (8.22%) postpartum preeclampsia. The BMI of women with early and late onset was significantly higher than postpartum preeclampsia ( $p=0.000$  and  $p=0.011$ , respectively). Capurro was also different in women with early onset from late onset and postpartum preeclampsia ( $p=0.000$  both of them). The IUGR, early and late onset preeclampsia were associated to severe features of preeclampsia (OR=2.31, OR=4.5 and OR=2.9, respectively). Conclusions: Patients with higher BMI have a greater predisposition to early and late onset preeclampsia; postpartum preeclampsia is more common with normal BMI. The obstetric resolution is sooner in early onset preeclampsia. The IUGR, early and late onset preeclampsia are associated with severe features of preeclampsia; the BMI, kidney disease and lupus are not.

**KEY WORDS:** Early Onset Preeclampsia, Late Onset Preeclampsia, Postpartum Preeclampsia, Preeclampsia with Severe Features, Clinical Risk Factors.

## INTRODUCCIÓN

La preeclampsia se define como un síndrome multisistémico caracterizado por la elevación de cifras tensionales con una tensión arterial sistólica (TAS) mayor o igual a 140 mmHg o diastólica (TAD) mayor o igual a 90 mmHg en dos ocasiones por lo menos con 4 horas de diferencia o bien, una TAS mayor o igual a 160 mmHg o TAD mayor o igual a 110 mmHg confirmadas en un espacio breve de tiempo; más la presencia de proteinuria mayor o igual a 3 gramos en 24 horas, una relación proteínas/ creatinina urinarias mayor o igual a 0.3 mg/dl, o la presencia de proteínas (+) en una tira reactiva de no contar con alguna de las mediciones anteriores. En pacientes con elevación de cifras tensionales sin diagnóstico previo de hipertensión y sin proteinuria, la presencia de cualquiera de los siguientes factores es diagnóstica de preeclampsia: trombocitopenia menor a 100 000/microlitro, creatinina sérica mayor a 1.1 mg/dl o el doble de la creatinina sérica en ausencia de alguna otra nefropatía, elevación de transaminasas por lo menos el doble de lo normal, edema pulmonar o alteraciones visuales o cerebrales<sup>1</sup>.

La incidencia es variable, ya que muchos estudios reportan resultados basados únicamente en muestras hospitalarias, lo que podría explicar un valor entre el 2 y 10% de los embarazos<sup>2</sup>; se calcula que es responsable de 500 000 muertes maternas al año y de acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS), causante de la muerte de una mujer cada siete minutos<sup>3</sup>. En México, la tasa de mortalidad materna se calcula de 62.2 por cada 10 000 nacidos vivos, con el 25% de los casos secundarios a trastornos hipertensivos del embarazo<sup>4,5</sup>. Se estima que 25% de las pacientes presentará algún dato de severidad, 5% evolucionará a eclampsia y hasta 19% a un síndrome de HELLP.

De acuerdo al Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia (ACOG)<sup>1</sup>, la presencia de uno o más de los siguientes factores es indicativo de preeclampsia con datos de severidad: TAS mayor o igual a 160 mmHg o TAD mayor o igual a 110 mmHg en dos ocasiones con un mínimo de 4 horas de diferencia en reposo (excepto bajo los efectos de algún tratamiento antihipertensivo), manifestaciones neurológicas, tales como alteración en el estado de conciencia, fotofobia, escotomas, ceguera cortical, vasoespasmos retinianos, o cefalea de intensidad severa y/o persistente que progresa pese al tratamiento analgésico; alteraciones a nivel hepático, como dolor persistente y severo en el cuadrante superior derecho o en epigastrio que no responde a tratamiento médico y que no obedece aparentemente a otra patología, o la elevación de transaminasas por lo menos al doble del valor normal; trombocitopenia menor a 100 000 plaquetas/microlitro; o insuficiencia renal progresiva caracterizada por creatinina sérica de 1.2 mg/dl o el doble de la creatinina sérica en ausencia de otra nefropatía.

Aunque la etiología no se ha dilucidado completamente, el conocimiento de la fisiopatología ha ido incrementando, reconociendo que la placenta tiene un papel fundamental. En la primera etapa propuesta que ocurre en la primera mitad del embarazo, existe una alteración en la placentación, secundaria a una remodelación inadecuada de las arterias espirales que ocasiona una disminución del aporte sanguíneo placentario. A medida que progresa la gestación y aumentan los requerimientos fetales y por ende la necesidad de apoyo nutricio placentario, el aporte sanguíneo disminuido inducirá estrés oxidativo; esto constituye la segunda etapa, donde la placenta libera factores hacia la circulación materna que promueven la aparición de manifestaciones clínicas, revelando que una respuesta inflamatoria sistémica procedente de una disfunción endotelial tiene otro papel importante.

Existen diversas formas de presentación clínica, unas más silentes que otras, así como momentos distintos de aparición. Si bien se han establecido numerosos factores de riesgo asociados, la información que existe con respecto a la presentación temprana o tardía, así como a las formas con y sin datos de severidad, es limitada. Se considera que una historia clínica con revisión de factores maternos y características demográficas puede identificar el 35% de casos de preeclampsia y el 40% de preeclampsia temprana, con una tasa de falsos positivos del 10%<sup>6,7</sup>.

En cuanto a la raza, se ha visto que el riesgo es mayor en poblaciones afroamericanas y menor en mujeres asiáticas o hispanas<sup>8</sup>.

El antecedente de preeclampsia en un familiar de primer grado incrementa el riesgo 2 veces (RR 2.90, IC 95% 1.70-4.93)<sup>2</sup>, lo que sugiere que podría existir algún agente hereditario. El antecedente personal de preeclampsia incrementa el riesgo hasta 7 veces con respecto a las mujeres que no la han padecido en embarazos previos (RR 7.19, IC 95% 5.85-8.83)<sup>9</sup>. Se calcula que el 7% de aquellas que tuvieron preeclampsia en su primer embarazo presentarán recurrencia en embarazos siguientes, mientras que en aquéllas que no la han presentado tienen un riesgo menor al 1% en embarazos subsecuentes. Además, si las pacientes con preeclampsia tuvieron datos de severidad en el segundo trimestre de la gestación, el riesgo de que recurra es aún mayor, calculándose del 25 al 50% de los casos<sup>10,11</sup>.

La nuliparidad incrementa el riesgo 2 veces más de presentar preeclampsia (RR 2.91, IC 95% 1.28-6.61)<sup>9</sup>. Aunque no se ha determinado la fisiopatología precisa, se cree que podría estar relacionado con la falta de exposición a antígenos paternos.

