



UPAO

Facultad de Medicina Humana
Escuela Profesional de Medicina Humana



**UNIVERSIDAD PRIVADA
ANTENOR ORREGO**

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

TÍTULO:

**“PREECLAMPSIA EN PRIMIGESTAS ASOCIADA A
POLIQUISTOSIS OVÁRICA: HOSPITAL GUSTAVO
LANATTA LUJAN – BAGUA”**

**TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO DE MÉDICO
CIRUJANO**

AUTOR:

JARA SANCHEZ, WILY FERNANDO

ASESOR:

DR. VICUÑA RIOS, HUGO

TRUJILLO – PERÚ

2017



UPAO

Facultad de Medicina Humana
Escuela Profesional de Medicina Humana

MIEMBROS DE JURADO

PRESIDENTE

SECRETARIO

VOCAL



DEDICATORIA

Dedico este trabajo a Dios,
por darme la oportunidad
de poder alcanzar mis metas
y objetivos, iluminando mi camino.

Wily

A mis queridos padres:

Nuri y Gonzalo,

Por su apoyo, consejos y enseñanzas que me
inculcaron para hacer de mí una persona de
bien.

Wily

A mis hermanos y abuelos con todo cariño:
por estar siempre a mi lado y juntos superar
los obstáculos que se presentan en la vida

Wily



AGRADECIMIENTO

A mi asesor:

Dr. Hugo Vicuña Ríos

por su profesionalismo, paciencia y disposición,
por el apoyo brindado en la realización
de este trabajo de investigación.

Wily

A todas aquellas personas que de una u otra
forma colaboraron o participaron en la
realización de esta Investigación, hago
extensivo mi más sincero agradecimiento.

Wily



RESUMEN

Objetivo: Determinar si existe asociación entre Preeclampsia en Gestantes Primigestas y la Poliquistosis ovárica en el Hospital De Apoyo Bagua Gustavo Lanatta Luján durante el periodo Julio 2016 - Agosto 2017.

Material y métodos: Estudio de casos y controles, retrospectivo en donde se compararon a dos grupos de pacientes: 28 gestantes que desarrollaron preeclampsia y 28 gestantes que no desarrollaron esta complicación. En ellos se investigó la asociación existente con la poliquistosis ovárica. Se calculó el Odds Ratio y se aplicó el Test de Chi cuadrado para definir su condición de factor de riesgo.

Resultados: La proporción de pacientes con poliquistosis ovárica en las pacientes con preeclampsia y sin ella fue de 69% y 31% respectivamente. El Odds Ratio calculado para poliquistosis ovárica como riesgo para preeclampsia fue de 2.84. El valor estadístico Chi Cuadrado para la poliquistosis ovárica y su asociación con preeclampsia no le confiere significancia estadística ($p > 0.05$).

Conclusiones: La Poliquistosis Ovárica se asocia a un riesgo de 2.84 veces de presentar preeclampsia, pero este riesgo no tiene significancia estadística ($p > 0.05$).

Palabras Claves: *poliquistosis ovárica, preeclampsia, factor de riesgo.*



ABSTRACT

Objective: To determine if there is association between preeclampsia in pregnant women and the polycystic ovarian at Hospital of support Bagua Gustavo Lanatta Lujan during the period July 2016 and August 2017.

Material and methods: A case-control retrospective study where we compared two groups of patients: 28 pregnant women who developed preeclampsia and 28 pregnant women who did not develop this complication. The association with polycystic ovary disease was investigated. Odds ratio was calculated and applied the chi-square test to determine their risk factor status.

Results: The proportion of patient with polycystic ovarian syndrome in women with preeclampsia and without it was 69% and 31% respectively. The odds ratio calculated for polycystic ovary syndrome and risk for preeclampsia was 2.84. The chi-square statistic value for the polycystic ovary and its association with preeclampsia confer nonstatistical significance ($p>0.05$).

Conclusions: Polycystic ovarian is associated with a 2.84 times risk of developing preeclampsia, but the risk is not statistically significant ($p>0.05$).

Key words: polycystic ovary syndrome, preeclampsia risk factor.



INDICE

Firmas de jurados y asesor	ii
Dedicatoria	iii
Agradecimiento	iv
Resumen	v
Abstract	vi
I. INTRODUCCIÓN:	
1.1 Marco Teórico	1
1.2 Antecedentes	4
1.3 Justificación	5
1.4 Problema	6
1.5 Hipótesis: Nula y Alterna	6
1.6 Objetivos: General y Específicos	6
II. MATERIAL Y MÉTODO:	
2.1 Población de estudio	8
2.2 Criterios de Selección: Inclusión y Exclusión	8
2.3 Muestra: Unidad de Análisis, Muestreo y Fórmula para el tamaño de la muestra.	10
2.4 Diseño del estudio	11
2.6 Procedimiento	12
2.7 Técnicas e instrumentos de recolección de datos	13
2.8 Procesamiento y análisis estadístico	13



2.9 Consideraciones éticas	14
III. RESULTADOS	15
IV. DISCUSIÓN	20
V. CONCLUSIONES	23
VI. RECOMENDACIONES	24
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:	25
VIII. ANEXOS	31



I. INTRODUCCIÓN

Los trastornos hipertensivos durante el embarazo constituyen un problema de salud, siendo la primera causa de la muerte materna en los países desarrollados y la tercera causa de la muerte materna en los países en vías de desarrollo ⁽¹⁾.

La primera causa de muerte materna en el ámbito nacional es la hemorragia puerperal (sobre todo en zonas rurales), pero la hipertensión inducida por el embarazo es una patología que está entre las de mayor mortalidad materna en el tercer trimestre en las zonas urbanas del Perú ⁽²⁾.

Las causas directas de muerte materna en hospitales peruanos representan 84,5% de las muertes maternas, siendo la preeclampsia-eclampsia (22,6%) la segunda causa de muerte materna en primigestas ⁽³⁾.

La primera causa de mortalidad materna en primigestas en el Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, EsSalud - al igual que los países desarrollados- es producida por la preeclampsia-eclampsia en un 63%. Representando la preeclampsia el 17% de este total ⁽³⁾. En el Hospital San Bartolomé la mortalidad materna en primigestas entre los años 2005 y 2010 representó el 11% para preeclampsia, ocupando el tercer lugar de causa directa de mortalidad materna.

La preeclampsia es un desorden multisistémico, el cual complica 3%-5 % de los embarazos y es la principal causa de morbimortalidad materna y perinatal. Los principales hallazgos clínicos de esta condición incluyen hipertensión y proteinuria que aparecen luego de las 20 semanas de embarazo en mujeres que previamente no eran reconocidas como hipertensas ^(4,5).

La preeclampsia (también llamada hipertensión inducida por el embarazo proteinúrico o toxemia) se da cuando la paciente (previamente normotensa) presenta en el embarazo tensión arterial diastólica (TAD) ≥ 90 mmHg y/o sistólica ≥ 140 mmHg, en 2 tomas aparte con 4 horas de intervalo ⁽⁶⁾. Además, hay proteinuria > 300 mg en 24 horas.



