

TESIS DOCTORAL

"ANALISIS DE LOS PRONOSTICOS MATERNO Y PERINATAL A CORTO Y MEDIO PLAZO DE LA GESTANTE ADOLESCENTE".

AUTOR: JESUS S. JIMENEZ LOPEZ
DIRECTOR: PROF. JOSE M. HERNANDEZ GARCIA.

"Todos los hombres de cualquier raza, condición y edad, por poseer la dignidad de persona, tienen derecho inalienable a una educación que responda al propio fin, al propio carácter, al diferente sexo, y acomodada a la cultura y a las tradiciones patrias....".

C. Vaticano II.

D. J.M. Hernández García, Profesor Titular del Departamento de Obstetricia y Ginecología de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid.

CERTIFICA:

Que la Tesis Doctoral titulada " Análisis de los pronósticos materno y perinatal a corto y medio plazo de la gestante adolescente", ha sido realizado por D. Jesús S. Jiménez López bajo mi dirección y que reúne las condiciones necesarias para optar al grado de Doctor.

Madrid, 1 de Febrero de 1.993.



Fdo: J.M. Hernández García.

El Profesor D. P. de la Fuente Pérez, Catedrático de Obstetricia y Ginecología y Jefe del Departamento de la misma Especialidad del Hospital "12 de Octubre"

CERTIFICA:

Que la Tesis Doctoral titulada "Análisis de los pronósticos materno y perinatal a corto y medio plazo de la gestante adolescente" ha sido realizado por D. Jesús S. Jiménez López bajo la dirección del Profesor J.M. Hernández García en el Departamento de Obstetricia y Ginecología del Hospital "12 de Octubre" y que reúne las condiciones necesarias para optar al grado de Doctor.

Madrid, 1 de Febrero de 1993.

Fdo: P. de la Fuente



El Profesor D.M. Escudero Fernández, Catedrático de Obstetricia y Ginecología y Director del Departamento de la misma Especialidad de la Universidad Complutense de Madrid,

CERTIFICA:

Que la Tesis Doctoral titulada "Análisis de los pronósticos materno y perinatal a corto y medio plazo de la gestante adolescente" ha sido realizado por D.Jesús S. Jiménez López bajo la dirección del Profesor J.M. Hernández García y que reúne las condiciones necesarias para optar al grado de Doctor.

Madrid, 1 de Febrero de 1993.

Fdo: Prof. M. Escudero Fernández



AGRADECIMIENTOS:

A J.M. Hernández , profesor, maestro y amigo que diariamente me ayudó a la ejecución de este trabajo y por su ejemplo diario en mi vida profesional.

Al profesor de la Fuente por su iniciativa, apoyo y estímulo a la investigación en nuestro Departamento de trabajo.

A Regina mi mujer por su comprensión y ayuda en la obtención de datos, así como en la realización de los cuestionarios.

A Pilar Ayan por su desinteresada e inestimable colaboración.

A los doctores Sacristán, Artal, García Espantaleón y Sánchez Piedra por su ayuda en la selección de la bibliografía.

A Oliva Vico por su aportación profesional en la valoración psicológica de los cuestionarios.

A Emilio Azpeitia que con su gran paciencia dió cuerpo definitivo a este volumen. Y a todos los compañeros y amigos que me han apoyado en los momentos bajos.

A Regina y a nuestros hijos.

INDICE

	PAG.
3.- <u>OBJETIVOS DEL TRABAJO.</u>	31
4.- <u>MATERIAL Y METODO.</u>	33
4.1.- MATERIAL.	34
4.1.1.- CARACTERISTICAS <u>G. G. DE ESTUDIO</u>	34
4.1.1.1.- <i>Edad.</i>	34
4.1.1.2.- <i>Paridad.</i>	35
4.1.1.3.- <i>Estado Civil.</i>	35
4.1.1.4.- <i>Antecedentes Personales.</i>	35
4.1.1.5.- <i>Control del Embarazo.</i>	36
4.1.1.6.- <i>Hábitos Nocivos.</i>	37
4.1.1.7.- <i>Dinámica Uterina.</i>	37
4.1.1.8.- <i>Edad Gestacional al Parto.</i>	37
4.1.1.9.- <i>Estática Fetal.</i>	37
4.1.1.10.- <i>Tipo de Parto.</i>	38
4.1.1.11.- <i>Peso medio Recién Nacido.</i>	39
4.1.1.12.- <i>Mortalidad. Listado Muertes.</i>	39
4.1.1.13.- <i>Indice de Apgar.</i>	40
4.1.1.14.- <i>Estancia Media Materna.</i>	41
4.1.1.15.- <i>Estancia Media Neonatal.</i>	41

4.1.2.- CARACTERISTICAS G. G. CONTROL RETROSPECTIVO.	41
4.1.2.1.- <i>Edad.</i>	41
4.1.2.2.- <i>Paridad.</i>	42
4.1.2.3.- <i>Estado Civil.</i>	42
4.1.2.4.- <i>Antecedentes Personales.</i>	42
4.1.2.5.- <i>Control del Embarazo.</i>	43
4.1.2.6.- <i>Hábitos Nocivos.</i>	44
4.1.2.7.- <i>Dinámica Uterina.</i>	44
4.1.2.8.- <i>Edad Gestacional al Parto.</i>	44
4.1.2.9.- <i>Estática Fetal.</i>	44
4.1.2.10.- <i>Tipo de Parto.</i>	45
4.1.2.11.- <i>Peso Medio del Recién Nacido.</i>	46
4.1.2.12.- <i>Mortalidad. Listado de muertes.</i>	46
4.1.2.13.- <i>Índice de Apgar.</i>	49
4.1.2.14.- <i>Estancia Media Materna.</i>	49
4.1.2.15.- <i>Estancia Media Neonatal.</i>	49
4.1.3.- CARACTERISTICAS DE LAS EMBARAZADAS A LAS QUE SE APLICO PROSPECTIVAMENTE EL TEST DE ADAPTACION DE BELL.	49

	PAG.
4.1.3.1.- GRUPO ESTUDIO.	49
4.1.3.1.1.- Grupo de Adolescentes Embarazadas.	49
4.1.3.2- GRUPOS CONTROL.	51
4.1.3.2.1.- Grupo de Adolescentes no Embarazadas.	51
4.1.3.2.2.- Grupo de Embarazadas no Adolescentes.	51
4.1.4.- CARACTERISTICAS DE LAS GESTANTES Y DE LOS NEONATOS INCLUIDOS EN LOS QUE SE LES APLICO EL TEST DE WPPSI.	53
4.1.4.1.- Grupo de Estudio.	53
4.1.4.2.- Grupo Control.	53
4.1.5.- INSTRUMENTACION.	54
4.1.5.1.- Cardiotocógrafo.	54
4.1.5.2.- Equilibrio Acido/Base.	55
4.1.5.3.- Cuestionario de Bell.	55
4.1.5.4.- Test de WPPSI.	55
4.1.5.5.- Ordenador.	55
4.1.5.6.- Programa Estadístico.	55

4.2.- METODO.	56
4.2.1.- DEFINICIONES DE LA F.I.G.O.	56
4.2.2.- OTRAS DEFINICIONES.	57
4.2.3.- METODOLOGIA GENERAL.	60
4.2.3.1.- Evaluación de la Morbilidad.	61
4.2.3.2.- Evaluación de la mortalidad.	61
4.2.3.3.- Valoración económica.	62
4.2.4.- APLICACION Y EVALUACION DEL TEST DE ADAPTACION DE BELL.	62
4.2.5.- APLICACION Y EVOLUCION DEL TEST DE WPPSI.	76
4.2.6.- METODO INFORMATICO.	80
4.2.7.- METODO ESTADISTICO.	85
5.- <u>RESULTADOS.</u>	86
5.1.- INCIDENCIA DE EMBARAZO Y PARTO EN GESTANTES ADOLESCENTES.	87