Los embarazos múltiples también se asocian a un riesgo incrementado, con una relación directamente proporcional al número de productos. Se estima un riesgo de 2

veces más en gemelares dobles con respecto a embarazos únicos (RR 2.93, IC 95% 2.04-4.21)<sup>9</sup>.

La edad materna en los extremos de vida también se asocia a mayor riesgo; las pacientes con edad igual o mayor a 40 años poseen un riesgo de 1 a 2 veces más en multíparas (RR 1.96, IC 95% 1.34-2.87) y nulíparas (RR 1.68, IC 95% 1.23-2.29) con respecto a la población general<sup>9</sup>. En lo que respecta a las pacientes adolescentes, aunque diversos estudios han reportado un riesgo incrementado, una revisión sistemática no encontró resultados significativos<sup>9</sup>.

El tabaquismo se ha reconocido como factor protector (OR 0.51, IC 95% 0.37-0.63)<sup>12</sup> por un incremento en el factor de crecimiento placentario (PIGF) y disminución del receptor semejante a FMS-1 (sFlt-1, un factor antiangiogénico)<sup>13</sup>, cambios precisamente contrarios a lo que ocurre en la preeclampsia.

La diabetes pregestacional se ha asociado a un riesgo 3 veces mayor de presentar preeclampsia (RR 3.56, IC 95% 2.54-4.99), así como el síndrome de anticuerpos antifosfolípido (RR 9.72, IC 95% 4.34-21.75), índice de masa corporal (IMC) mayor o igual a 26.1 kg/m<sup>2</sup> (RR 2.47, IC 95% 1.66-3.67)<sup>9</sup> y nefropatías, presentándose hasta en el 60% de las pacientes con enfermedad renal crónica avanzada.

En cuanto al momento de presentación, se ha reportado que en el 90% de los casos aparece después de las 34 semanas de gestación (SDG), lo que se denomina preeclampsia tardía; mientras que en el 10% restante ocurre antes de las 34 semanas, lo que se conoce como preeclampsia temprana<sup>7,14</sup>. En el 5% de los casos se presenta en el puerperio, generalmente dentro de las primeras 48 horas<sup>15,16</sup>. Se ha determinado que la preeclampsia temprana se asocia a mayor riesgo de morbimortalidad perinatal<sup>17,18</sup>; cuando se presenta antes de las 32 semanas

incrementa la mortalidad materna hasta 20 veces más en comparación con la que debuta a las 37 semanas o más de embarazo<sup>3</sup>.

Entre los eventos adversos perinatales que pueden presentarse en las pacientes con preeclampsia, se encuentra el desprendimiento prematuro de placenta, falla renal aguda, evento vascular cerebral, falla o ruptura hepáticas, edema pulmonar, coagulación intravascular diseminada y la progresión a eclampsia.

Las consecuencias fetales de la hipoperfusión placentaria crónica son la restricción del crecimiento intrauterino (RCIU) y el oligohidramnios y con ello, el riesgo de parto pretérmino, muerte intrauterina y admisión a unidades de cuidado intensivo. La tasa de mortalidad perinatal se incrementa hasta cinco veces en los neonatos; el 15% de los nacimientos pretérmino ocurren con madres preeclámpicas y 30% presenta RCIU. Se ha visto disminución del peso al nacer de 12 y 23% con la preeclampsia severa y temprana, respectivamente<sup>20</sup>. Aunque algunos estudios han reportado que la preeclampsia tardía puede relacionarse con un peso más alto al nacer que el valor promedio, quizás debido a un incremento en la perfusión placentaria por el gasto cardíaco aumentado<sup>21,22</sup>, podría deberse a algunas variables confusoras como la obesidad y alteraciones de la glucosa que, al ajustarse en los resultados, desaparecen tal efecto<sup>23</sup>. Entre los factores de riesgo materno, la preeclampsia se ha reconocido como una de las variables, si no es que la principal, relacionada de manera estrecha con el peso bajo al nacer en neonatos pretérmino (OR 3.16, IC 95% 3.15-8.4, p=0.00)<sup>24</sup>.

La identificación de las pacientes en riesgo de presentar preeclampsia temprana permitiría una atención más especializada que contribuiría no sólo a la disminución del costo económico, sino también a una menor morbilidad neonatal e infantil, con una mayor productividad en la edad adulta.

No existe forma de predecir la aparición de preeclampsia ni de anticipar el agregado de datos de severidad en la mayoría de las pacientes; el diagnóstico temprano es indispensable para brindar atención y tratamiento médico adecuados. Se han hecho múltiples esfuerzos en un intento por predecir su presentación, continúan siendo estudiados algunos marcadores ultrasonográficos y factores placentarios como predictores de preeclampsia; no obstante, la accesibilidad al equipo y personal capacitado en materia ultrasonográfica es limitada, así como la utilidad de los marcadores bioquímicos en edades gestacionales tempranas, ya que la diferencia entre ellos sólo puede determinarse semanas previas al desarrollo de esta entidad.

Los factores de riesgo clínicos son mucho más fáciles de evaluar desde edades gestacionales tempranas, incluso desde que se manifiesta el deseo de embarazo.

Dado que la preeclampsia ocupa una de las primeras causas de morbilidad materna y perinatal, es necesario ampliar el conocimiento acerca de dichos factores, identificando los que pudieran ser o no modificables, a fin de instaurar medidas específicas dependiendo de la gravedad o el momento de aparición estimados, con el objeto de procurar un mejor desenlace para el binomio materno-fetal.

Tomando en cuenta que el momento de presentación obedece a una fisiopatología y comportamiento distintos, y que el desenlace perinatal está influenciado por el momento de resolución y la gravedad de la patología, merece especial atención la población de riesgo específica de cada uno de estos grupos que pudiera verse afectada. El presente trabajo ofrece una revisión de los factores clínicos de riesgo que pudieran estar implicados en el desarrollo de esta entidad; todo ello en un intento por ampliar la información, identificar oportunamente la población de riesgo e implementar medidas para disminuir la morbilidad perinatal.

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

El presente es un estudio observacional, transversal y analítico, realizado en el Instituto nacional de Perinatología (INPer), Ciudad de México, con una duración aproximada de seis meses. Se incluyeron todas las pacientes registradas por el departamento de Estadística del INPer con el diagnóstico de preeclampsia en el periodo comprendido entre enero de 2011 y junio de 2015. Como criterios de eliminación, se tomaron en cuenta pacientes con diagnósticos de hipertensión gestacional, hipertensión arterial sistémica crónica, hipertensión arterial sistémica crónica con preeclampsia agregada, y pacientes cuyo expediente no fue encontrado ni identificado por el personal de Archivo Clínico del INPer.