La preeclampsia se clasifica como *leve* cuando sólo existe la hipertensión diastólica (< 110 mmHg) y/o sistólica (< de 170 mmHg) + albuminuria (< 1,0 g en 24 horas) + ausencia de cualquier otro síntoma. La proteinuria puede medirse en una muestra aislada en tira reactiva (“dipstick”). Aunque el valor predictivo es bajo, 1+ equivale aproximadamente a 0.3g/L, 2+ = a 1g/L y 3+ = 3g/L. Siempre deben realizarse al menos dos muestras a intervalos consecutivos. Si el tiempo lo permite, puede evaluarse mejor la paciente, realizando proteinuria en orina recolectada durante 24 horas consecutivas ⁽⁷⁾.

La preeclampsia será *severa* cuando se presente uno de los siguientes hallazgos: presión arterial diastólica > 110 mmHg y/o sistólica > 160 mmHg. , proteinuria > 2.0 g en 24 horas, oliguria < 500ml en 24 horas, compromiso del *Sistema Nervioso Central*: Hiperreflexia, cefalea “en casco”, fosfenos, tinnitus; edema pulmonar, dolor (ardor) en epigastrio o en hipocondrio derecho, edema papilar y signos de compromiso fetal: oligohidramnios, retraso en el crecimiento intrauterino ⁽⁷⁾.

Los datos de diferentes estudios indican que la disfunción endotelial generalizada es la causa de las anomalías de la preeclampsia. La pérdida del control del tono vascular por el endotelio lleva a hipertensión, el aumento de la permeabilidad capilar produce proteinuria y la alteración de la expresión de los factores de la coagulación produce la coagulopatía. Además, la vasoconstricción y la isquemia secundarias a la lesión endotelial pueden llevar a disfunción hepática ^(8,9).

La definición actual del Síndrome de ovarios poliquísticos (SOP), también conocido como Poliquistosis Ovárica (PO), se basa en el Consenso de Róterdam de 1º de mayo del 2003, donde se define como ovarios con 12 folículos o más de 2-9 mm de diámetro, hiperandrogenismo clínico o bioquímico y alteraciones menstruales con anovulación ⁽¹⁰⁾. La estimación de prevalencia y herencia de PO se dificulta por su heterogeneidad clínica, endocrinológica y metabólica, como también por la variación en resultados según el tipo de población que se estudie.



La prevalencia en la población general varía entre 4-12%, lo que la vuelve la endocrinopatía más frecuente en mujeres ^(11,12).

La PO involucra múltiples trastornos, entre los que se encuentran el componente metabólico que se origina de un estado de resistencia a la insulina y en consecuencia el desarrollo de hiperinsulinismo. La resistencia a la insulina parece relacionarse directamente con la disfunción ovárica que produce la anovulación y el hiperandrogenismo ⁽¹¹⁾. El mecanismo directo en el trastorno de las señales de insulina involucra al receptor de insulina, el cual no es un componente estático de la maquinaria celular y las diversas acciones de la insulina resultan de la generación de las señales pos receptoras, y la acción de la insulina promueve los eventos ováricos a pesar de la pérdida de la homeostasis de glucosa ^(13,14).

Se han descrito diversos trastornos involucrados en la resistencia a la insulina, entre los que se encuentran el defecto celular, lo cual causa una reducción en el número de receptores por defectos bioquímicos o mutaciones, la presencia de auto anticuerpos que condiciona la inhibición del sitio de unión de la insulina, una acelerada degradación de este receptor ^(15,16).

Más recientemente existe evidencia que los estados de insulinoresistencia, como por ejemplo el síndrome metabólico, la diabetes gestacional y diabetes mellitus tipo 2 en sus etapas iniciales, la obesidad y la PO; se encuentran ampliamente implicados en la patogénesis de la preeclampsia. Los mecanismos postulados mediante los cuales la resistencia a la insulina podría incrementar la presión sanguínea en el embarazo, incluyen la activación del sistema nervioso simpático, retención renal de sodio, incremento en el transporte de cationes, y disfunción endotelial asociada.

Consecuentemente existe la suficiente evidencia experimental que justificaría el riesgo aumentado de preeclampsia y/o hipertensión gestacional en la PO ^(17,18)



En un meta análisis reciente; publicado en el año 2010 en la población norteamericana, se evaluó el riesgo gestacional y las complicaciones neonatales en una serie de gestantes con PO. Se tomaron en consideración 15 publicaciones que incluyeron a un total de 720 gestantes casos y 405 controles. Los resultados evidenciaron un riesgo significativamente elevado en el grupo de casos de presentar hipertensión inducida por el embarazo; con un Odds ratio de 3.67, así como para la presencia de preeclampsia, con un Odds ratio de 3.47 ⁽¹⁹⁾.

Otra revisión publicada recientemente, en el año 2010, en donde de forma prospectiva se evaluaron 44 pacientes distribuidas en 2 grupos según la presencia o no de SOP, valorándose durante el último trimestre las variables; presión arterial ambulatoria y elasticidad de la arteria carótida medida por ultrasonido (marcador surrogado de disfunción endotelial) evidenciándose un incremento de valores de presión arterial y una disminución de la elasticidad arterial en el grupo de casos. En cuanto a la entidad definida de hipertensión inducida por el embarazo estuvo presente en 6 pacientes del grupo con SOP y en ninguna paciente del grupo control ⁽²⁰⁾.

En un artículo del año 2012 se evaluó de manera retrospectiva el riesgo precoz y tardío de complicaciones obstétricas; comparando a 130 gestantes con y sin SOP, que además habían sido sometidas a fertilización in vitro; con resultados que informan un 10 % de preeclampsia en el grupo de casos y un 5% en el grupo de controles. Pese a esta diferencia resultó que no fue de significación estadística en el referido estudio ⁽²¹⁾. Otro estudio retrospectivo realizado en Canadá publicado en este mismo año, incluye a 171 gestantes con diabetes gestacional divididos en 2 cohortes con y sin SOP; encontrando un porcentaje significativamente mayor de casos de hipertensión inducida por el embarazo/preeclampsia del 15.9% vs 3.9%; en el grupo con SOP, calculándose un Odds ratio de 4.43 para este factor de riesgo ⁽²²⁾.

Finalmente una revisión también reciente publicada en Chile en el año 2014, comparo prospectivamente a 70 pacientes con diagnóstico de SOP y a 40



gestantes sin esta condición; encontrando que los valores promedio en ambos grupos de la presión arterial sistólica fueron de 117 vs 114 mmHg y para la presión diastólica fueron de 73.9 vs 69.9 mmHg; a favor en ambos casos del grupo con SOP; sin que estas diferencias sean estadísticamente significativas⁽²³⁾.