5.2.- FACTORES QUE INTERVIENEN EN LA FRECUENCIA DE LA GESTACION EN LA ADOLESCENTE.	88
5.2.1.- Factores Biológicos.	88
5.2.2.- Factores Psicológicos.	92
5.2.3.- Factores Socio-Económicos.	104
5.2.4.- Factores Educativas.	111
5.3.- PRONOSTICO DEL EMBARAZO.	114
5.3.1.- Patología del Embarazo.	114
5.3.2.- Edad Gestacional al Parto.	116
5.3.3.- Estática Fetal.	120
5.3.4.- Características del Líquido Amniótico.	121
5.3.5.- Volumen del Líquido Amniótico.	124
5.3.6.- Comienzo del Parto.	125
5.3.7.- Indicaciones de las Inducciones de Parto.	126
5.3.8.- Tipo de Parto.	128
5.3.9.- Indicaciones de los Partos Instrumentales y Quirúrgicos.	129
5.3.10.- Duración de la Dilatación en los Partos Vaginales.	133
5.3.11.- Duración del Período Expulsivo.	136
5.3.12.- Tipo de Expulsivo.	137
5.3.13.- Trazado cardiotocográfico Intraparto.	140

	PAG.
5.4.- PRONOSTICO PERINATAL.	141
5.4.1.- Mortalidad.	141
5.4.2.- Morbilidad Perinatal.	150
5.4.3.- Morbilidad Precoz. Traslados al Servicio de Neonatología.	162
5.4.4.- Porvenir del Recién Nacido.	164
5.5.- PRONOSTICO MATERNO.	166
5.6.- EVALUACION ECONOMICA.	168
5.7.- PRONOSTICO PERINATAL Y MATERNO SEGUN DIFERENTES FACTORES.	169
5.7.1.- Complicaciones según la Paridad.	176
5.7.1.1.- Morbilidad Perinatal.	176
5.7.1.2.- Mortalidad Perinatal.	180
5.7.1.3.- Morbilidad Materna.	180
5.7.2.- Complicaciones según los Hábitos Nocivos.	182
5.7.2.1.- Morbilidad perinatal según Hábitos Nocivos.	182
5.7.2.2.- Mortalidad perinatal según Hábitos Nocivos.	185
5.7.2.3.- Morbilidad materna según Hábitos Nocivos.	186
5.7.2.4.- Morbilidad Perinatal según tipo de Hábitos Nocivos.	186
5.7.2.5.- Mortalidad Perinatal según tipo de Hábitos Nocivos.	189
5.7.2.6.- Morbilidad materna según tipo de Hábitos Nocivos.	190

	PAG.
5.7.3.- Complicaciones según Control Prenatal.	191
5.7.3.1.- Morbilidad Perinatal según Control Prenatal.	191
5.7.3.2.- Mortalidad Perinatal según Control Prenatal.	195
5.7.3.3.- Morbilidad perinatal según el número de visitas.	196
5.7.3.4.- Mortalidad perinatal según número de visitas.	201
5.7.3.5.- Morbilidad materna según el Control Prenatal.	202
5.7.4.- Complicaciones según el Estado Civil.	203
5.7.4.1.- Morbilidad Perinatal según Estado Civil.	203
5.7.4.2.- Mortalidad Perinatal según Estado Civil.	208
5.7.4.3.- Morbilidad Materna según Estado Civil.	209
6.- <u>COMENTARIOS.</u>	211
7.- <u>CONCLUSIONES.</u>	241
8.- <u>BIBLIOGRAFIA.</u>	245

INDICE DE TABLAS Y GRAFICOS.

	<i>PAG.</i>
<i>TABLA I</i>	34
" <i>II</i>	35
" <i>III</i>	35
" <i>IV</i>	36
" <i>V</i>	36
" <i>VI</i>	37
" <i>VII</i>	38
" <i>VIII</i>	38
" <i>IX</i>	39
" <i>X</i>	41
" <i>XI</i>	42
" <i>XII</i>	42
" <i>XIII</i>	43
" <i>XIV</i>	43
" <i>XV</i>	44
" <i>XVI</i>	45
" <i>XVII</i>	45

	<i>PAG.</i>
<i>TABLA XVIII</i>	46
" <i>XIX</i>	46
" <i>XX</i>	50
" <i>XXI</i>	50
" <i>XXII</i>	51
" <i>XXIII</i>	52
" <i>XXIV</i>	52
" <i>XXV</i>	53
" <i>XXVI</i>	54
" <i>XXVII</i>	105
" <i>XXVIII</i>	106
" <i>XXIX</i>	109
" <i>XXX</i>	110
" <i>XXXI</i>	113
" <i>XXXII</i>	121
" <i>XXXIII</i>	122
" <i>XXXIV</i>	123

	<i>PAG.</i>
<i>TABLA XXXV</i>	<i>126</i>
" <i>XXXVI</i>	<i>126</i>
" <i>XXXVII</i>	<i>129</i>
" <i>XXXVIII</i>	<i>132</i>
" <i>XXXIX</i>	<i>132</i>
" <i>XL</i>	<i>133</i>
" <i>XLI</i>	<i>133</i>
" <i>XLII</i>	<i>135</i>
" <i>XLIII</i>	<i>137</i>
" <i>XLIV</i>	<i>138</i>
" <i>XLV</i>	<i>139</i>
" <i>XLVI</i>	<i>141</i>
" <i>XLVII</i>	<i>148</i>
" <i>XLVIII</i>	<i>149</i>
" <i>XLIX</i>	<i>152</i>
" <i>L</i>	<i>157</i>
" <i>LI</i>	<i>160</i>
" <i>LII</i>	<i>163</i>
" <i>LIII</i>	<i>167</i>
" <i>LIV</i>	<i>168</i>
" <i>LV</i>	<i>170</i>

	<i>PAG.</i>
<i>TABLA LVI</i>	<i>171</i>
" <i>LVII</i>	<i>173</i>
" <i>LVIII</i>	<i>173</i>
" <i>LIX</i>	<i>174</i>
" <i>LX</i>	<i>177</i>
" <i>LXI</i>	<i>177</i>
" <i>LXII</i>	<i>177</i>
" <i>LXIII</i>	<i>178</i>
" <i>LXIV</i>	<i>178</i>
" <i>LXV</i>	<i>179</i>
" <i>LXVI</i>	<i>179</i>
" <i>LXVII</i>	<i>180</i>
" <i>LXVIII</i>	<i>183</i>
" <i>LXIX</i>	<i>183</i>
" <i>LXX</i>	<i>184</i>
" <i>LXXI</i>	<i>189</i>
" <i>LXXII</i>	<i>198</i>
" <i>LXXIII</i>	<i>199</i>
" <i>LXXIV</i>	<i>203</i>
" <i>LXXV</i>	<i>210</i>

	<i>PAG.</i>
<i>FIGURA 1</i>	87
" 2	88
" 3	89
" 4	89
" 5	90
" 6	90
" 7	91
" 8	91
" 9	92
" 10	93
" 11	94
" 12	95
" 13	96
" 14	97
" 15	98
" 16	98
" 17	99
" 18	100
" 19	100
" 20	101
" 21	102

	<i>PAG.</i>
<i>FIGURA 22</i>	102
" 23	103
" 24	104
" 25	105
" 26	107
" 27	108
" 28	110
" 29	111
" 30	112
" 31	113
" 32	114
" 33	114
" 34	115
" 35	116
" 36	116
" 37	117
" 38	118
" 39	119
" 40	119
" 41	120
" 42	122

	<i>PAG.</i>
<i>FIGURA 43</i>	123
" 44	124
" 45	125
" 46	125
" 47	127
" 48	128
" 49	129
" 50	130
" 51	131
" 52	131
" 53	134
" 54	135
" 55	136
" 56	136
" 57	137
" 58	138
" 59	139
" 60	140
" 61	140
" 62	140
" 63	141
" 64	142
" 65	143

	<i>PAG.</i>
<i>FIGURA 66</i>	143
" 67	144
" 68	144
" 69	146
" 70	147
" 71	147
" 72	148
" 73	150
" 74	151
" 75	152
" 76	153
" 77	154
" 78	155
" 79	156
" 80	157
" 81	158
" 82	159
" 83	160
" 84	161
" 85	161
" 86	162
" 87	163
" 88	164

	<i>PAG.</i>
<i>FIGURA 89</i>	164
" 90	165
" 91	165
" 92	165
" 93	166
" 94	167
" 95	169
" 96	170
" 97	171
" 98	172
" 99	172
" 100	174
" 101	174
" 102	175
" 103	176
" 104	181
" 105	181
" 106	182
" 107	184
" 108	184
" 109	185
" 110	186
" 111	187
" 112	188

	<i>PAG.</i>
<i>FIGURA 113</i>	188
" 114	190
" 115	191
" 116	192
" 117	193
" 118	194
" 119	194
" 120	195
" 121	196
" 122	197
" 123	198
" 124	199
" 125	200
" 126	201
" 127	202
" 128	204
" 129	205
" 130	205
" 131	206
" 132	207
" 133	208
" 134	209
" 135	210

1.- INTRODUCCION.