Se realizaron estadísticas descriptivas, reportándose medias y desviación estándar y medianas para variables numéricas, y porcentajes para variables categóricas. Para evaluar diferencias en peso materno, IMC, edad materna, edad gestacional al nacimiento entre las pacientes que presentaron preeclampsia temprana, tardía y en puerperio se realizaron análisis de varianza. Para evaluar diferencias en el Apgar al minuto y a los 5 minutos entre las tres categorías de preeclampsia de este estudio, se utilizaron pruebas de Kruskal Wallis. Finalmente, se realizó una regresión logística binaria para evaluar si el IMC materno, la presencia de enfermedad renal, la presencia de lupus eritematoso sistémico (LES), el RCIU y la preeclampsia temprana, tardía o en puerperio se asocian al desarrollo de preeclampsia con datos de severidad.

## RESULTADOS

En este estudio se incluyeron 389 pacientes con diagnóstico de preeclampsia, de las cuales 141 (36.24%) tuvieron preeclampsia temprana, 216 (55.52%) tardía y 32 (8.22%) puerperal.

En las Tablas 1 y 2 se muestran las características generales de la población, incluyendo factores demográficos, antecedentes heredofamiliares de diabetes mellitus e hipertensión arterial sistémica crónica, antecedente personal de preeclampsia, presencia de comorbilidades, la vía de resolución obstétrica y la presencia y tipo de RCIU, en los tres grupos de estudio. La Tabla 3 muestra las medias y desviaciones estándar de la edad, peso, IMC, edad gestacional (SDG) al diagnóstico y a la resolución obstétrica, y la paridad. El antecedente de embarazo ectópico se reportó en 4 pacientes (2.8%) con preeclampsia temprana y en 1 con preeclampsia tardía (1%); en ninguna con preeclampsia en puerperio. Tampoco se encontró antecedente de embarazo molar en ninguno de los subgrupos de la población.

Los resultados neonatales en embarazos únicos se describen en la Tabla 4. Se registraron 39 pacientes con embarazo gemelar doble, de las cuales 22 (56.41%) tuvieron preeclampsia temprana, 13 tardía (33.33%) y 4 (10.25%) en puerperio, además de 2 embarazos de alto orden fetal (triple), ambos con preeclampsia temprana.

Los análisis de varianza mostraron diferencias estadísticamente significativas en el IMC materno según la presentación de preeclampsia (temprana, tardía o en puerperio) con un pequeño tamaño del efecto,  $F(2,386)=7.50$ ,  $p=0.001$ , eta

cuadrada=0.037. Las pruebas post hoc (Sidak) indicaron que el IMC de las mujeres con preeclampsia temprana y tardía es significativamente mayor que el de las de mujeres con preeclampsia en puerperio ( $p=0.000$  y  $p=0.011$ , respectivamente). No hubo diferencias en el IMC entre preeclampsia temprana y tardía. La Figura 1 muestra el IMC de las pacientes que presentaron preeclampsia en las tres categorías.

También se encontraron diferencias en la edad gestacional por Capurro entre los tres grupos de estudio con un tamaño de efecto moderado,  $F(2,386)=174$ ,  $p=0.000$ , eta cuadrada= 0.47. Los análisis post hoc (Sidak) mostraron diferencias significativas entre preeclampsia temprana y tardía y preeclampsia temprana y puerperal ( $p=0.000$  en ambas), pero no hubo diferencia entre tardía y puerperal. De la misma manera, se encontró diferencia en la edad gestacional por Capurro entre los tres grupos de estudio con un tamaño de efecto moderado,  $F(2,386)=159.02$ ,  $p=0.000$ , eta cuadrada= 0.45. Los análisis post hoc (Sidak) mostraron diferencias significativas en el peso del producto entre preeclampsia temprana y tardía y preeclampsia temprana y puerperal ( $p=0.000$  en ambos análisis). Sin embargo, no hubo diferencia entre tardía y puerperal. No se encontraron diferencias significativas entre la edad de la madre y el desarrollo de preeclampsia temprana, tardía y puerperal,  $F(2,386)= 1.92$ ,  $p=0.14$ , eta cuadrado=0.10. Las diferencias de medias, significancia e intervalos de confianza se muestran en la Tabla 5.

Los análisis de Kruskal Wallis mostraron un Apgar menor al primer minuto en los hijos de madres con preeclampsia temprana, comparado con aquellos de madres con preeclampsia tardía y puerperal ( $p=0.000$  en ambos casos). No hubo diferencias significativas entre los neonatos hijos de madres con preeclampsia tardía y puerperal. En cuanto al Apgar a los cinco minutos, los hijos de madres con

preeclampsia temprana tuvieron una menor puntuación, comparado con aquellos de madres con preeclampsia tardía y puerperal ( $p=0.000$  y  $0.001$ , respectivamente). No hubo diferencias significativas entre los neonatos hijos de madres con preeclampsia tardía y puerperal.

Finalmente se realizó un modelo de logística binaria para evaluar si el IMC materno, la presencia de enfermedad renal, LES, RCIU, y la preeclampsia temprana, tardía o en puerperio, se asociaron al desarrollo de preeclampsia con datos de severidad en nuestras pacientes. El modelo fue estadísticamente significativo ( $p=0.001$ ), con un tamaño de efecto pequeño (Nagelkerke  $R^2=0.080$ ) y predijo adecuadamente el 74.8% de los casos. La presencia de RCIU se asoció significativamente a la preeclampsia con datos de severidad (OR=2.31); igualmente, la preeclampsia temprana y tardía se asociaron significativamente con datos de severidad con un OR de 4.5 y 2.9, respectivamente. El IMC, la presencia de falla renal o LES no se asociaron a la presencia de preeclampsia con datos de severidad. Los coeficientes, la significancia y los intervalos de confianza se muestran en la Tabla 6.

## DISCUSIÓN

Se ha concluido de manera consistente que la obesidad materna es un factor de riesgo para preeclampsia y que inclusive un IMC normal podría ser un factor protector contra la resolución obstétrica temprana secundaria a esta patología, apoyando la idea de que el IMC elevado se asocia a una respuesta inflamatoria aumentada que predispone a las pacientes a desarrollar esta entidad<sup>25-29</sup>. Aunque se ha propuesto una relación directamente proporcional entre el IMC y el riesgo de preeclampsia, los resultados han sido variables en cuanto al momento de presentación y grado de severidad.