La preeclampsia es una enfermedad que afecta muy frecuentemente a gestantes, siendo hoy en día un problema de salud pública ya que trae como consecuencia alto índice de morbi-mortalidad materna y perinatal tal es el caso de la primigestas que se asocia a una serie de factores, por lo que en mi estudio trataré de investigar, específicamente, a la Poliquistosis Ovárica como uno de dichos factores.

Uno de los problemas en el campo de la Gineco - Obstetricia es que no se cuenta con estudios de investigaciones sobre Poliquistosis ovárica y preeclampsia en primigestas. Por tal razón, la importancia del presente estudio radica en tratar un tema de la problemática de Salud Pública. Se debe recordar que la Obstetricia es una profesión dedicada al cuidado del binomio madre-niño, y la preeclampsia una complicación que va a afectar tanto a la madre gestante como al feto. Es necesario diagnosticar lo más precozmente esta patología así mismo reconocer a la PO como factor asociado a dicha patología para, de este modo, reducir las complicaciones propias de esta enfermedad contribuyendo de esta forma a la reducción de la morbimortalidad materna perinatal.



ENUNCIADO DEL PROBLEMA:

¿Existe asociación entre Preeclampsia en primigestas y la Poliquistosis Ovárica en el Hospital de Apoyo Bagua Gustavo Lanatta Luján durante el período Julio 2016 – Agosto 2017?

HIPÓTESIS:

Ho: No Existe asociación entre Preeclampsia en primigestas y la Poliquistosis Ovárica

Ha: Existe asociación entre Preeclampsia en primigestas y la Poliquistosis Ovárica

OBJETIVOS:

- **General:**

Determinar si existe asociación entre preclampsia en primigestas y la poliquistosis ovárica en el Hospital de Apoyo Bagua Gustavo Lanatta Luján durante el período Julio 2016 – Agosto 2017.

- **Específicos:**

1. Determinar la frecuencia de Poliquistosis Ovárica en primigestas con Preeclampsia del Hospital de Apoyo Bagua Gustavo Lanatta Luján.
2. Determinar la frecuencia de Poliquistosis Ovárica en primigestas sin Preeclampsia del Hospital de Apoyo Bagua Gustavo Lanatta Luján.



UPAO

Facultad de Medicina Humana
Escuela Profesional de Medicina Humana

3. Comparar la frecuencia de Poliquistosis ovárica en primigestas con Preeclampsia y sin Preeclampsia del Hospital de Apoyo Bagua Gustavo Lanatta Luján, según edad.



II. MATERIAL Y MÉTODO

2.1. Área de estudio: Servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital de Apoyo Bagua Gustavo Lanatta Luján.

2.2. Poblaciones:

Población Diana:

Primigestas con poliquistosis ovárica atendidas en el Hospital de Apoyo Bagua Gustavo Lanatta Luján durante el período Julio 2016 – Agosto 2017.

Población Estudio:

Lo constituyen los integrantes de la población diana. La población estudio que debe cumplir con ciertos criterios de inclusión y exclusión, se dividirá en dos grupos: Casos y Controles.

A) Casos:

✓ **Criterios de Inclusión:**

- Gestante que presentó diagnóstico médico de preeclampsia en su atención en el servicio de emergencia, consultorios externos y centro obstétrico del Hospital de Apoyo Bagua Gustavo Lanatta Luján durante el período Julio 2016 – Agosto 2017.
- Gestante entre los 18 – 35 años.
- Gestante cuya Historia Clínica presenta información legible y suficiente para los objetivos del estudio.



✓ **Criterios de Exclusión:**

- Gestante que además de preeclampsia presentó otro trastorno hipertensivo sobreagregado.
- Gestante cuya historia clínica, presentó registros inadecuados (enmendaduras, no registrados, inapropiados).

B) Controles:

✓ **Criterios de Inclusión:**

- Gestante que no presente diagnóstico médico de preeclampsia en su atención en el servicio de emergencia, consultorios externos y centro obstétrico del Hospital de Apoyo Bagua Gustavo Lanatta Luján durante el período Julio 2016 – Agosto 2017.
- Gestante entre los 18 – 35 años.
- Gestante cuya Historia Clínica presenta información legible y suficiente para los objetivos del estudio.

✓ **Criterios de Exclusión:**

- Gestante cuya historia clínica, presentó registros inadecuados (enmendaduras, no registrados, inapropiados).



2.3. Muestra:

Unidad De Análisis:

Gestante atendida en el Hospital de Apoyo Bagua Gustavo Lanatta Luján.

Unidad De Muestreo:

Historia clínica de una gestante que ha sido atendida en el Hospital de Apoyo Bagua Gustavo Lanatta Luján.

Tamaño Muestral:

El tamaño muestral se obtuvo utilizando la siguiente fórmula estadística ⁽²²⁾:

$$n = \frac{(Z_{\alpha/2} + Z_{\beta})^2 P (1-P) (r+1)}{d^2 r}$$

Donde: $P = \frac{P_2 + r P_1}{1 + r} = \text{Promedio ponderado de } P_1 \text{ y } P_2.$

$P_1 = \text{Proporción de controles que estuvieron expuestos.}$

$P_2 = \text{Proporción de casos que estuvieron expuestos.}$

$r = \text{Razón de números de controles por caso.}$

$d = \text{Diferencia de las proporciones } P_1 \text{ y } P_2.$

$Z_{\alpha/2} = 1.96 \text{ (para } \alpha = 0.05).$

$Z_{\beta} = 0.84 \text{ (para } \beta = 0.20).$

Para la variable en estudio Síndrome de ovarios poliquísticos ⁽¹⁷⁾:

$$P_1 = 0.05$$

$$P_2 = 0.35$$

$$r = 1$$

$$Z_{\alpha/2} = 1.96$$

$$Z_{\beta} = 0.84$$



Reemplazando los valores se obtiene:

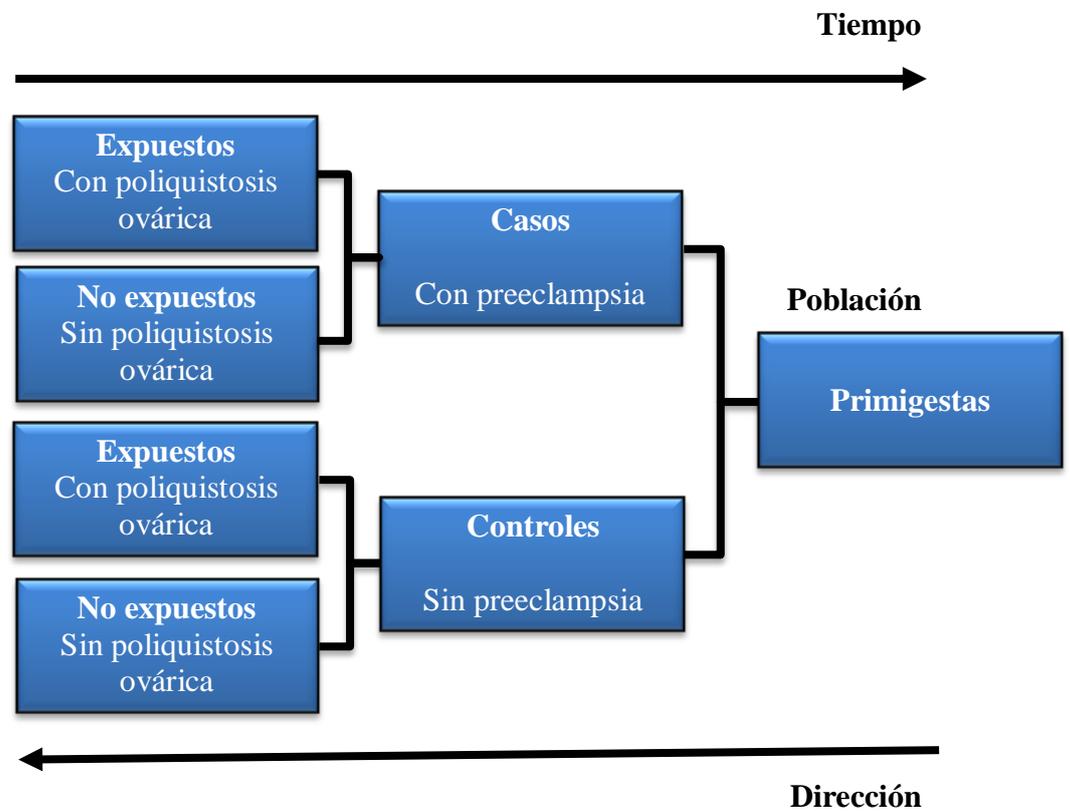
$$n = \frac{(1.96 + 0.84)^2 \cdot 0.19 \cdot (1 - 0.10) \cdot (1 + 1)}{(0.3)^2 \cdot 1}$$

$$n = 27.7$$

Por lo que $n = 27.7$, esto se redondeará a 28 pacientes en el grupo de casos y, como la proporción es 1:1, será la misma cantidad en el grupo de controles.

3.3 Diseño del estudio:

Corresponde a un estudio analítico, retrospectivo, observacional, transversal y de casos y controles.





2.4. Definiciones Operacionales:

Preeclampsia:

La preeclampsia (también llamada hipertensión inducida por el embarazo proteinúrico o toxemia) se da cuando la paciente (previamente normotensa) presenta en el embarazo tensión arterial diastólica (TAD) $> \text{ó} = 90$ mmHg y/o sistólica $> \text{ó} = 140$ mmHg, en 2 tomas aparte con 4 horas de intervalo ⁽⁶⁾. Además, hay proteinuria > 300 mg en 24 horas.

Síndrome de ovarios poliquístico:

Alteración multisistémica endocrino metabólica que requiere el cumplimiento de al menos 2 de los siguientes criterios

- Clínica de oligomenorrea o
- Hiperandrogenismo clínico y/o bioquímico.
- Ovario poliquístico definido por la presencia de 12 o más folículos de diámetro entre los 2 y 9 mm y/o un volumen ovárico mayor de 10 mm ⁽¹¹⁾.

Edad: Tiempo que una persona ha vivido a contar desde la fecha de su nacimiento.

En nuestro trabajo utilizaremos la valoración entre 18 – 35^a.

2.5. Procedimientos:

- Se solicitó a la Dirección del Hospital de Apoyo Bagua Gustavo Lanatta Luján, la autorización para la utilización de los libros de estadística del Servicio de Gineco-Obstetricia, así como para el ingreso al Archivo del hospital y la utilización de las historias clínicas de los pacientes seleccionados.
- Se procedió a la recolección de los números de historia clínica de los pacientes según los criterios de selección en el período Julio 2016 – Agosto 2017, que figuren en los libros de hospitalización.



- En el archivo, se tomaron las historias clínicas y se procedió a la selección del grupo caso y el grupo control por el método aleatorio simple.
- Se procedió a la revisión de las historias clínicas para la toma de datos, dichos datos fueron vaciados en las ficha de recolección de datos diseñada para tal fin (Anexo 1).
- Estos datos fueron almacenados en un archivo de base de datos del SPSS versión 23.0 para su posterior análisis estadístico.

2.6. Procesamiento y Análisis de la Información:

- **Estadística descriptiva:** la información obtenida se procesó en una base de datos elaborada en el paquete estadístico SPSS versión 23.0, para la determinación de frecuencias, porcentajes, gráficos y tablas de doble entrada.
- **Estadística analítica:** Para determinar si existe relación entre las variables de estudio se utilizó la prueba de Chi cuadrado (X^2) o el test exacto de Fisher cuando las frecuencias esperadas fueron menores de 5 en tablas de contingencia de 2x2. Se consideró que hay significancia estadística si se tiene un valor $P < 0.05$.
- **Estadígrafos:** a las variables asociadas se les aplicó la prueba de Odds Ratio (OR).

		PREECLAMPSIA	
		Si	No
POLYQUISTOSIS	Si	A	B
OVÁRICA	No	C	D

Donde, OR (Odds Ratio) = ad / cb y se calculará el intervalo de confianza (IC) calculado al 95%.



UPAO

Facultad de Medicina Humana
Escuela Profesional de Medicina Humana

2.7. Aspectos Éticos:

El presente proyecto de investigación no realizó ningún experimento en seres humanos, ni animales. Por lo tanto no se utilizó un consentimiento informado para realizar el proyecto, ya que nuestra investigación sólo se basó en recolectar datos a través de una encuesta (mediante una ficha de recolección de datos); sin embargo, se obtuvo la aprobación del Comité técnico permanente de Investigación de la Facultad de Medicina de la Universidad Privada Antenor Orrego, así como la del Servicio de Gineco Obstetricia del Hospital de Apoyo Bagua Gustavo Lanatta Luján para su aprobación antes de ser realizado.



III. RESULTADOS

Se revisaron las historias clínicas de 56 primigestas retrospectivamente de las cuales 28 pertenecían al grupo de casos con el diagnóstico de preeclampsia y 28 en el grupo de controles sin el diagnóstico de preeclampsia.

El promedio de la edad materna en el grupo de casos fue de 26.98 años mientras que el promedio de edad materna en el grupo de controles fue de 22.95.