1. INTRODUCCION

La adolescencia transcurre entre la niñez y la edad adulta, constituye una etapa de cambios significativos. Es el tiempo en el que acontecen múltiples cambios y trastornos físicos, sociales y también emocionales, y en su transcurso, más bien breve, el individuo además de experimentar un crecimiento físico acelerado, va a llegar la madurez en la esfera reproductiva, que es lo más relevante en la biología de toda especie: puede procrear y perpetuarse. Desde el punto de vista de la reproducción, en la adolescencia el individuo es preparado para la función quizá más importante que un organismo tiene durante su vida.

El intervalo entre la niñez y la edad adulta no siempre es simple en el plano social y emocional. Las modificaciones anatómicas y fisiológicas que se suceden durante la adolescencia no guardan necesariamente paralelismo con la capacidad para asumir las responsabilidades sociales que conlleva la madurez de la reproducción.

Si bien los cambios fisiológicos se ajustan a pautas predeterminadas, la adaptación a los nuevos roles constituyen sin duda una difícil prueba.

Habitados al universo de la niñez, los individuos sujetos a los cambios de la adolescencia necesitarán bastante tiempo y comprensión para que su vida en el mundo de los adultos se vea facilitada.

Hoy, la nueva estructura de la sociedad, el ambiente competitivo de los estamentos más desarrollados, exige una formación adecuada. La educación se ha prolongado, tanto más cuanto mas alto nivel de trabajo desea alcanzarse. La migración a las grandes ciudades desde ambientes rurales se ha hecho masiva. La mujer defiende su liberalización, el desigual reparto económico crea con frecuencia situaciones de paro. El matrimonio y la constitución de una familia se retrasan. Existe una mayor liberalización de las costumbres. Todo ello condiciona unos nuevos modos de vida que, buscando el bienestar general, pueden conducir también a muchos resultados indeseables. Uno de ellos, la adolescente embarazada.

2.- REVISION BIBLIOGRAFICA.

2.1. ADOLESCENCIA:

2.1.1 DEFINICION:

La adolescencia es el período de la vida del ser humano que transcurre entre la niñez, o mejor, la preadolescencia, y la vida adulta, y que dura unos 8 años, entre aproximadamente los 12 y los 20 años, con una gran variabilidad individual y sexual, así como emocional.

Adolescente significa el que se aproxima a la madurez (del verbo latino adolescere). Es una etapa puente entre la infancia y la edad adulta.

Tiene su comienzo en la Pubertad y su fin en la edad adulta. Pero se define además por la madurez sexual, y factores de orden evolutivo no orgánico, factores emocionales, mentales y sociales.

Etapa muy importante hoy debido al valor e importancia de la juventud; el cambio de aptitudes, vocaciones y capacitación profesional impuesto por el desarrollo industrial y técnico; el deporte y su valoración social; la inadaptación y delincuencia, y la comprensión cada vez mayor de esta etapa llena de dificultades (introversión).

La etapa que necesita mayor comprensión en la vida del hombre y por contra la menos comprendida y definida.

2.1.2. DESARROLLO EMOCIONAL Y PSICOLOGICO:

Cuando hablamos de adolescencia, nos referimos a los fenómenos psicológicos que tienen lugar, de forma característica, en el momento evolutivo de la pubertad.

Esta tiene lugar en un período más dilatado y la evolución y conclusión de la misma está marcada por una serie de fenómenos heterogéneos.

El iniciar la adolescencia, el poder manifestar los conflictos y desequilibrios propios de este momento, esta estrechamente relacionado con la historia personal del individuo.

Podemos diferenciar tres planos de estudio principales en este período:

- El plano biológico, definido por los cambios puberales.

- El plano sociocultural: el individuo sale de la infancia y pasa por un momento de preparación para acceder a la integración, como adulto, en la sociedad; estudia, se forma.

En nuestra sociedad este período sufre grandes cambios según las corrientes que atravesamos. Actualmente parece que hay una ampliación de la duración de esta fase, la integración al mundo del trabajo es difícil y se mantiene al individuo en formación hasta edades avanzadas, por lo que permanece en la adolescencia más allá de los 20 años.

- En el plano psicológico aparecen fenómenos de maduración intelectual importantes y cambios instintivo afectivos.

El descubrimiento de la intimidad: El adolescente pasa del interés por lo externo a lo interno, de las cosas a lo humano, psicológico, histórico, social y cultural. Pero sobre todo la característica más típica es la autorreflexión, que descubre su "yo íntimo".

Esta mirada interior al ser poco precisa va acompañada de preocupaciones que dan lugar a una serie de actitudes típicas del adolescente: búsqueda de independencia, necesidad de comprensión por parte de los demás, necesidad de ensueño y fantasía, hiperemotividad.

Quiere obrar por sí mismo, emanciparse, pero tropieza con las circunstancias sociales. Lucha contra toda situación que le supongan inferioridad o subordinación. Surgen los intereses vocacionales.

Quiere independencia de juicio y opinión. Desea independizarse de todos los superiores. Es rebelde, desasosegado y turbulento como consecuencia de la lucha entre afirmación personal e insuficiencia. El ambiente familiar es estrecho y disminuye el respeto al adulto.

Hacen los amigos íntimos. Época en la que arraigan los sentimientos tanto malos como buenos, y esto da un papel principal a la educación y los educadores (ejemplos, valores, respuestas seguras).

La imaginación se hace más subjetiva y capaz de construcciones audaces y complicadas. A veces pierden el límite entre lo real y lo imaginado. Las chicas tienden más a encerrarse en su sueños y los chicos a buscar lo desconocido, la aventura, la novedad.

La emotividad exacerbada y turbulenta ligada a los cambios físicos y a la problemática de ajuste personal y social. El período de mayor tensión emocional es posterior a las mayores transformaciones orgánicas. Inestabilidad de humor que va de la euforia al decaimiento, del entusiasmo por el trabajo a la dejadez. El dominio de las manifestaciones externas de las emociones puede conducir a la chica introvertida en exceso a la melancolía, la neurosis e incluso el suicidio.

Los intereses altruistas: en cuanto a los intereses sociales, el adolescente necesita de los demás para su seguridad y expresión. La forma de asociación es diferente a la de la infancia, y por ello a veces se presentan conductas añadidas de relación infantil no superada.

Hay simpatía por el débil, deseo de influir en los demás y sentimientos fuertes de lealtad al grupo. Le importa más conformarse a los ideales y normas del grupo que quedar bien ante los adultos; incluso sacrifica su deseo de destacar por las normas de grupo que le están dando una conciencia social.

La pandilla adolescente diferente de la infantil nace de la oposición de estos a los adultos y al mismo tiempo la necesidad de ser protegido por alguien. Son muy discriminativos por razones sociales, raciales o de barrio. Presentan una tendencia grande

a degenerar en el gamberrismo y la delincuencia de aquí la importancia de agrupaciones juveniles para el encauzamiento de estas tendencias sociales.

En cuanto a los intereses éticos, el adolescente llega a una libre aceptación de las normas morales que debe ser capaz de juzgar y valorar. Los valores preferidos son el honor, la lealtad al grupo, la dignidad personal, la sinceridad cruda, el valor que llega al sacrificio por una causa.

El contraste entre las normas morales aprendidas y la inmoralidad de la sociedad produce escepticismo y duda de todo y de todos, aunque otros se encierran en un idealismo moral, esquemático y sin matices. Le afectan mucho los fallos morales de personal que ellos creen superiores.

La religiosidad en esta etapa también sufre un proceso de análisis y profundización o rechazo según las circunstancias.

Se acentúan por otro lado las diferencias entre ambos sexos de manera clara y de aquí nacen los intereses heterosexuales. La crisis de la evolución sexual influye decisivamente en la vida orgánica, psíquica y social. La aparición acentuada de las diferencias entre los dos sexos y la aparición de los intereses heterosexuales, transformando la visión que se tiene sobre sí mismo, el mundo y la vida.

Los intereses heterosexuales: se desarrolla el interés por el sexo contrario, en las muchachas suele aparecer antes. De los 14 a 16 este interés de los chicos por las chicas se da en grupo y sólo algunas parejas comienzan a independizarse, a partir de los 16 el emparejamiento es la norma, aunque no suele ser definitivo.

Los muchachos adoptan una actitud de ostentación de fuerza, de gallardía, de lucimiento, son espontáneos desinteresados, impulsivos, menos respetuosos y considerados, abiertos al elegir sus parejas.