El riesgo de preeclampsia se incrementa de manera directamente proporcional al IMC pregestacional<sup>30</sup>; se calcula que un IMC de 26 kg/m<sup>2</sup> duplica el riesgo en comparación con un IMC de 21 kg/m<sup>2</sup>, llegando a triplicarse en pacientes con IMC de 30 kg/m<sup>2</sup> o más<sup>31</sup>; la ganancia de peso (>0.85 kg/semana), particularmente en el tercer trimestre, también incrementa el riesgo de presentarla<sup>32</sup>. Además, se ha reportado una asociación entre el grado de obesidad y la severidad de la preeclampsia<sup>31</sup>. Stone y colaboradores<sup>33</sup> evaluaron factores de riesgo para preeclampsia con datos de severidad, encontrando el IMC >32.2 kg/m<sup>2</sup> como único factor de riesgo materno asociado. Catov y colaboradores<sup>34</sup> encontraron asociación entre la obesidad y la preeclampsia con y sin datos de severidad<sup>31</sup>. En un estudio de cohorte retrospectiva, Durst y colaboradores<sup>35,36</sup> no encontraron diferencia significativa en el incremento progresivo del peso materno y la preeclampsia con datos de severidad; solamente documentaron asociación entre pacientes obesas y con sobrepeso y la preeclampsia tardía con datos de severidad. Diversos estudios han concluido resultados similares. Ornaghi y colaboradores<sup>37,38</sup> encontraron que la

preeclampsia tardía, no así la temprana, es más frecuente en pacientes con obesidad mórbida. Fang y colaboradores<sup>39</sup> también encontraron asociación entre preeclampsia tardía y obesidad. Sohlberg y colaboradores<sup>26</sup> reportaron asociación entre el incremento del IMC materno y preeclampsia, siendo más estrecha en edades gestacionales mayores a 37 semanas. Por otra parte, otros autores han encontrado asociación entre la obesidad y la preeclampsia tanto temprana como tardía<sup>40</sup>, así como mayores tasas de preeclampsia severa y temprana en pacientes con sobrepeso y obesidad<sup>34</sup>. Trogstad y colaboradores<sup>27</sup> concluyeron que la obesidad se asocia principalmente a preeclampsia sin datos de severidad y generalmente de presentación tardía, y no a la temprana ni con datos de severidad.

En nuestro estudio encontramos que el IMC de las madres fue significativamente mayor en la preeclampsia temprana y tardía comparado con las de preeclampsia en puerperio. Nuestros resultados concuerdan con la literatura en que no hay asociación directa entre el IMC materno y la preeclampsia con datos de severidad.

La prevalencia de trastornos hipertensivos postparto se ha reportado entre 0.3 y 27%<sup>41</sup>. En nuestro estudio se encontró una prevalencia de 8.2% de preeclampsia postparto, donde la mitad de las pacientes presentó datos de severidad y la otra mitad no. Bigelow y colaboradores<sup>42</sup> estudiaron la preeclampsia postparto en pacientes sin antecedente de dicha entidad; encontraron asociación con la edad materna de 40 años o más (OR 24.83, IC 95% 1.43-infinito,  $p=0.03$ ), raza negra (OR 78.35, IC 95%, IC 95% 7.25-infinito,  $p<0.001$ ), etnicidad latina (OR 19.08, IC 95% 2.73-infinito,  $p=0.001$ ), IMC materno de 30 kg/m<sup>2</sup> o más al término de la gestación (OR 13.38, IC 95% 1.89-infinito,  $p=0.01$ ) y diabetes gestacional (OR 72.91, IC 95% 5.52-infinito,  $p<0.001$ ). Cohen y colaboradores no encontraron asociación entre la

edad materna ni la edad gestacional al momento de la resolución con la preeclampsia postparto<sup>41</sup>, resultados que concuerdan con nuestro estudio, donde tampoco encontramos asociación entre estos factores y la preeclampsia en puerperio. La información que existe acerca de la etiología, diagnóstico diferencial y manejo de la hipertensión postparto es limitada y sin embargo continúa siendo responsable de una buena parte de morbilidad materna; luego entonces, debe considerarse esta posibilidad y tomar en cuenta los factores de riesgo particulares de cada paciente con la atención y precaución necesarias, en un intento por disminuir la tasa de complicaciones por esta entidad. De igual manera, se necesitan más estudios para ampliar la información, definir adecuadamente el riesgo e implementar medidas de tratamiento y prevención mucho más exactas.

Lisonkova y colaboradores<sup>16</sup> realizaron un modelo de regresión logística para evaluar factores de riesgo asociados a preeclampsia temprana y tardía. Encontraron que la edad materna en los extremos de vida (menor a 20 años y mayor a 35 años) se asocia con preeclampsia temprana, mientras que las pacientes jóvenes (menores de 20 años) guardan mayor relación con la preeclampsia tardía. Por su parte, Ornaghi y colaboradores<sup>38</sup> encontraron que la edad materna mayor a 35 años se asocia a preeclampsia temprana; Khodzhaeva<sup>43</sup> encontró resultados similares en Rusia, donde las pacientes con preeclampsia temprana eran más jóvenes y tenían un IMC menor a las que desarrollaron preeclampsia tardía. Si bien se ha establecido la edad materna como un factor de riesgo para preeclampsia, en nuestro estudio no encontramos asociación particular con el momento de aparición, ya fuera temprana, tardía o puerperal; podría asociarse a un factor de etnicidad, pero se requerirían más estudios.

Por otra parte, se ha reportado que una edad gestacional menor al momento de la resolución, el bajo peso al nacer, el Apgar bajo a los 5 minutos, la muerte fetal y neonatal y otras complicaciones neonatales, son más frecuentes en pacientes con preeclampsia temprana que con preeclampsia tardía<sup>16</sup>. Nuestro estudio concuerda con ello, encontrando que la preeclampsia temprana se asocia con una edad gestacional menor al momento de la resolución, bajo peso al nacer y puntuaciones más bajas de Apgar al minuto y a los cinco minutos.

Se ha descrito que el 14% de las pacientes con lupus eritematoso sistémico desarrollan algún trastorno hipertensivo en el embarazo<sup>44</sup>. No se ha encontrado ningún reporte en la literatura con respecto a la relación entre esta enfermedad autoinmune y la preeclampsia temprana, tardía, con y sin datos de severidad, probablemente debido a las muestras pequeñas con que se ha trabajado. Lo anterior concuerda con los resultados de nuestro estudio, donde tampoco encontramos que las pacientes lúpicas tuvieran mayor predisposición para presentar preeclampsia con datos de severidad.

Por otro lado, se ha descrito una fuerte asociación entre preeclampsia y restricción de crecimiento intrauterino. Diversos estudios han demostrado que la preeclampsia aumenta de 2 a 4 veces el riesgo de restricción y de manera similar, las pacientes con RCIU tienen mayor riesgo de preeclampsia, correlacionándose con el grado de severidad de la misma<sup>45-47</sup>. Nuestro estudio concuerda con dicha información, encontrando asociación entre la restricción del crecimiento intrauterino y la preeclampsia con datos de severidad.