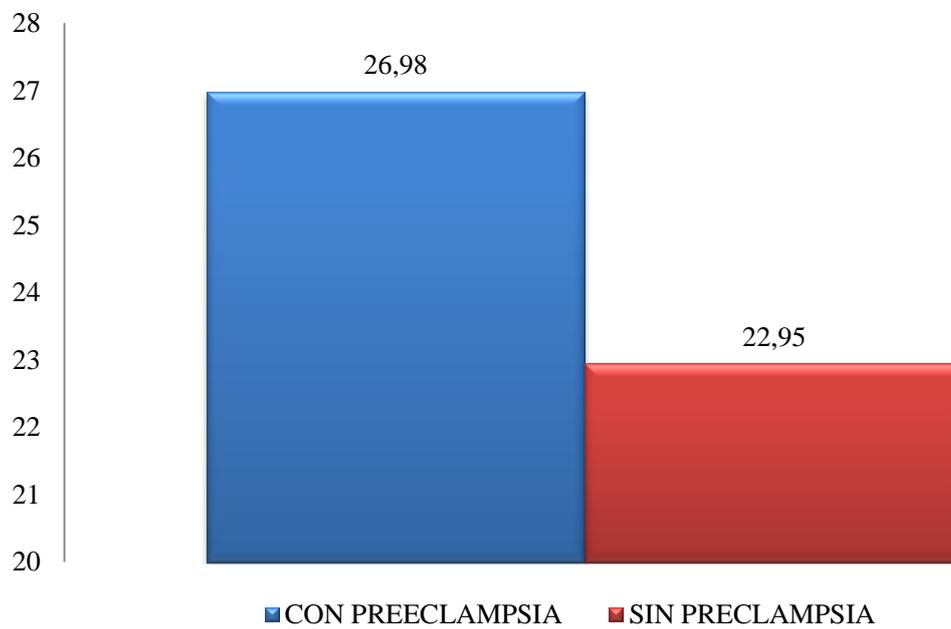
Al investigar la distribución de la variable en estudio que fue poliquistosis ovárica se encontró que:

- La proporción de pacientes con poliquistosis ovárica en las pacientes con preeclampsia fue de 32.14%.
- La proporción de pacientes con poliquistosis ovárica en las pacientes sin preeclampsia fue de 14.28%.
- El Odds Ratio calculado para la variable poliquistosis ovárica como factor de riesgo para preeclampsia fue de 2.84
- El valor del estadístico chi cuadrado para la variable poliquistosis ovárica y su asociación con preeclampsia fue de 2.5 lo cual no le confiere significancia estadística ($p > 0.05$).



GRÁFICO N°01

Promedio de la Edad Materna

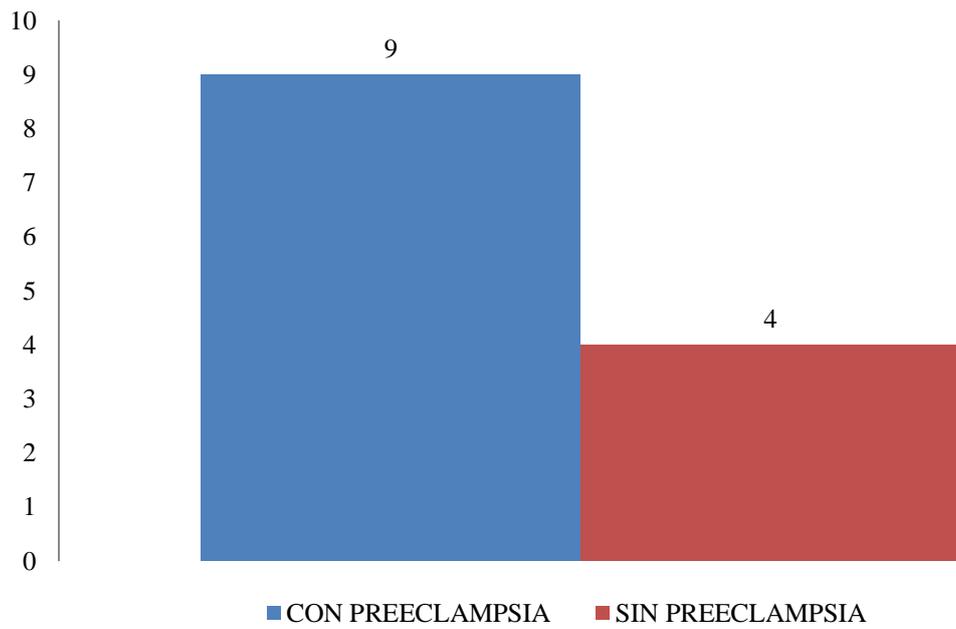


Fuente: Datos recolectados por el autor.



GRÁFICO N°02

Distribución de Preeclampsia en el grupo de Poliquistosis Ovárica

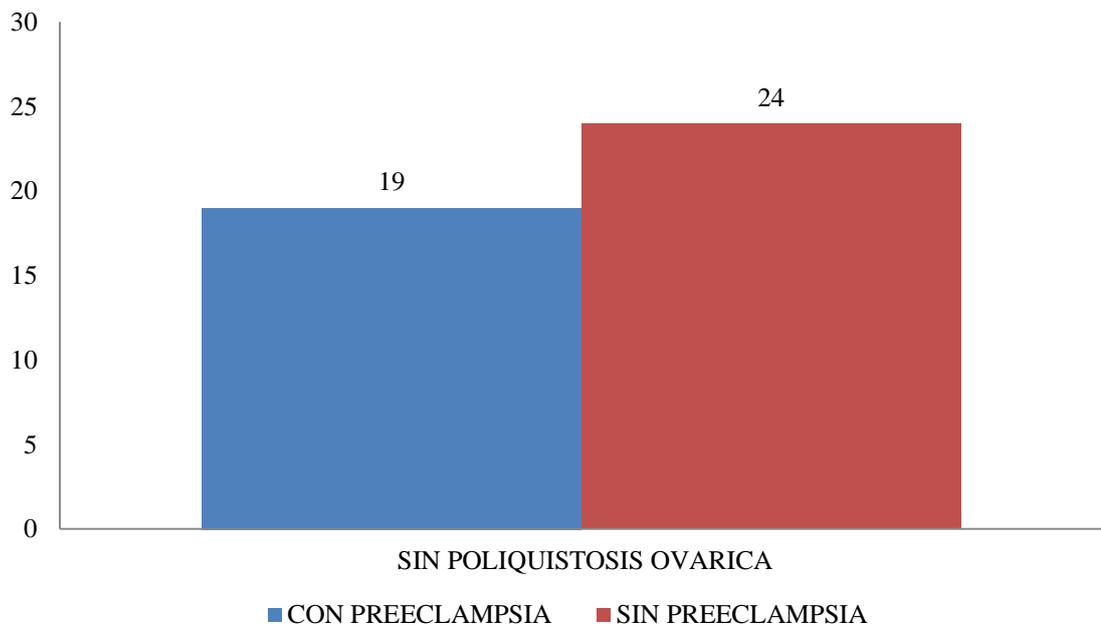


Fuente: Datos recolectados por el autor.