Las chicas son menos naturales, interesadas y buscan ser mas femeninas.

En la relación heterosexual influyen mucho las costumbres, los padres y su sentido de la amistad, y el atractivo. Es importante también que se de un número proporcionado de chicos de ambos sexos.

La conducta sexual del adolescente: va a depender sobre manera del marco cultural en que se desarrolle la chica. Destaca la curiosidad creciente por todas las cosas relacionadas con el sexo.

Las transformaciones orgánicas de la pubertad provocan reacciones de temor y angustia, pero al mismo tiempo el adolescente siente la necesidad de saber las causas y consecuencias de las transformaciones que están teniendo lugar en él. Busca información en los adultos cercanos, otros adolescentes, libros, diccionarios y publicaciones. De aquí la importancia de una información suficiente y adecuada de padres y educadores; para evitar situaciones psicopatológicas, o de una maduración sexual precoz.

Según diferentes autores se distinguen cuatro etapas en la relación heterosexual de individuo: entusiasmo, erotismo, flirt y amor: (2, 10, 31, 09, 110, 160, 161, 175, 188, 204, 205, 231, 249).

- * Los muchachos se entusiasman con personas superiores a ellos, puede ser un entusiasmo colectivo, pero rara vez hacen una declaración.*
- * El erotismo se refiere a una sola persona de otro sexo en la que se busca el complemento, algo deseado de manera exclusiva. La persona amada se busca como medio de comunicación existencial, se necesita la perfección del otro como estímulo y ayuda; se valora más como persona que como otro sexo.*

Es estímulo para grandes rendimientos creadores. Es un amor espiritual y estético, una proyección sentimental, que prepara y hace posible un amor específicamente humano.

- * *El flirt intermedio entre el erotismo y el amor, es un ejercicio previo de acercamiento, búsqueda y alejamiento del compañero, medio en serio medio en broma, se corteja el compañero amoroso pero no de manera definitiva.*

- * *El verdadero amor sexual es la síntesis de erotismo, sexualidad y amistad, que no busca sino que aporta y se entrega por el bien del otro, este llega normalmente después de la crisis de la adolescencia. La elección de pareja se puede ver afectada por los primeros fracasos en las relaciones amorosas, o bien por: una sola persona posible como pareja, la idea de un proceso repentino y violento, campo de selección restringido, importancia de una sola característica. El enamoramiento ficticio se dirige hacia lo que la persona representa no a la persona real por la que se siente atraído, que sería el amor real.*

La interpretación de estas vivencias, y en consecuencia de la percepción del mundo que le rodea, es un aspecto dominante de esta etapa del desarrollo humano.

El adolescente necesita imponer violentamente su criterio, única forma de sentirse fuerte ante la frágil inseguridad de sus sentimientos internos.

Los aspectos relacionales desde el nacimiento junto con la carga genética de cada sujeto serán condicionantes que darán lugar a patrones de conductas que se adoptaran de forma mas o menos rígida. El bagaje con que cuenta el adolescente será el que le permita abordar sus crisis y contradicciones, sin olvidar las circunstancias familiares y sociales que le acompañan.

Todos estos cambios de funcionamiento se expresan en la llamada crisis de la adolescencia. Se dibujan aspectos del futuro adulto al tiempo que recrudecen y expresan su balance final de la maduración psicoafectiva de las etapas precedentes.

En este momento se hacen patentes sus logros y sus fracasos. Si hasta ahora la problemática afectiva había podido camuflarse y compensarse, en la adolescencia tienden a individualizarse y a manifestarse ante el desafío que supone la mayor integración al mundo social y extrafamiliar.

2.1.3. PUBERTAD:

2.1.3.1 Definición y cronología: La pubertad comprende un largo período de la vida durante el cual van a acontecer gran número de fenómenos y cambios corporales, con la aparición de los caracteres sexuales secundarios y la instauración del ciclo menstrual.

La pubertad (del latín pubescere = cubierto de pelo) o pubescencia es un término que quiere definir el período de transición entre la infancia y la edad adulta. La pubertad también se define a veces por la aparición de la primera menstruación o la edad en la que un individuo es capaz de reproducirse (209).

La pubertad por tanto podemos considerarla como el período de la vida a lo largo del cual aparecen cambios en el ritmo del crecimiento somático, la maduración de las gónadas y el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios. La pubertad acaba cuando se adquiere la función reproductora.

El inicio de la pubertad es difícil de definir, ya que los diversos cambios sutiles de la secreción endocrina a distintos niveles preceden a los denominados cambios físicos puberales.

La pubertad es un fenómeno muy complejo que dura varios años (5-6 años de promedio), durante los cuales se observan transformaciones físicas, hormonales, metabólicas, psicológicas y de la conducta. No es un acontecimiento aislado sino la última fase, explosiva, de un largo proceso del desarrollo que, desde la vida fetal hasta la edad

adulta, asegura la maduración sexual. En estos procesos de maduración se observan diferencias sexuales importantes: en el momento de nacer, la función gonádica y su control hipotálamo-hipofisario son muy comparables a los del adulto en el sexo masculino, pero no en el sexo femenino; además, la maduración genética del ovario está muy avanzada, pero su secreción hormonal es muy reducida, a la inversa de lo que sucede en el testículo (86, 876, 92, 253).

En conclusión, los conceptos evolucionan, y no es posible concebir la pubertad como un fenómeno que arranca bajo la influencia hipotética de un determinado factor, sino como continuación de una fase denominada prepuberal, particularmente larga en la especie humana y durante la cual las estructuras nerviosas centrales inhiben la función gonadotropa y retrasan la maduración sexual. El desarrollo puberal, una de las etapas de la maduración sexual, no puede disociarse más que de forma arbitraria de las etapas que le preceden: etapas embrionaria (desde la concepción al tercer mes de vida intrauterina) y fetal, a lo largo de las cuales se efectúa la diferenciación sexual de la gónadas, de los órganos genitales internos y de los órganos genitales externos, que termina con el nacimiento, y etapas postnatal y prepuberal.

Las secreciones gonádicas y gonadotropas son distintas en estos tres períodos, por el hecho de los cambios de las interrelaciones del eje hipotálamo - hipófisis - ovario y la maduración progresiva y distinta en el tiempo de los retrocontroles negativos y positivos (88, 144).

La cronología de las etapas de la maduración sexual se define como:

- * perinatal (fetal y posnatal), que acaba al final del primer año de vida.*
- * prepuberal: distinguimos dos etapas, de 1 a 7 años y de 7 a 10 años (238).*
- * puberal: entre 10 y 15 años (209, 238).*

2.1.3.2. Descripción clínica: *La diferenciación del varón/mujer se debe en parte al ambiente hormonal presente durante la vida embrionaria fetal. Se trata de un medio hormonal singular, que en la mujer alcanza diferencias significativas frente a lo que prevalece después del nacimiento y a través de la edad adulta. Para que maduren los oocitos y folículos en los ovarios debe haber estimulación gonadotrófica.*

La secreción de gonadotropinas hipofisarias durante la infancia y la niñez prepuberal es mínima, y la función ovárica se mantiene en un nivel bajo.

2.1.3.2.1. Maduración Ovárica: *la gónada primitiva se halla constituida por células germinales primordiales. En la pared de la alantoides y el polo caudal del embrión se multiplican y se desplazan hacia la cresta genital. Es durante la 5ª semana de gestación, cuando aparece el primer signo de desarrollo gonádico. El mesénquima da lugar al nacimiento de los cordones sexuales primarios, también denominados blastema somático común.*

En la quinta/sexta semana de gestación la gónada primitiva aparece como un repliegue en las crestas urogenitales. Posteriormente se diferencian el epitelio superficial, los cordones primitivos y el blastema gonádico.

Hasta los 42 - 44 días de la gestación, la gónada primitiva indiferenciada y bipotencial puede diferenciarse en testículo u ovario, y los gonocitos primarios pueden producir las células germinales X o Y. Ya en la semana octava el ovario se diferencia, un determinado número de ovogonias inician la profase de la primera división meiótica dando lugar a los ovocitos primarios.