Nuestro estudio tiene tanto fuerzas como limitaciones. En primer lugar, la población incluyó todas las pacientes con diagnóstico de preeclampsia en un hospital de tercer

nivel, lugar de concentración de embarazos de alto riesgo, en un país donde desafortunadamente no ha sido lo suficientemente estudiado; la población pudiera o no ser representativa de otras poblaciones. Utilizamos las definiciones más actuales en cuanto a preeclampsia temprana y tardía, evitando variaciones de otros estudios en cuanto a puntos de corte, y consideramos estrictamente los criterios más actuales propuestos por el Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia para preeclampsia con datos de severidad.

En cuanto a las limitaciones, aunque describimos algunos factores maternos demográficos, comorbilidades y otros factores clínicos de la población, no descartamos la influencia que pudieran tener algunas variables confusoras dada la naturaleza retrospectiva del estudio. Debido a que se realizó en un centro de referencia de hospitales de primer y segundo nivel de atención, desconocemos en algunas pacientes el momento exacto de presentación por no contar con un control prenatal estricto previo a su ingreso, lo cual pudiera condicionar errores en la clasificación de la preeclampsia en cuanto a su momento de presentación. Al tratarse de un estudio retrospectivo, el estudio se limitó a los datos recopilados del expediente clínico, con posibilidad de haber omitido información importante en el mismo.

En resumen, aunque diversos factores son comunes para la preeclampsia temprana y tardía, con y sin datos de severidad, algunos guardan relación más estrecha con alguno de estos subgrupos en particular. Nuestro estudio confirma la heterogeneidad de la preeclampsia y muestra que el tiempo de presentación es un indicador importante de severidad y posiblemente de la etiología. Los mecanismos fisiopatológicos probablemente contribuyan de manera diferente al desarrollo de

preeclampsia temprana y tardía, y posteriormente a la presentación o no de datos de severidad, ya que la preeclampsia temprana y con datos de severidad tienen más efectos adversos en el feto que la preeclampsia tardía y sin datos de severidad. Se necesitan más estudios de cada subgrupo de esta población para entender la base patogénica e implementar medidas de prevención, predicción, diagnóstico temprano y tratamiento adecuado.

## CONCLUSIONES

En nuestro estudio se observó que las pacientes con IMC elevado tienen mayor predisposición a presentar preeclampsia temprana y tardía que en puerperio, mientras que estas últimas suelen cursar con un IMC adecuado. El hecho de que sea un factor de riesgo modificable permite la posibilidad de intervenir e implementar medidas preventivas para ello.

Los hijos de madres con preeclampsia temprana nacen a edades gestacionales más tempranas que los de madres con preeclampsia tardía y en puerperio, con la consecuente disminución de peso y Apgar al minuto y a los 5 minutos del nacimiento.

Aunque la edad materna en los extremos de vida se ha asociado a un mayor riesgo de preeclampsia, no se encontró diferencia con la presentación temprana, tardía y puerperal.

El RCIU, la preeclampsia temprana y tardía se asociaron al desarrollo de datos de severidad; no así el IMC, la presencia de nefropatías y LES.

## **AGRADECIMIENTOS**

Quisiera retribuir a mis padres todo su apoyo a lo largo de toda mi vida y desde luego, en mi carrera profesional, por su amor, sus ánimos, su paciencia y el esfuerzo máximo que han hecho para conformarme como una mejor persona. A mis hermanas, quienes han sido un ejemplo a seguir y de igual forma me han ofrecido su apoyo incondicional siempre que las he necesitado, demostrando que la distancia no es un obstáculo real para ello.

A mis profesores, médicos con los que he tenido la oportunidad de convivir durante mi formación académica, quienes además de conocimientos teóricos y prácticos, me han forjado carácter para ejercer bajo un marco humanitario, cuidando la humildad, la responsabilidad, el compromiso y el respeto por las pacientes. Con especial atención para el Dr. Osvaldo Miranda Araujo, el Dr. Carlos J. Neri Méndez y la Dra. Ana Cristina Arteaga Gómez, con los que tuve el privilegio de convivir y aprender durante gran parte de mi residencia y que además de constituir claros ejemplos de excelencia profesional, acrecentaron mis ganas de superación y seguridad con su exigencia, apoyo y confianza.

A mis compañeros residentes y jefes de guardia, con quienes compartí un sinfín de experiencias dentro y fuera del hospital que, con su ejemplo y sus enseñanzas, contribuyeron a mi desarrollo integral.

A mis tutoras, la Dra. Estibalitz Laresgoiti Servitje y la Dra. Blanca E. Farfán Labonne, por haberme brindado su tiempo y apoyo para la realización de este proyecto, ambas claros ejemplos de compromiso y pasión por el conocimiento con una actuación de ética y excelencia médicas.

Finalmente, pero no menos importante, una especial mención a todas las pacientes, a quienes agradezco infinitamente su paciencia y participación; definitivamente no sería quien soy sin ellas.

## REFERENCIAS

1. American College of Obstetricians and Gynecologists' Task Force on Hypertension in Pregnancy. *Obstet Gynecol* 2013;122:1122.
2. Duley L. The global impact of preeclampsia and eclampsia. *Semin Perinatol.* 2009 Jun;33(3):130-7.
3. Romero-Arauz JF, Morales-Borrego E, García Espinosa M, Peralta-Pradero ML. Guía de práctica clínica Preeclampsia-eclampsia. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2012;50(5):569-79.
4. Observatorio de Mortalidad Materna. Numeralia 2009. Mortalidad materna en México [internet document]. Mexico: OMM, 2010. [Retrieved 2012 September 19]. Available at: [http:// www.omm.org.mx/images/stories/documentos/NumeraliaMM2009.pdf](http://www.omm.org.mx/images/stories/documentos/NumeraliaMM2009.pdf)
5. Castellón-Pasos RM, Herández-Pacheco JA, Estrada-Altamirano A, Chacón-Solís RA, Ríos-Barba M. Criteria for birth delivery in women with severe preeclampsia in expectant management. *Ginecol Obstet Mex* 2013;81(2):92-8.
6. National Collaborating Centre for Women's and Children's Health (UK). Hypertension in pregnancy: the management of hypertensive disorders during pregnancy. London: RCOG Press; 2010.
7. Wright D, Syngelaki A, Akolekar R, Poon LC, Nicolaides KH. Competing risks model in screening for preeclampsia by maternal characteristics and medical history. *Am J Obstet Gynecol* 2015;213:62.e1-10.
8. Caughey AB, Stotland NE, Washington AE, Escobar GJ. Maternal ethnicity, paternal ethnicity, and parental ethnic discordance: predictors of preeclampsia. *Obstet Gynecol* 2005;106.
9. Duckitt K, Harrington D. Risk factors for preeclampsia at antenatal booking: systematic review of controlled studies. *BMJ* 2005;330(7491):565.
10. Gaugler-Senden IP, Berends AL, de Groot CJ, Steegers EA. Severe, very early onset preeclampsia: subsequent pregnancies and future parental cardiovascular health. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2008;140(2):171.
11. van Rijn BB, Hoeks LB, Bots ML, Franx A, Bruinse HW. Outcomes of subsequent pregnancy after first pregnancy with early-onset preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 2006;195(3):723.
12. Castles A, Adams EK, Melvin CL, Kelsch C, Boulton ML. Effects of smoking