GRÁFICO N°03

Distribución de Preeclampsia en el grupo Sin Poliquistosis Ovárica

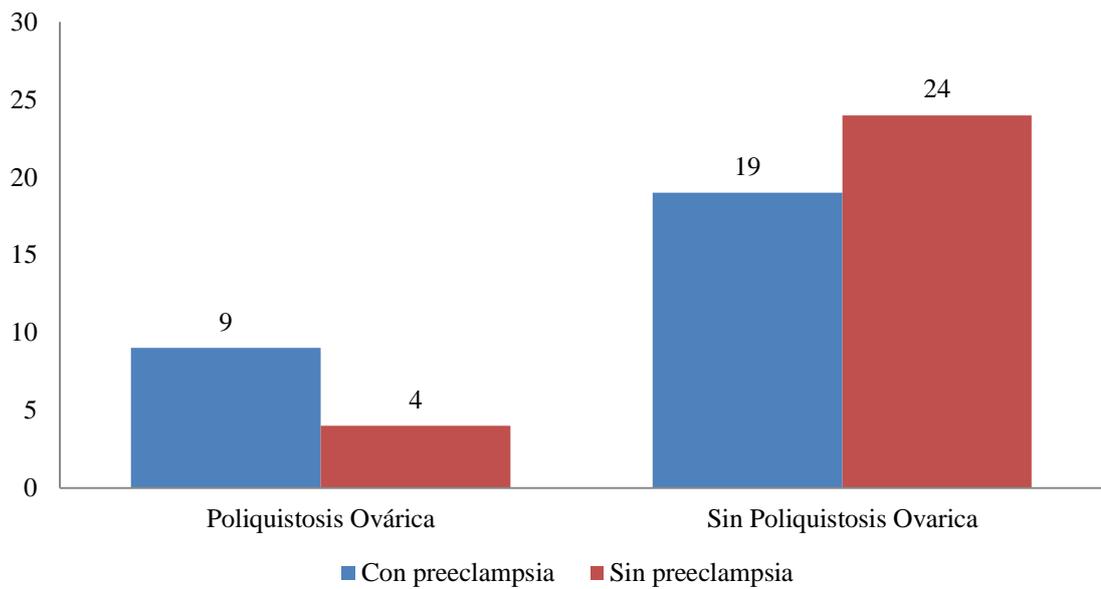


Fuente: Datos recolectados por el autor.



GRÁFICO N° 04

Poliquistosis Ovárica factor asociado a Preeclampsia en primigestas del Hospital de Apoyo Bagua Gustavo Lanatta Luján, durante en el período Julio 2016 – Agosto 2017



Fuente: Datos Recolectados por el autor.



IV. DISCUSIÓN

En la Tabla N° 01 y el Gráfico 01 se describe una característica epidemiológica en ambos grupos de estudio, la cual fue la edad promedio materna encontrada en el grupo de preeclampsia y en el grupo sin esta patología; encontrándose una diferencia de 4 años entre el grupo de casos y el grupo de controles esto expresa una diferencia significativa que va de acuerdo con las tendencias descritas en revisiones previas en lo que respecta la asociación de una mayor edad con la presencia de preeclampsia. Esto simplemente queda como una observación descriptiva de los datos encontrados puesto que no constituye parte de los objetivos de nuestra investigación.

En la siguiente tabla (Tabla N° 02 y Gráfico N° 02) se aprecia la distribución del grupo que presentó el factor de riesgo en estudio con respecto al grupo de casos y controles en donde se observa que de las 13 pacientes que presentaron el diagnóstico de poliquistosis ovárica; 9 (69%) de ellos se encontró en el grupo de pacientes que desarrollaron preeclampsia y únicamente 4 (31%) de ellas estuvo presente en el grupo que no desarrolló preeclampsia. Esta distribución del factor de riesgo con una presencia porcentual mayor en el grupo de casos expresa la tendencia esperada para evidenciar la asociación de riesgo que se está postulando y que deberá ser confirmada en el análisis global posterior.

En la Tabla N°03 y Gráfico N° 03 se describen la distribución del grupo de pacientes que no presentaron el factor de riesgo en estudio respecto al grupo de pacientes con y sin preeclampsia respectivamente, con la intención de desarrollar el mismo análisis realizado en la tabla anterior. En este sentido se observa que de las 43 pacientes del estudio que no presentaban la poliquistosis ovárica; 19 (44%) de ellas se encontraron en el grupo que presentó preeclampsia en tanto que 24 (56%) de ellas se encontraron en el grupo de controles. Como se hace evidente; aun cuando el mayor porcentaje de gestantes sin el factor de riesgo se encuentra en el grupo de gestantes que tampoco tiene la patología; lo que de algún modo reafirma la tendencia expresada en la tabla anterior en cuanto a expresar algún



grado de asociación entre la poliquistosis y preeclampsia, se reconoce que la diferencia porcentual es apenas considerable y es así que el porcentaje de pacientes que no tienen el factor de riesgo pero que aun así desarrollaron la preeclampsia es menor pero es un valor porcentual nada despreciable y que finalmente definirá la condición o no de este factor de riesgo como se apreciara más adelante en el análisis global.

En la tabla N° 04 y Gráfico N°04 es donde se aprecia la confrontación de las variables en estudio poliquistosis ovárica y preeclampsia y viene a ser una superposición de los 2 análisis anteriores; nos permite realizar el cálculo del odds ratio existente para la poliquistosis ovárica siendo este de 2.84, valor que al ser mayor que la unidad viene a expresar una asociación de riesgo entre la poliquistosis y la preeclampsia que se interpreta como que las gestantes que tengan este factor tienen un riesgo de 2.84 veces de desarrollar durante su embarazo la complicación en estudio esto es, la preeclampsia. Al calcular el intervalo de confianza al 95% para este odds ratio y observar que dentro de este intervalo está incluida la unidad sugiere que esta asociación carece de la fuerza suficiente para calificar como factor de riesgo.

Posteriormente esta asociación de riesgo puesta en evidencia con el cálculo del odds ratio debía de ser validada estadísticamente a través de cálculo del test de chi cuadrado, siendo el valor obtenido con esta prueba de 2.5 que no le alcanza para calificarlo como factor de riesgo pues asocia una probabilidad de error de 0.083 (> 0.05) que está por encima del límite requerido de error. Es con esta ultima consideración que se puede afirmar que si bien la poliquistosis ovárica expresa una asociación de riesgo para con el desarrollo de la preeclampsia, esta no tiene la significancia estadística suficiente como para que pueda ser considerada factor de riesgo en la muestra correspondiente a nuestro estudio.

En cuanto a la comparación de nuestros resultados con los descritos en los antecedentes cabe mencionar el meta análisis del año 2010 en Norteamérica, donde se evaluó el riesgo gestacional en una serie de gestantes con poliquistosis



ovárica, evaluando a un total de 720 gestantes casos y 405 controles; evidenciando un Odds ratio de 3.67 de presentar hipertensión inducida por el embarazo, así como para la presencia de preeclampsia, con un Odds ratio de 3.47 ⁽¹⁹⁾. Como vemos aun cuando el odds ratio en nuestra muestra fue inferior, existe coincidencia en la tendencia de riesgo descrita.

En otro estudio retrospectivo realizado en Canadá publicado en el año 2010, incluye a 171 gestantes con diabetes gestacional divididos en 2 cohortes con y sin SOP; encontrando un porcentaje significativamente mayor de casos de hipertensión inducida por el embarazo/preeclampsia del 15.9% vs 3.9%; en el grupo con SOP, calculándose un Odds ratio de 4.43 para este factor de riesgo ⁽²²⁾.