Después del estadio de diplotene, la primera meiosis se detiene y los cromosomas quedan inmovilizados en el estado de dictiotene o de reposo, no completándose esta primera división meiótica hasta que se produzca la ovulación en la mujer adulta. Al tercer mes, el ovario fetal es fácilmente reconocible, prosiguiendo la maduración de forma activa de la profundidad hacia la superficie. Las ovogonias que aun no han iniciado la meiosis, se multiplican activamente. Todas han iniciado la meiosis al noveno mes de

gestación o han degenerado, cosa que sucede a un considerable número de ellas, no más de 400 llegarán a la completa maduración, justo antes de la ovulación (segunda meiosis/ovocito secundario). El ovocito es la clave de la integridad estructural y funcional del folículo.

Al cuarto mes el ovario presenta un aspecto morfológico similar al definitivo. Los folículos primordiales se hallan sobre todo en la capa profunda del cortex, adyacente a la médula, en tanto que las ovogonias se hallan en la cortical externa. El número de estos folículos aumenta y, del quinto al sexto mes algunas se transforman en folículos primarios, conteniendo ovocitos en crecimiento. Continuándose todos estos estadios de maduración folicular después del séptimo mes y hasta la menopausia.

La diferenciación y desarrollo del ovario es única en el sentido de que distintas etapas que condicionan la fertilidad ulterior se desarrollan en la vida intrauterina:

1) la gónada adquiere todo su material genético de las células germinales en el segundo tercio de la gestación; posteriormente no se formará más;

2) la síntesis del DNA en el ovocito se termina con el nacimiento; el ovocito mantiene su contenido a lo largo de su vida; según esto, la contribución materna al material genético del futuro embrión se sintetiza durante la vida fetal de la madre;

3) la maduración y el crecimiento folicular se inician antes del nacimiento.

El ovario infantil contiene a cualquier edad dos tipos de folículos, los pequeños y los de Graaf. Los primeros están constituidos por un ovocito rodeado de un anillo continuo de células de la granulosa y por una membrana basal que aísla y separa esta unidad del tejido que lo rodea, estos representan la reserva folicular del ovario, con una actividad metabólica reducida y casi no cambian hasta que entre en fase de crecimiento. El estímulo para este crecimiento no ha sido aún determinado. Cuando el folículo preantral se desarrolla, el ovocito aumenta y sintetiza RNA, las células de la granulosa se multiplican, se forma una capa tecal y entre las células de la granulosa se acumula líquido (210).

El crecimiento folicular es ininterrumpido, durante el denominado período prepuberal, la maduración folicular sigue: todos los estadios del desarrollo y de atresia folicular pueden observarse. Los folículos que aumentan de tamaño no alcanzan jamás el último estadio de desarrollo, o sea la luteinización, ya que no se produce la ovulación.

En el período prepuberal, el estroma ovárico sufre notables cambios: la zona medular del estroma invade el cortex y contribuye al distanciamiento entre folículos. Hacia los 12 años, el ovario está constituido por una zona central de tejido conjuntivo laxo, rico en vasos, y por una zona periférica separada en dos porciones: una pálida, superficial, parcialmente hialinizada, y otra más oscura, profunda y rica en elementos celulares. A esta edad si exceptuamos la ausencia del cuerpo amarillo, el ovario es morfológicamente similar al de la adolescente o de la mujer adulta. Es en la etapa puberal cuando el crecimiento folicular aumenta en relación al aumento de secreción de las gonadotropinas hipofisaria (199, 202).

2.1.3.2.2. Cambios Morfológicos: *el crecimiento estatural y ponderal global del cuerpo, así como el de la mayor parte de los órganos es un fenómeno continuo desde el nacimiento. Tiene lugar a distintos ritmos, según la edad y el órgano considerado, y se acompaña de modificaciones antropométricas, metabólicas, hormonales y sensoriales.*

La talla sufre un aumento sustancial durante la pubertad femenina, siguiendo una secuencia de tres ritmos:

- * Minoración prepuberal, que tiene lugar hacia los 10 años por término medio. El aumento de talla es mínimo.*
- * Aceleración del ritmo hacia los 11 años, precediendo o acompañando a los primeros signos de la pubertad, que termina con pico de crecimiento anual máximo. Es un acontecimiento relativamente precoz de la pubertad femenina.*
- * Le sucede una rápida desaceleración de la velocidad de crecimiento.*

Durante la pubertad, el crecimiento del tronco y de los miembros son independientes y no correlativos. El crecimiento se inicia en principio a partir de los huesos largos. El tronco no se acelera prácticamente hasta después de la soldadura epifisaria.

El alargamiento de la cintura pélvica debido al crecimiento del acetábulo y la distribución preferencial del panículo adiposo a nivel de los senos, los muslos y los glúteos (morfología ginecoide) son fenómenos progresivos que alcanzan su máxima amplitud al final de la pubertad (162).

Prácticamente todos los músculos y los huesos del organismo contribuyen al pico de crecimiento. El aumento de peso, resultado del aumento de masa muscular y grasa, es paralelo al aumento de altura, las variaciones individuales son tremendamente importantes y están estrechamente relacionados con los hábitos nutricionales.

El crecimiento puberal se acompaña también de importantes cambios en la composición corporal, que son paralelos al aumento de las hormonas sexuales y a la maduración de los caracteres secundarios. El aumento de la masa grasa que comienza hacia los 6 años marca el primer cambio sexual de la composición corporal. El depósito subcutáneo de grasa aumenta, para disminuir en el momento del pico de crecimiento máximo, y vuelve a aumentar al final de la pubertad. La masa grasa en el sexo femenino al final de la pubertad alcanza alrededor de 1.5 veces el valor del inicio de la pubertad (162, 238).

El estudio a intervalos regulares de la evolución del ritmo de maduración ósea es un índice de maduración física más fiel que la edad cronológica. A pesar de que no exista una correlación significativa entre la edad ósea y el inicio de la pubertad o el ritmo de evolución de los caracteres sexuales secundarios, la aparición de la menarquia se correlaciona íntimamente con la edad ósea alcanzada en este estadio (239, 264).

2.1.3.2.3. Maduración de los órganos genitales: *Los conductos del Wolff y de Müller coexisten temporalmente en todos los embriones durante el período de desarrollo ambisexual. Un tipo de sistema de conductos persiste normalmente y da lugar a conductos y glándulas especiales, mientras que otros desaparecen durante el tercer mes de vida fetal (177).*

La elaboración de andrógenos por las células medulares en el testículo inicial estimula el desarrollo del sistema de conductos de Wolff en el epididimo, conducto deferente y vesículas seminales. Otra sustancia, conocida como factor inhibidor del conducto de Müller (MIF), es responsable de la regresión del sistema de conductos de Müller en el varón. Esta influencia del testículo fetal es unilateral. Por tanto, la diferenciación del sistema de conductos progresará según la naturaleza de la gónada adyacente.

Los genitales internos poseen una tendencia intrínseca hacia la feminización. En ausencia del cromosoma Y, y de testículos funcionales, la carencia de MIF permite la conservación del sistema de Müller y el desarrollo de las trompas de Falopio, útero y porción superior de la vagina. En presencia de un ovario normal o en ausencia de cualquier gónada, se produce el desarrollo normal de estos conductos.

En la fase bipotencial (octava semana de vida fetal), los genitales externos constan de un seno urogenital, dos rodetes labioescrotales laterales y un tubérculo genital. Al contrario de lo que sucede con los genitales internos, en los cuales coexisten inicialmente ambos sistemas de conductos, los genitales externos son primordios neutros capaces de desarrollarse en estructuras masculinas o femeninas según la influencia de la hormona esteroidea gonádica (76, 145, 206, 225).

En ausencia del efecto androgénico (ausencia del cromosoma Y, presencia de un ovario), los pliegues del seno urogenital permanecen abiertos, formando los labios menores, los rodetes labioescrotales forman los labios mayores, el tubérculo genital forma el clítoris y el seno urogenital se diferencia en vagina y la uretra. Por consiguiente, la porción inferior de la vagina se forma como parte de los órganos genitales externos.

2.1.3.2.4. Desarrollo de los caracteres sexuales secundarios: la aparición de los caracteres sexuales secundarios marca el inicio clínico de la pubertad. Están representados esencialmente por el desarrollo de las mamas y la aparición del vello pubiano y axilar.

También se acompaña de otros cambios menos espectaculares: modificaciones de la piel, de la secreción sebácea, de la sudoración, del tono de la voz y de la velloidad corporal (62, 127).

La edad de aparición de estos caracteres es extraordinariamente variable. En la mayoría de los casos el desarrollo mamario constituye el primer signo clínico del inicio puberal. La aparición de la velloidad pubiana sigue inmediatamente o a veces le precede (162, 264).