- during pregnancy. Five meta-analyses. *Am J Prev Med* 1999;16(3):208.
13. Mehendale R, Hibbard J, Fazleabas A, Leach R. Placental angiogenesis markers sFlt-1 and PlGF: response to cigarette smoke. *Am J Obstet Gynecol* 2007;197(4):363.e1.
  14. Cunningham FG, Lindheimer MD. Hypertension in pregnancy. *N Engl J Med* 1992;326(14):927.
  15. Yancey LM, Withers E, Bakes K, Abbott J. Postpartum preeclampsia: emergency department presentation and management. *J Emerg Med* 2011;40(4):380.
  16. Al-Safi Z, Imudia AN, Filetti LC, Hobson DT, Bahado-Singh RO, Awonuga AO. Delayed postpartum preeclampsia and eclampsia: demographics, clinical course, and complications. *Obstet Gynecol* 2011;118(5):1102.
  17. Lisonkova S, Joseph KS. Incidence of preeclampsia: risk factors and outcomes associated with early- versus late-onset disease. *Am J Obstet Gynecol*. 2013 Dec;209(6):544.e1-544.e12. Epub 2013 Aug 22.
  18. Harmon QE, Huang L, Umbach DM, Klungsøyr K, Engel SM, Magnus P et al. Risk of fetal death with preeclampsia. *Obstet Gynecol* 2015;125(3):628.
  19. Barton JR, Sibai BM. Prediction and prevention of recurrent preeclampsia. *Obstet Gynecol* 2008;112 (2 Pt 1):359- 372.
  20. Odegård RA, Vatten LJ, Nilsen ST, Salvesen KA, Austgulen R. Preeclampsia and fetal growth. *Obstet Gynecol* 2000;96(6):950.
  21. Rasmussen S, Irgens LM. Fetal growth and body proportion in preeclampsia. *Obstet Gynecol* 2003;101(3):575.
  22. Eskild A, Romundstad PR, Vatten LJ. Placental weight and birthweight: does the association differ between pregnancies with and without preeclampsia? *Am J Obstet Gynecol* 2009;201(6):595.e1.
  23. Powe CE, Ecker J, Rana S, Wang A, Ankers E, Ye J et al. Preeclampsia and the risk of large-for-gestational-age infants. *Am J Obstet Gynecol* 2011;204(5):425.e1.
  24. Martínez-Contreras AM, Soria-Rodríguez CG, Prince-Vélez R, Clark-Ordoñez I, Medina-Ramírez MCR. Preeclampsia: principal factor de riesgo materno para bajo peso del recién nacido pretérmino. *Ginecol Obstet Mex*

2008;76(7):398-403.

25. Natenzon A, Reimers R, Bernstein P, Wolfe D. Are there modifiable risk factors for early onset preeclampsia? A retrospective cohort study. *Am J Obstet Gynecol* 2015;212 Suppl 1:S373.
26. Sohlberg S, Stephansson O, Cnattingius S, Wikstrom AK. Maternal body mass index, height, and risks of preeclampsia. *Am J Hypertens* 2012;25:120-5.
27. Trogstad L, Magnus P, Stoltenberg C. Pre-eclampsia: Risk factors and causal models. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2011;25:329–342.
28. Rice M. Risk factors for maternal placenta-related síndromes. *Am J Obstet Gynecol* 2013; 208 Suppl 1:S301-2.
29. Odegård R, Vatten LJ, Nilsen ST, Salvesen KA, Austgulen R. Risk factors and clinical manifestations of preeclampsia. *BJOG* 2000;107:1410–16.
30. Sibai BM, Gordon T, Thorn E, Caritis SN, Klebanoff M, McNellis D et al. Risk factors for preeclampsia in healthy nulliparous women: A prospective multicenter study. The National Institute of Child Health and Human Development Network of Maternal-Fetal Medicine Units. *Am J Obstet Gynecol* 1995;172:642-8.
31. Walsh SW. Obesity: a risk factor for preeclampsia. *Trends Endocrinol Metab* 2007;18(10):365-70.
32. Silasi M, Cohen B, Karumanchi A, Rana S. Abnormal Placentation, Angiogenic Factors, and the Pathogenesis of Preeclampsia. *Obstet Gynecol Clin North Am* 2010;37(2):239–53.
33. Stone JL, Lockwood CJ, Berkowitz GS, Alvarez M, Lapinski R, Berkowitz RL. Risk factors for severe preeclampsia. *Obstet Gynecol* 1994;83(3):357–61.
34. Catov JM, Ness RB, Kip KE, Olsen J. Risk of early or severe pre-eclampsia related to pre-existing conditions. *Int J Epidemiol* 2007;36(2):412-9.
35. Durst JK, Tuuli MG, Stout MJ, Macones GA, Cahill AG. Degree of obesity at delivery and risk of preeclampsia with severe features. *Am J Obstet Gynecol* 2016;214(1):651.e1-651.e5.
36. Durst J, Tuuli M, Stout M, Macones G, Cahill A. Severe pre-eclampsia: dose response relationship with increasing BMI severity? *Am J Obstet Gynecol* 2015;212 Suppl 1:S244.