Cabe mencionar que en este estudio si bien el odds ratio es mayor que el calculado en nuestra muestra; hay que tomar en cuenta que utilizaron una población de gestantes con diabetes gestacional que como sabemos por referencias teóricas tienen un riesgo agregado de desarrollar hipertensión inducida por el embarazo, aun así es de destacar la asociación de riesgo documentada para el factor en estudio.

Finalmente una revisión también reciente publicada en Chile, comparo prospectivamente a 70 pacientes con diagnóstico de SOP y a 40 gestantes sin esta condición; encontrando que los valores promedio en ambos grupos de la presión arterial sistólica fueron de 117 vs 114 mmHg y para la presión diastólica fueron de 73.9 vs 69.9 mmHg; a favor en ambos casos del grupo con SOP; sin que estas diferencias sean estadísticamente significativas ⁽²³⁾. Aun cuando el diseño de este estudio chileno fue diferente al nuestro que fue de casos y controles por lo que no se presta demasiado para la comparación ; al menos también se describen cifras mayores de presión arterial en las pacientes con poliquistosis ovárica independientemente de que ello haya alcanzado para definir hipertensión inducida por la gestación y aunque esta diferencia no haya sido significativamente estadística; esta tendencia es coherente con el riesgo encontrado en nuestro estudio.



V. CONCLUSIONES

La proporción de pacientes con poliquistosis ovárica en las pacientes primigestas con preeclampsia fue de 32.14%.

La proporción de pacientes con poliquistosis ovárica en las pacientes primigestas sin preeclampsia fue de 14.28%.

La poliquistosis ovárica expresa una asociación de riesgo respecto a la preeclampsia pero no puede ser considerado un factor de riesgo pues no tiene significancia estadística ($p > 0.05$).



UPAO

Facultad de Medicina Humana
Escuela Profesional de Medicina Humana

VI. SUGERENCIAS

Nuevas investigaciones utilizando un diseño de cohortes y de manera prospectiva con un mayor tamaño muestral; para definir la intensidad de la asociación de riesgo entre poliquistosis ovárica y preeclampsia deberían ser desarrolladas.



VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. GÓMEZ SOSA, ELBA. “Trastornos hipertensivos durante el embarazo”. Revista Cubana Obstetricia - Ginecología 26(2): 99-114. Facultad General” Calixto García”.
2. MERE JUAN, CONTRERAS HUGO, ESCUDERO FRANCISCO, ROJAS JOSÈ, I; GUTIÉRREZ, ITALO. 2001 Perú. “Efecto del uso de minidosis de ácido acetilsalicílico para prevenir la preeclampsia”. Experiencia en el Hospital Arzobispo Loayza. Vol. 47 N° 3.Págs.161-165.
3. FARRO PACHECO, ANDRÈS. “Mortalidad Materna: Experiencia en el Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins”, Essalud 1958 - 2002. Ginecología. Obstetricia (Perú) 2003; 49:18-30.
4. DIAMANTI-KANDARAKIS E, BAILLARGEON JP, IUORNO MJ, JAKUBOWICZ DJ, NESTLER JE. A modern medical quandary: polycystic ovary syndrome, insulin resistance, and oral contraceptive pills. J Clinical Endocrinol Metab. 2003;88:1927- 1932.
5. CARUSO A, FERRAZZANI S, DE CAROLIS S, LUCCHESI A, LANZONE A, DE SANTIS L, PARADISI G 1999 Gestational hypertension but not pre-eclampsia is associated with insulin resistance syndrome characteristics. Hum Reprod 14:219–223.
6. ROYAL COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GYNAECOLOGISTS. The management of severe preeclampsia – eclampsia. Guideline N° 10A, March 2006.
7. RODRIGO CIFUENTES B., MD, PhD. Ginecología y Obstetricia Basadas en las Nuevas Evidencias.2a Edición 2009. Pág. 345.
8. BARTHA JL, ROMERO-CARMONA R, TORREJON-CARDOSO R, COMINO-DELGADO R 2002 Insulin, insulin-like growth factor-1, and



- insulin resistance in women with pregnancy-induced hypertension. *Am J Obstet Gynecol* 187:735–740.
9. KAAJE R, LAIVUORI H, LAASKO M, TIKKANEN MJ, YLIKORKAIA O. 1999 Evidence of a state of increased insulin resistance in preeclampsia. *Metabolism* 48: 892–896.
 10. AZZIZ R. Diagnosis of polycystic ovary syndrome: the Rotterdam criteria are premature. *Clin Endocrinol Metab.* 2006; 91(3):781-785.
 11. EHRMANN D. Medical Progress: Polycystic Ovary Syndrome. *NEJM* 2005; 352:1223-1236.
 12. GUTIÉRREZ I. JEFFERSON L. RECHKEMMER A. Poliquistosis ovárica: hallazgos clínicos y hormonales. *Ginecol Obstet (Perú)*. 2001;47(1):16-21.
 13. N. A. BAGEGNI, BS. J BLAINE, BS, B J VANVOORHIS. Risk of early & late obstetric complications in women with IVF- conceived pregnancies and polycystic ovary syndrome (PCOS). *Proceedings in Obstetrics and Gynecology*, 2010 Oct;1(2):2
 14. KUZMAR-DAZA, LEYLA MARGARITA; DÍAZ-YAMAL, IVONNE; PÉREZ-AGUDELO, LUIS ERNESTO. El Síndrome de ovarios poliquísticos y su rol potencial en la patogénesis de la Hipertensión inducida por el embarazo. *Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología*, vol. 58, núm. 4, 2007, pp. 309-315.
 15. BALEN AH, LAVEN JS, TAN SL, DEWAILLY D. Ultrasound assessment of the polycystic ovary international consensus definitions. *Hum Reprod Update* 2003;9:505-14.
 16. GOODARZI M, KORENMAN S. The importance of insulin resistance in polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril.* 2003 Aug;80(2):255-8.