El desarrollo de los caracteres sexuales secundarios se vincula íntimamente con las secreciones ováricas. De acuerdo con el esquema de Tanner, en el estadio I no se revela desarrollo alguno de estos caracteres y por lo general se extiende a lo largo de la primera década de la vida.

Posteriormente se observará un brote muy temprano de las mamas, limitado a la región periareolar, con unos cuantos tubérculos en esta región. En este momento puede aparecer en los labios mayores algo de vello, y sólo entonces hacen una leve prominencia los labios mayores y menores.

En un estadio posterior hay un agrandamiento más amplio de las mamas y areólas, sin separación de los contornos. Las mamas continúan agrandándose y se produce una proyección de los pezones. El vello pubiano se expande por el pubis, pero abarca un área más pequeña que en la mujer adulta.

En el último estadio las mamas se parecen ya a las de la mujer madura y las areólas nuevamente se retraen dentro del contorno general de la mama.

El desarrollo del vello axilar, puede considerarse como un carácter sexual secundario. Por regla general, no aparece hasta un estadio avanzado de la pubertad con grandes variaciones individuales. Su crecimiento y mantenimiento depende de las hormonas secretadas por el ovario (238).

La vellosidad corporal de la primera infancia desaparece normalmente entre 6-8 años, para dar paso a una segunda generación de vello, denominado adulto, cuya densidad y longitud aumenta en los miembros al inicio de la pubertad.

Las secreciones sudoríparas aumentan, el olor corporal cambia sensiblemente,

La menarquia es la manifestación más práctica de la maduración puberal. Este acontecimiento tardío de la pubertad no es, sin embargo, el signo definitivo, de dicha maduración. Sobreviene, por término medio, a los 2 años del inicio de los cambios puberales. La edad media de la menarquia varía de 12.8 a 13.4 años en las poblaciones europeas o emigradas de Europa. (62, 90, 238).

Existe una interdependencia marcada entre la edad de la menarquia y el desarrollo de los otros componentes puberales. Destaca la correlación entre la aparición de las primeras reglas, el pico de crecimiento y, excepcionalmente, las disminución del crecimiento.

La aparición de las primeras reglas es el signo de la maduración uterina, pero no es en absoluto sinónimo de maduración puberal completa. En este período, los cambios morfológicos (crecimiento, composición corporal, soldadura de los cartílagos, maduración de la glándula mamaria, etc.) no se han terminado. Tampoco se ha adquirido la función reproductora. Los primeros ciclos menstruales suelen ser muy irregulares, a veces con varios meses de intervalo entre la primera y la segunda menstruación. Los ciclos son anovulatorios durante 1 a 18 meses en la mayoría de las adolescentes.

Una vez iniciados, los cambios morfológicos puberales siguen una secuencia relativamente constante. Existen un gran número de variaciones individuales en la edad de

comienzo de la pubertad, también se observan variaciones personales en secuencia de su desarrollo.

2.1.3.3. Endocrinología: *El control hormonal del crecimiento puberal es verdaderamente complejo. La hormona del crecimiento, la insulina y los esteroides sexuales representan un papel predominante, pero no los andrógenos suprarrenales. La testosterona tendría un efecto aditivo y no permisivo respecto a la acción de la hormona de crecimiento.*

La hormona de crecimiento actúa más sobre el crecimiento lineal que sobre la maduración ósea y es, además, esencial en el crecimiento de los cuerpos vertebrales de la joven.

Los estrógenos actuarían esencialmente sobre la maduración de los cartílagos, la fusión epifisaria y los depósitos de grasa localizados. Los andrógenos aumentan la retención nitrogenada. Andrógenos y estrógenos aumentan ambos el balance cálcico.

Las gonadotropinas hipofisarias tendrían una función directa y determinada: la adquisición de una composición corporal característica, normalmente coincidente con la menarquia.

Todos los órganos reproductores femeninos son sensibles a la acción de los estrógenos y contienen receptores específicos. El aumento de la secreción estrogénica ovárica es responsable del desarrollo trófico de la glándula mamaria, de la vagina, del útero y de la aparición y mantenimiento de las secreciones respectivas de estos dos últimos órganos. Los estrógenos se consideran clásicamente los responsables de la distribución femenina de las grasas y del crecimiento lineal.

Las secreciones ováricas dependen de los receptores de LH y FSH, cuyo número varía a lo largo del desarrollo y del ciclo menstrual. La regulación hormonal de estos receptores es compleja, en particular los de la LH, que están regulados por la FSH, la prolactina y los estrógenos (34,150).

La glándula mamaria es quizá el órgano diana endocrino más complejo del organismo. Su crecimiento y función dependen de múltiples y secuenciales interacciones de las hormonas ováricas, tiroideas e hipofisarias.

El crecimiento de los conductos galactóforos depende de los estrógenos en acción sinérgica con la GH y las hormonas suprarrenales.

Las hormonas sexuales provienen de las secreciones gonádicas y suprarrenales, cuyas esquemas de biosíntesis son comunes, así como de su interconversión en los tejidos periféricos. Circulan con la sangre, unidos a la albúmina y a proteínas específicas. Durante la pubertad los niveles de estrógenos aumentan paralelamente al desarrollo puberal.

Las descargas cíclicas de estrógenos pueden observarse antes de la aparición de las reglas, y su magnitud aumenta conforme progresa la pubertad. En el período premenárquico puede observarse a veces una regularidad menstrual, pero el ovario no adquiere su carácter cíclico hasta la edad adulta.

Durante la pubertad, el aumento de los niveles de estrona es más moderado. Esto tiene como consecuencia la inversión de la relación estrona/estradiol en la niña, esta relación disminuirá progresivamente a lo largo de la pubertad femenina hasta ser inferior a 1 en el momento de la menarquia.

La excreción diaria de estrógenos sigue el mismo esquema general de evolución que el circulante.

Las funciones de los estrógenos en la maduración puberal son múltiples. Junto a su influencia sobre el crecimiento corporal, el crecimiento de los órganos sexuales y de los caracteres sexuales secundarios, además, sus acciones a nivel ovárico e hipofisario son primordiales para una normal función de la reproducción (101, 242).

Los andrógenos son segregados principalmente por la zona reticular de la corteza suprarrenal. Aumentan de forma progresiva al desarrollo puberal. La contribución relativa del ovario y la suprarrenal a su producción durante este período no está suficientemente bien establecida. Actualmente se admite que la participación ovárica al pool periférico de testosterona, androstendiona y dihidrotestosterona aumenta de forma gradual hasta alcanzar el perfil adulto, el cual si está bien establecido. En efecto, el ritmo de aumento de los niveles de estas hormonas es relativamente más rápido después de la menarquia, encontrándose niveles de androstendiona y testosterona que siguen un perfil estrictamente paralelo al del estradiol, cuyo origen es indudablemente ovárico.

El hipotálamo, la hipófisis y los ovarios mantienen una interdependencia singular. De aquí se deriva la dificultad que existe para identificar cuál es la estructura que alcanza la madurez primeramente. Se desconoce el estímulo que inicia los acontecimientos de la pubertad. En las niñas, el primer esteroide que aumenta en la sangre es la dehidroepiandrosterona, a partir de los 6-8 años, al mismo tiempo empieza a aumentar la FSH. Los niveles de estrógenos, así como los de LH, sí se elevan hasta la edad de 10-12 años.

La pubertad se asocia con el desarrollo de secreción episódica de LH en relación con el sueño. En el momento de la aparición de los caracteres sexuales secundarios, los niveles medios de LH son de dos a cuatro veces más elevados durante el sueño que en la vigilia, y el número de picos de LH se corresponde con número de ciclos de sueño de movimientos oculares rápidos y no rápidos. Este proceso no se presenta antes o después de pubertad y constituye un signo precoz de las variaciones que se están produciendo en el hipotálamo. También puede descubrirse en los individuos que presentan grados crecientes y decrecientes de supresión hipotalámica. Los niveles de FSH se estabilizan hacia la mitad de la pubertad, mientras que los de LH y estradiol continúan aumentando hasta el final de la pubertad.

El aumento de las gonadotropinas en la pubertad es algo independiente de las gónadas en el sentido de que se puede observar la misma respuesta en pacientes afectas de disgenesia gonadal.

La maduración del hipotálamo se sigue de una sucesión de acontecimientos ordenada y previsible. El aumento de la secreción de GnRH conduce a una mayor respuesta hipofisaria a la misma, con el consiguiente aumento en la producción y secreción de gonadotropinas. La elevación de las gonadotropinas es responsable del crecimiento y desarrollo folicular en el ovario y del aumento de los niveles esteroides sexuales. El aumento de los estrógenos puede contribuir a alcanzar el patrón adulto de la secreción pulsátil de GnRH, lo que conduce finalmente al modelo menstrual cíclico.