37. Ornaghi S, Tyurmorezova A, Algeri P, Giardini V, Ceruti P, Vertemati E et al. Influencing factors for late-onset preeclampsia. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2013;26(13):1299-302.
38. Ornaghi S, Tyurmorezova A, Giardini V, Algeri P, Ceruti P, Vertemati E et al. Predisposing factors for early- and late-onset pre-clampsia. *Pregnancy Hypertension* 2011;1: 259.
39. Fang R, Dawson A, Lohsoonthorn V, Williams M. Risk factors of early and late onset preeclampsia among Thai women. *Asian Bio-med (Res Rev News)* 2009;3:477-86.
40. Mbah AK, Kornosky JL, Kristensen S, August EM, Allo AP, Marty PJ et al. Super-obesity and risk for early and late pre-eclampsia. *BJOG* 2010;117(8):997-1004.
41. Cohen K, Vaiman D, Sibai BM, Haddad B. Blood pressure changes during the first stage of labor and for the prediction of early postpartum preeclampsia: a prospective study. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2015;184:103-7.
42. Bigelow CA, Pereira GA, Warmesley A, Cohen J, Getrajdman C, Moshier E et al. Risk factors for new-onset late postpartum preeclampsia in women without a history of preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 2014;210(4):338.e1-8.
43. Khodzhaeva Z. Preeclampsia: Two different clinical phenotypes – Two different pregnancy outcomes. *Pregnancy Hypertension* 2015;5:209–58.
44. Ambrósio P, Lermann R, Cordeiro A, Borges A, Nogueira I, Serrano F. Lupus and pregnancy—15 years of experience in a tertiary center. *Clin Rev Allergy Immunol* 2010;38(2-3):77–81.
45. Fox NS, Saltzman DH, Oppal S, Klausser CK, Gupta S, Rebarber A. The relationship between preeclampsia and intrauterine growth restriction in twin pregnancies. *Am J Obstet Gynecol* 2014;211(4):422.e1-5.
46. Mirza FG, Strohsnitter WC, Rivera J, Gyamfi-Bannerman C. Intrauterine growth restriction with abnormal umbilical artery Dopplers: a harbinger for preeclampsia? *J Matern Fetal Neonatal Med* 2012;25(12):2658-61.
47. Mitani M, Matsuda Y, Makino Y, Akizawa Y, Ohta H. Clinical features of fetal growth restriction complicated later by preeclampsia. *J Obstet Gynaecol Res* 2009;35(5):882-7.

## APÉNDICES

<b>Tabla 1. Características generales de la población</b>			
<b>N= 389</b>	<b>Preeclampsia temprana n (%)</b>	<b>Preeclampsia tardía n (%)</b>	<b>Presentación en puerperio n (%)</b>
<b>Total</b>	141 (36.2%)	216 (55.5%)	32 (8.2%)
<b>Datos de severidad</b>			
<b>Sí</b>	114 (80.9)	159 (73.6)	16 (50)
<b>No</b>	27 (19.1)	57 (26.4)	16 (50)
<b>Tabaquismo</b>			
<b>Sí</b>	12 (8.5)	31 (14.4)	6 (18.8)
<b>No</b>	129 (91.5)	184 (85.2)	26 (81.3)
<b>Antecedentes familiares de diabetes mellitus</b>			
<b>Sí</b>	71 (50.4)	114 (52.8)	18 (56.3)
<b>No</b>	70 (49.6)	102 (47.2)	14 (43.8)
<b>Antecedentes familiares de hipertensión arterial sistémica crónica</b>			
<b>Sí</b>	61 (43.3)	102 (47.2)	14 (43.8)
<b>No</b>	79 (56)	114 (52.8)	18 (56.3)
<b>Diabetes<sup>1</sup> o intolerancia a los carbohidratos</b>			
<b>Sí</b>	9 (6.4)	22 (10.2)	2 (6.3)
<b>No</b>	132 (93.6)	194 (89.8)	30 (93.8)
<b>Lupus eritematoso sistémico</b>			
<b>Sí</b>	5 (3.5)	0 (0)	0 (0)
<b>No</b>	136 (96.5)	216 (100)	32 (100)
<b>Patología tiroidea<sup>2</sup></b>			
<b>Sí</b>	18 (12.8)	19 (8.8)	4 (12.5)
<b>No</b>	123 (87.2)	197 (91.2)	28 (87.5)
<b>Nefropatía</b>			
<b>Sí</b>	4 (2.8)	3 (1.4)	1 (3.1)
<b>No</b>	137 (97.2)	213 (98.6)	30 (93.8)
<b>Cardiopatía</b>			
<b>Sí</b>	1 (0.7)	5 (2.3)	2 (6.3)
<b>No</b>	140 (99.3)	211 (97.7)	30 (93.8)
<b>Epilepsia</b>			
<b>Sí</b>	0 (0)	5 (2.3)	2 (6.3)
<b>No</b>	141 (100)	211 (97.7)	30 (93.8)
<b>Otros<sup>3</sup></b>			
<b>Sí</b>	89 (63.1)	128 (59.3)	20 (62.5)
<b>No</b>	52 (36.9)	88 (40.7)	12 (37.5)
<b>Antecedente de preeclampsia</b>			
<b>Sí</b>	23 (16.3)	27 (12.5)	3 (9.4)
<b>No</b>	118 (38.7)	189 (87.5)	29 (90.6)
<b>Vía de resolución obstétrica</b>			
<b>Parto</b>			
<b>Cesárea</b>	12 (8.5)	22 (10.2)	12 (37.5)
	129 (91.5)	194 (89.8)	20 (62.5)
<b>Restricción de crecimiento intrauterino</b>			
<b>Sí</b>	37 (26.2)	25 (11.6)	4 (12.5)
<b>Temprano</b>	28 (19.9)	6 (2.8)	0(0)
<b>Tardío</b>	9 (6.4)	19 (8.8)	4 (12.5)
<b>No</b>	104 (73.8)	191 (88.4)	28 (87.5)

<sup>1</sup> Diabetes mellitus tipo 1, diabetes mellitus tipo 2 o diabetes gestacional  
<sup>2</sup> Hipotiroidismo o hipertiroidismo  
<sup>3</sup> Infección de vías urinarias, cervicovaginitis, artritis reumatoide, asma

	<b>Preeclampsia temprana n (%)</b>	<b>Preeclampsia tardía n (%)</b>	<b>Presentación en puerperio n (%)</b>
<b>Nivel socioeconómico<sup>1</sup></b>			
<b>Bajo</b>	125 (88.6)	205 (94.9)	32 (100)
<b>Medio</b>	12 (8.5)	10 (4.6)	0 (0)
<b>Alto</b>	4 (2.8)	1 (0.5)	0 (0)
<b>Escolaridad</b>			
<b>Primaria</b>	9 (6.4)	15 (6.9)	3 (9.4)
<b>Secundaria</b>	40 (28.4)	68 (31.5)	15 (46.9)
<b>Preparatoria</b>	48 (34)	69 (31.9)	8 (25)
<b>Profesional</b>	42 (29.8)	59 (27.3)	6 (18.8)
<b>Posgrado</b>	2 (1.4)	5 (2.3)	0 (0)
<b>Estado civil</b>			
<b>Soltera</b>	21 (14.9)	49 (22.7)	9 (28.1)
<b>Casada</b>	68 (48.2)	71 (32.9)	7 (21.9)
<b>Unión libre</b>	50 (35.5)	95 (44)	16 (50)
<b>Divorciada</b>	2 (1.4)	1 (0.5)	0 (0)
<b>Ocupación</b>			
<b>Ama de casa</b>	106 (75.2)	163 (75.5)	26 (81.3)
<b>Profesionista</b>	3 (2.1)	18 (8.3)	1 (3.1)
<b>Trabajadora de empresa</b>	32 (22.7)	35 (16.2)	5 (15.6)
<sup>1</sup> Nivel bajo: categoría 1, 2 y 3; nivel medio: categoría 4 y 5; nivel alto: categoría 6 y 7. Categorías proporcionadas de acuerdo al estudio socioeconómico por trabajo social			