17. CORBOULD A, KIM YB, YOUNGREN JF, PENDER C, KAHN BB, LEE A, ET AL. Insulin resistance in the skeletal muscle of women with PCOS involves intrinsic and acquired defects in insulin signaling Am J Physiol Endocrinol Metab. 2005 May;288(5):E1047-54.
18. SOWERS JR, SOKOL RJ, STANDLEY PR, KRUGER M, MASON BA, SOWERS PS, COTTON DB 1996 Insulin resistance and increased body mass index in women developing hypertension in pregnancy. Nutr Metab Cardiovasc Dis 6:141–146.
19. WOLF M, SANDLER L, MUÑOZ K, HSU K, ECKER J, THADHANI R. First trimester insulin resistance and subsequent preeclampsia: A prospective study. J Clin Endocrinol Metab. 2010;87:1563-1568.
20. SHAN HU, ANDREW LEONARD, ALEX SEIFALIAN. Vascular dysfunction during pregnancy in women with polycystic ovary syndrome. Human Reproduction Vol.22, No.6 pp. 1532–1539, 2010.
21. N. A. BAGEGNI, BS. J BLAINE, BS, B J VANVOORHIS. Risk of early & late obstetric complications in women with IVF- conceived pregnancies and polycystic ovary syndrome (PCOS). Proceedings in Obstetrics and Gynecology, 2012 Oct;1(2):2.
22. ALSHAMMARI A, HANLEY A, NI A, TOMLINSON G, FEIG DS. Does the presence of polycystic ovary syndrome increase the risk of obstetrical complications in women with gestational diabetes?. J Matern Fetal Neonatal Med. 2010 Jun;23(6):545-9.
23. ANA CLAUDIA VILLARROEL, BÁRBARA ECHIBURÚ, VIRGINIA RIESCO, MANUEL MALIQUEO. Síndrome de ovario poliquístico (SOP) y embarazo: Experiencia clínica. Rev Méd Chile 2014; 135: 1530-1538.
24. KLEINBAUM DG. STATISTICS IN THE HEALTH SCIENCES: Survival analysis. New York: Springe Verlag publishers; 1996.p78.



25. OMS. Nota informativa n° 138. [Internet]. OMS; 2010 [Acceso 10 de octubre del 2011]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs348/es/>.
26. SÁNCHEZ S, WARE S, LARRABURE G, BAZUL V, INGAR H, ZHANG C, WILLIAMS M. Factores de riesgo preeclampsia en mujeres. Rev Ginecol Obstet Perú. 2008; 47(2):102-111.
27. ALFARO M. Asociación entre el control prenatal y la preeclampsia en gestantes atendidas en el Hospital Nacional Docente Madre Niño San Bartolomé-2004. Lima-Perú: Universidad nacional Mayor de San Marcos; 2004.
28. MESA C, MESA L, JIMENO M, MORA A. Factores de riesgo para la Preeclampsia Severa y Temprana en el Hospital General de Medellín 2000-2009. Revista CES Medicina. 2010;15(1):19-28.
29. CRUZ J, HERNÁNDEZ P, YANES M, ISLA A. Factores de riesgo de preeclampsia: enfoque inmunoendocrino. Parte I. Rev Cubana Med Gen Integr.2007;23(4).
30. SIBAI B, DEKKER G, KUPFERMINC. Pre-eclampsia. Lancet 2005;365: 785-99.
31. ELU MC, SANTOS PE. Mortalidad materna: una tragedia evitable. Perinatol Reprod Hum 2006; 18: 44-52.
32. CHIRINOS J. Incidencia y características de la enfermedad hipertensiva en el embarazo: Estudio retrospectivo a nivel del mar y en la altura. Acta Andina. 2005;4(1):25-34.
33. IRWIN DE, SAVITZ DA, ST ANDRE KA, HERTZPICCIOTTO I. Study of occupational risk factors for pregnancy-induced hypertension among active duty enlisted navy personnel. Am J Ind Med 2004;25: 349-59.
34. REDMAN CW, SACKS GP, SARGENT IL. Preeclampsia: an excessive maternal inflammatory response to pregnancy. Am J Obstet Gynecol 2009;180: 499-506.



35. ROBERTS JM, LAIN KY. Recent insights into the pathogenesis of pre-eclampsia. *Placenta* 2008;23: 359-72.
36. MCKEEMAN GC. Soluble vascular endothelial growth factor receptor-1 (sFlt-1) is increased throughout gestation in patients who have preeclampsia develop. *Am J Obst Gynecol* 2010;191:1240-6.
37. CONTRERAS HM, ESPINOSA DP, ESTREMADOYRO VB. Variación estacional de la preeclampsia. Hospital Nacional Arzobispo Loayza. *Rev Per Ginecol Obstet.* 2003;49(2):95-102.
38. CALDERÓN R. Frecuencia de la hipertensión en el embarazo. *Ginecol Obstet* 2003;43(1):29-32.
39. FARRO A, PACHECO J. Mortalidad materna. Experiencia en el Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, EsSalud 1958–2002. *Rev Per Ginecol Obstet.* 2003;49(1):18-30.
40. TÁVARA L. Contribución de las adolescentes a la muerte materna en el Perú. *RevPer Ginecol Obstet.* 2009;50(2):111-22.
41. LISTON WA, KILPATRICK DC. Is genetic susceptibility to preeclampsia conferred by homozygosity for the same single recessive gene in mother and fetus? *Br J Obstet Gynaecol.* 2011;98:1079–86.
42. ESPLIN MS, FAUSETT MB, FRASER A, ET AL. Paternal and maternal components of the predisposition to preeclampsia. *N Engl J Med.* 2008;344:867–72.
43. MERVIELA P, CARBILLON L, CHALLIERB JC, RABREAUD M, BEAUFILSE M, UZAN S. Pathophysiology of preeclampsia: links with implantation disorders. Review. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2010;115:134–47.
44. WALSH SW. Preeclampsia: an imbalance in placental prostacyclin and thromboxane production. *Am J Obstet Gynecol.* 1985;152:335–40.
45. JAUNIAUX E, WATSON AL, HEMPSTOCK J, BAO YP, SKEPPER JN, BURTON GJ. Onset of maternal arterial blood flow and placental oxidative stress. A possible factor in human early pregnancy failure. *Am J Pathol.* 2007;157:2111–22.



UPAO

Facultad de Medicina Humana
Escuela Profesional de Medicina Humana

46. YASUHI I, HOGAN JW, CANICK J, SOSA MB, CARPENTER MW. Midpregnancy serum Cpeptide concentration and subsequent pregnancy-induced hypertension. *Diabetes Care*. 2010;24(4):743-7. 3
47. THADHANI R, ECKER JL, MUTTER WP, WOLF M, SMIRNAKIS KV, ET AL. Insulin resistance and alterations in angiogenesis: additive insults that may lead to preeclampsia. *Hipertension*. 2004;43(5):988-92. Epub 2004 Mar 15.



VIII. ANEXOS

ANEXO I:

PROTOCOLO DE RECOLECCION DE DATOS

“Preeclampsia En Primigestas Asociada A Poliquistosis Ovárica: Hospital

Gustavo Lanatta Lujan – Bagua”

° Ficha:

I.-DATOS GENERALES:

Nombre : _____

Edad : _____

Semanas de gestación: _____

II.- DATOS DE SINDROME DE OVARIOS POLIQUÍSTICOS:

Oligoamenorrea / amenorrea: Sí () No ()

Hiperandrogenismo clínico: Sí () No ()

Conclusión de Ecografía Ginecológica: Normal () SOP ()

II.-DATOS DE PRE ECLAMPSIA:

- Presión Arterial:
 - o < 140/90 ()
 - o ≥ 140/90 mmHg ()
- Proteinuria en orina de 24 Horas:
 - o ≥ 300mg ()