Las variaciones en la pubertad obedecen a una secreción gradualmente progresiva de gonadotropinas como resultado de una disminución en la sensibilidad de los centros hipotálamicos a la acción inhibidora negativa de los esteroides gonádicos. Este mecanismo puede describirse como un lento ascenso del punto crítico de disminución de la sensibilidad, que desencadena una mayor secreción pulsátil de GnRH, con aumento de la producción de gonadotropinas y de la estimulación ovárica y, finalmente, elevación de los niveles de estrógenos. La razón de que la FSH sea la primera gonadotropina que aumenta en la pubertad es que la actividad del núcleo arqueado se inicia con una baja frecuencia pulsátil de GnRH. Esto se asocia con un aumento de la FSH y una variación ligera de la LH. Al acelerarse la frecuencia, la FSH y la LH alcanzan niveles adultos.

El retrocontrol negativo de los esteroides no puede ser la única explicación de los bajos niveles de gonadotropinas en los niños. Se postula un mecanismo intrínseco inhibidor del sistema nervioso central independiente de los esteroides gonádicos. Por consiguiente, la limitación de la pubertad puede considerarse como la resultante de dos fuerzas:

- * una fuerza inhibidora del sistema nervioso central, mecanismo supresor de la secreción pulsátil de GnRH.*
- * un retrocontrol negativo muy sensible de los esteroides gonádicos.*

El resultado global de este cambio en el hipotálamo es el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios, la consecución de los niveles adultos y la capacidad para la reproducción (40, 41, 144, 151).

2.1.3.4. Patología: Los procesos físicos y hormonales que caracterizan la evolución de la niña hacia el adulto, pueden sufrir anomalías en su desarrollo:

- Pubertad precoz, los cambios puberales antes de los 8 años se consideran como precoces. El aumento del crecimiento es, con frecuencia, el primer cambio que se observa en la pubertad. En ocasiones, aparecen simultáneamente la pubarquia, la telarquia y el crecimiento lineal.

Clásicamente, la pubertad precoz se ha dividido en pubertad precoz verdadera, en la que las gónadas maduras segregan hormonas, y pseudopubertad precoz, en la cual las gónadas normales no son el origen de los esteroides sexuales.

La precocidad sexual más común en mujeres es la forma idiopática o constitucional, aunque este debe ser un diagnóstico de exclusión tras un seguimiento prolongado en un intento de descubrir lesiones de desarrollo lento en el cerebro, ovario o glándula suprarrenal.

- Pubertad retardada, dado que existen amplias variaciones en el desarrollo normal, es difícil definir una posible maduración sexual anormalmente retardada. En un porcentaje escaso de todos los jóvenes que no han presentado la menarquia a la edad de 18 años, y con ausencia completa del desarrollo mamario después de los 13 años, deben considerarse como probablemente anormales.

La pubertad retardada es un proceso raro en la mujer y debe sospecharse siempre un problema genético o un trastorno hipotálamohipofisario (128).

2.1.4. CARACTERISTICAS SOCIO-CULTURALES:

La adolescencia se está convirtiendo en un período muy conflictivo, dados los cambios sociales, morales y éticos que afectan al contexto social actual y, muy especialmente, al núcleo familiar. A pesar de la liberación aparente de actitudes en el curso de los últimos años, el embarazo no deseado continua generando grandes dificultades a la adolescente y su entorno. El embarazo en la adolescencia acontece en todos los grupos sociales, económicos y étnicos. Contrariamente a lo que suele pensarse, estas jóvenes no son promiscuas y no desean el embarazo salvo el muchacho de su vida. Se suelen concentrar en familias, las cosas de gestación en adolescentes.

La falta de integración familiar, la falta de escolarización, el fracaso escolar, el déficit de integración, la pobreza, la falta de recursos familiares, el alcoholismo, el paro coadyuvan a la aparición de este fenómeno, al mismo tiempo se crea un círculo vicioso de pobreza.

La creciente industrialización de las urbes también genera distintos problemas sociales, en los que proliferan la deshumanización, la soledad, el miedo, la desilusión, la frustración en la búsqueda de un empleo adecuado y la tendencia a retrasar el matrimonio.

El mundo moderno también se ve influenciado por los medios de comunicación en un ambiente erotizado, así como de gran permisividad sexual (3, 4, 8, 9, 137, 139, 140, 246, 247, 248).

2.2. MODIFICACIONES LOCALES Y GENERALES EN EL ORGANISMO DE LA MUJER EMBARAZADA:

La embarazada presenta una serie de síntomas y hallazgos físicos característicos. Parece que muchos cambios del embarazo son el resultado directo de las hormonas de la unidad feto-placentaria.

Las mamas experimentan un marcado aumento en el transcurso de la gestación, este momento, asociado con algunas molestias de tipo doloroso inclusive pueden ser uno de los signos tempranos de embarazo. El crecimiento de las mamas es debido a un aumento de la cantidad de tejido ductal, así como a un aumento del depósito de grasa. Una sustancia clara, el calostro, puede ser excretada por las mamas tempranamente en el embarazo. El tejido mamario no produce leche hasta el segundo o tercer día después del parto. Los cambios en la pigmentación, ocurren precozmente en la areola. También en esta zona hay múltiples pápilas pequeñas.

Los genitales externos se encuentran edematizados y sufren un aumento en su vascularización. La vagina se hace más edematosa y flexible. El epitelio escamoso plano de la vagina aumenta en espesor y cornificación y la vascularización por debajo de las membranas mucosas está muy aumentada.

El color, ordinariamente rosa, se hace más oscuro en el embarazo precoz, y a término es casi púrpura. Esta congestión puede terminar en vaginitis, que raramente puede curarse hasta después de que pase el embarazo.

Las dos partes del útero, el cuerpo y el cérvix, reaccionan de manera diferente ante el embarazo. El cérvix constituido fundamentalmente por tejido conectivo, mientras el cuerpo lo es por tejido muscular. El cuerpo experimenta un crecimiento y está sujeto a una gran distensión, mientras que el cérvix, aunque un poco reblandecido, se mantiene, con una relativa firmeza, con un anillo fibroso más o menos cerrado hasta el término de gestación. Así pues la función del cuerpo consiste en contener el producto de la concepción y el cérvix mantenerlo en su sitio.

El útero sufre un incremento de volumen, que es debido casi enteramente a la proliferación del miometrio. En la gestación en el primer trimestre se produce una hiperplasia de las células musculares. En las etapas posteriores el crecimiento uterino se produce a expensas de una hipertrófia de las células miometriales.

El crecimiento uterino es el resultado de dos factores principales, los efectos hormonales que sólo son operativos hasta la 12-14 semana de gestación, la distensión y consecuentemente el estiramiento, que comienza alrededor del cuarto mes de gestación. La proliferación de nuevos fascículos musculares se debe a la influencia de los estrógenos. La proliferación de nuevas fibras se interrumpe con el aumento de los niveles de progesterona. El crecimiento posterior es esencialmente una respuesta hipertrófica a la distensión y es intensificado por la progesterón.

Las trompas se encuentran hiperémicas y edematizadas, cambian su localización por el crecimiento uterino.

Los cambios ováricos comienzan con las alteraciones que sufre el folículo de Graaf para formar el cuerpo lúteo. Tan pronto como el sincitiotrofoblasto penetra en la sangre venosa materna, la secreción de gonadotropina coriónica en el torrente sanguíneo materno se hace posible.

Esta hormona reemplaza inmediatamente a la gonadotropina hipofisaria, y actúa manteniendo el cuerpo que se conoce como cuerpo lúteo del embarazo. Hacia el octavo día comienzan los cambios regresivos, ya que en ese momento no basta que el trofoblasto esté en contacto con el tejido materno para producir suficiente gonadotropina coriónica para los cambios. Sin embargo, hacia el 12 día, la secreción por el trofoblasto en el torrente sanguíneo es suficiente para mantener dicha regresión.

A nivel sistémico el embarazo también produce cambios. En el sistema nervioso central se manifiestan como emocionales, en el carácter. Durante el primer trimestre, la paciente experimenta fácil fatigabilidad y tiene necesidad de permanecer mucho tiempo durmiendo. La causa es desconocida, pero se postula que es el incremento de los niveles de progesterona en el embarazo.