	<b>Preeclampsia temprana Media +/- DS</b>	<b>Preeclampsia tardía Media +/- DS</b>	<b>Presentación en puerperio Media +/- DS</b>
<b>Edad (años)</b>	30.18 +/- 6.92	28.91 +/- 8.23	27.66 +/- 7.05
<b>Peso (kg)</b>	74.11 +/- 14.30	71.71 +/- 16.50	64.73 +/- 10.22
<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>	30.21 +/- 5.35	29.21 +/- 6.16	26.06 +/- 3.76
<b>SDG al diagnóstico</b>	30.07 +/- 2.96	36.61 +/- 1.83	99 +/- 0.00
<b>SDG a la resolución obstétrica</b>	29.72 +/- 3.75	36.08 +/- 2.56	35.94 +/- 3.51
<b>Gestas<sup>1</sup></b>	2 (1-9)	1 (1-8)	1 (1-4)
<b>Partos</b>	0 (0-4)	0 (0-5)	0 (0-2)
<b>Cesáreas</b>	0 (0-3)	0 (0-2)	0 (0-2)
<b>Abortos</b>	0 (0-8)	0 (0-3)	0 (0-2)
<sup>1</sup> Unidades expresadas en mediana, con mínimo y máximo de cada valor			

	<b>Preeclampsia temprana Media +/- DS</b>	<b>Preeclampsia tardía Media +/- DS</b>	<b>Presentación en puerperio Media +/- DS</b>
<b>Peso al nacer</b>	30.18 +/- 6.92	28.91 +/- 8.23	27.66 +/- 7.05
<b>Capurro</b>	31.82 +/- 3.65	37.41 +/- 2.14	37.70 +/- 3.00
<b>Apgar</b>			
<b>1 minuto</b>	5.97 +/- 2.80	7.47 +/- 1.53	7.40 +/- 1.84
<b>5 minutos</b>	8.24 +/- 1.66	8.89 +/- 0.48	8.90 +/- 0.39

Figura 1. Índice de masa corporal en pacientes con preeclampsia temprana, tardía y en puerperio

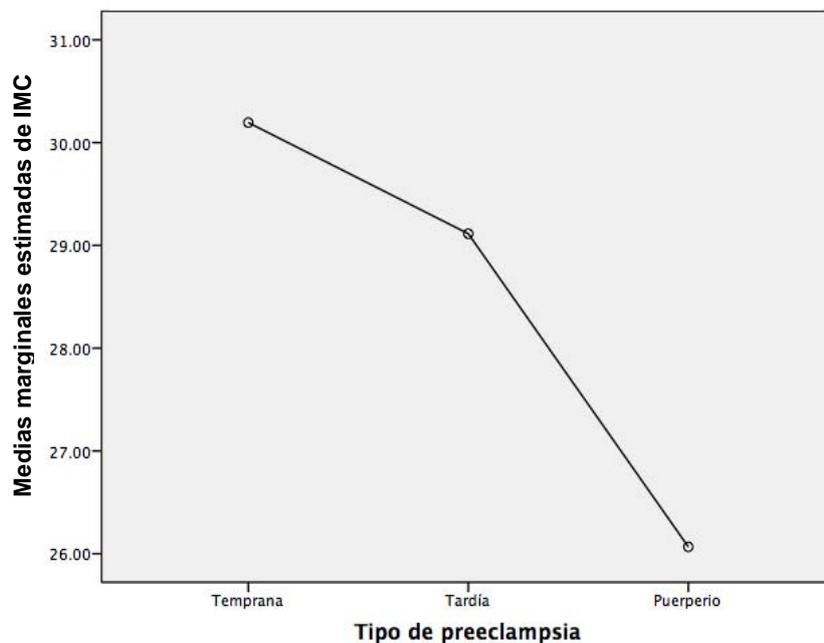


Tabla 5. Análisis de varianza. Diferencias en IMC materno, peso materno, peso del recién nacido y edad gestacional por Capurro, de hijos y madres con preeclampsia temprana, tardía y en puerperio

	Tipo de preeclampsia	Tipo de preeclampsia	Diferencia de medias	p	IC 95% para p
IMC materno	Temprana	Tardía	1.081	0.196	-.347,2.50
		Puerperio	4.12	0.000	1.54,6.71
	Tardía	Puerperio	3.04	0.011	.54,5.54
Peso materno	Temprana	Tardía	2.85	0.197	-.91,6.62
		Puerperio	9.37	0.003	2.54,16.19
	Tardía	Puerperio	6.51	0.054	-.08,13.11
Peso del recién nacido	Temprana	Tardía	-1180.92	0.000	1016,1345
		Puerperio	-1250	0.000	-1547,-953
	Tardía	Puerperio	-69.69	0.916	-217,357
Edad gestacional por Capurro	Temprana	Tardía	-5.58	0.000	-6.32,-4.84
		Puerperio	-5.87	0.000	-7.21,-4.54
	Tardía	Puerperio	0.29	0.928	-.999,1.59

Tabla 6. Regresión logística. Factores asociados a preeclampsia con datos de severidad

Asociación con severidad	Coeficiente B	p	RM	95% IC para RM	
				Bajo	Alto
Preeclampsia temprana	1.513	.001	4.541	1.932	10.674
Preeclampsia tardía	1.098	.006	2.998	1.375	6.539
IMC	-.020	.355	.980	.940	1.023
Nefropatía	-1.316	.084	.268	.060	1.196
Lupus eritematoso sistémico	-1.186	.214	.306	.047	1.980
Restricción de crecimiento intrauterino	.840	.032	2.316	1.077	4.979

RM: razón de momios; IC: intervalo de confianza

## **TEXTO DE LOS APÉNDICES**

Tabla 1. Características generales de la población

Tabla 2. Características demográficas de la población

Tabla 3. Otras características de las pacientes

Tabla 4. Resultados perinatales en embarazos únicos

Figura 1. Índice de masa corporal en pacientes con preeclampsia temprana, tardía y en puerperio

Tabla 5. Análisis de varianza. Diferencias en IMC materno, peso materno, peso del recién nacido y edad gestacional por Capurro, de hijos y madres con preeclampsia temprana, tardía y en puerperio

Tabla 6. Regresión logística. Factores asociados a preeclampsia con datos de severidad