Otro síntoma común en el primer trimestre son las náuseas con vómitos

ocasionales. Esto probablemente es también de origen central y se relaciona con el nivel aumentado de estrógenos en el embarazo precoz.

Durante el segundo trimestre, la paciente experimenta frecuentemente un período de euforia y extremo bienestar. La causa de este estado emocional se desconoce.

En el tercer trimestre hay de nuevo algunos elementos de fatiga crónica y depresión. La causa es quizás simplemente que la paciente se está aproximando al final de un período de nueve meses de stress.

La secuencia de somnolencia del primer trimestre, la euforia del segundo y la ligera depresión del tercero no son universales. Una mujer puede pasar el embarazo con pocos o ninguno de estas reacciones aparentemente emocionales.

Los disturbios emocionales y psiquiátricos severos que pueden ocurrir en el embarazo, se pensó, en otros tiempos, que eran debidos al embarazo per se; sin embargo, investigaciones recientes han demostrado que en todas las mujeres así afectas hay un fondo de disturbio emocional y que el embarazo actúa simplemente como un desencadenante.

La coordinación física puede estar deteriorada, aun antes de que el volumen uterino sea suficiente para constituir un impedimento mecánico. Las respuestas neuromuscular y refleja están obviamente implicadas, pero el mecanismo es oscuro.

La elevación gradual del diafragma es el cambio mas manifiesto del sistema respiratorio, aunque se acompaña de un ensanchamiento compensador de las costillas, así no hay déficit significativo del volumen intratorácico.

La frecuencia respiratoria permanece constante a lo largo del embarazo, el volumen de ventilación pulmonar se incrementa gradualmente a lo largo del embarazo, hasta que a término es 30-40 % sobre los niveles basales.

Con el avance de la gestación hay un descenso gradual del volumen respiratorio de reserva que puede alcanzar un 20 % de descenso máximo a termino. Hay un descenso similar en el volumen residual.

La capacidad vital media, así como la máxima capacidad inspiratoria permanecen sin cambios a lo largo del embarazo. El volumen de ventilación pulmonar respiratorio asociado con frecuencia respiratoria normal se traduce en un aumento del volumen minuto respiratorio, aproximadamente un 26% mas.

El corazón sufre un aumento de su volumen aproximadamente 10- 12%, este puede ser debido a un incremento en el volumen de llenado y a una hipertrófia del músculo cardíaco.

Los soplos sistólicos son frecuentes en el embarazo, probablemente por los cambios dinámicos circulatorios y por la posición del corazón en el embarazo avanzado. La frecuencia cardíaca aumenta durante el embarazo, alcanzando un máximo entre 13-23 semanas de gestación.

Los cambios en la presión sanguínea durante el embarazo son pequeños en mujeres normotensas, pero generalmente se produce un pequeño descenso. Ambos valores tienden a elevarse hacia niveles de preembarazo cuando se aproxima al término.

Las mujeres con hipertensión esencial pueden mostrar un descenso significativo en ambas presiones, sistólica y diastólica, durante los dos primeros trimestres, y retornan al estado hipertensivo durante el tercer trimestre.

El volumen sistólico aumenta al máximo alrededor del 30% entre la 13 y 23 semanas de gestación. Desde la 19 semana de gestación al término, algunos autores refieren que el volumen sistólico permanece relativamente constante; otros, refieren que decrece progresivamente, alcanzando niveles normales a término.

El gasto cardíaco comienza a incrementarse en el primer trimestre alcanzando el punto máximo entre la 28-30 semana de gestación, descendiendo paulatinamente hasta el termino del embarazo. La causa de este incremento no se conoce bien.

En la circulación sistémica se produce una dilatación vascular periférica generalizada, que da como resultado un incremento del flujo sanguíneo periférico. Esta subida es especialmente intensa en el último trimestre, y se debe al descenso de la

resistencia en las arterias y arteriolas precapilares; dado que parece no estar aumentada la filtración capilar durante el embarazo.

La distensibilidad venosa aumenta progresivamente durante todo el embarazo, alcanzando su máximo a término. Esto es debido, en gran parte, a cambios vasculares y es responsable de la gran incidencia de varicosidades en las extremidades inferiores.

Hay un marcado aumento del volumen sanguíneo durante el embarazo, siendo el incremento especialmente intenso al final del segundo trimestre. Este aumento de volumen excede ligeramente el aumento de la masa de glóbulos rojos, así que el valor hematocrito cae durante el embarazo. Si las reservas de hierro son adecuadas, la caída del hematocrito es mínima.

Durante el embarazo, el recuento de leucocitos aumenta de una media, de 4500 células/m³ en no embarazadas, a 7.500-15.000 células.

Los cambios del equilibrio ácido-base que ocurren durante el embarazo, son principalmente consecuencia de los cambios respiratorios, se traduce en una alcalosis respiratoria compensadora. No hay cambios característicos en los electrólitos de la sangre durante el embarazo. Sí encontramos cambios en las proteínas plasmáticas y séricas.

Los niveles sanguíneos de lípidos totales suben durante el embarazo.

A nivel gastrointestinal destaca un marcado aumento del apetito, aumento que puede deberse a una estimulación del centro del apetito en el sistema nervioso central.

En la cavidad oral es frecuente la tendencia a la hipertrofia gingival de mecanismo desconocido.

En el resto de órganos se produce un descenso de la actividad, así como una disminución de la secreciones. El descenso general de la motilidad del tracto digestivo produce estreñimiento.

En el transcurso del embarazo, ocurren marcados cambios en la función renal. El flujo plasmático renal aumenta de forma mas intensa en el primer trimestre, para retornar paulatinamente hacia la normalidad cuando se aproxima al término. No ocurre de igual forma con el filtrado glomerular que permanece aumentado a lo largo de todo el embarazo.

El hidrouréter es un hallazgo normal en el embarazo, y está casi invariablemente mas marcado en el lado derecho. La dextrorrotación uterina puede explicar el proceso en el lado derecho, la motilidad uretral permanece normal, hay sin embargo, algún reflujo de orina de la vejiga a la porción más baja del uréter durante el embarazo. Existe un aumento de la micción, probablemente debido al aumento de la vascularización del trígono vesical, así como al descenso de la capacidad vesical, producido por el crecimiento fetal.

Se produce un aumento de la pigmentación en cara, dando lugar al cloasma. Aparecen las estrias por despegamiento del tejido celular subcutáneo y distensión abdominal.

Estas modificaciones que fisiológicamente aparecen en la gestante tienen aún mas importancia cuando ocurren en un organismo que, como ya ha quedado reflejo, esté sometido al desarrollo propio de la adolescencia. Por ello, creemos interesante analizar si los hechos anteriormente mencionados, pueden o no repercutir de forma negativa sobre la evolución del embarazo en la adolescente y sobre su pronóstico, tanto materno como perinatal (x).

3.- OBJETIVOS

3. OBJETIVOS:

El embarazo en las adolescentes durante las dos últimas décadas se ha incrementado de forma preocupante. La opinión pública, las sociedades científicas han organizado reuniones y simposium para constatar, cuantificar y hallar soluciones a este problema. Incluso en determinados círculos se le ha dado en llamar como una de las enfermedades causadas por situaciones sociales y de estilo de vida.

En esta tesis queremos hacer una valoración del problema que representa el embarazo en la adolescencia en nuestra área sanitaria, valorando las repercusiones materno-fetales y el porvenir de ambos. Por lo que nos hemos marcado los siguientes objetivos:

3.1 Determinar la frecuencia del embarazo y el parto en la adolescencia.

3.2 Valorar la repercusión que determinados factores pueden tener en la frecuencia del embarazo en madres adolescentes

3.2.1 Factores Biológicos:

3.2.2 Factores Psicológicos.

3.2.3 Factores Socioeconómicos.

3.2.4 Factores Educativos.

3.3 Estudiar del pronóstico de estos embarazos y partos.

3.4 Investigar la morbilidad perinatal, así como el porvenir a corto y medio plazo de los niños nacidos vivos de estas madres.

3.5 Analizar las repercusiones que sobre la madre tienen estos embarazos.

3.6 Hacer una valoración económica de los embarazos y partos de las madres adolescentes.

3.7 Valorar la influencia que diferentes factores tienen sobre los pronósticos perinatal y materno.

4.- MATERIAL Y METODOS

4.1. MATERIAL:

4.1.1 CARACTERISTICAS DE LAS GESTANTES DEL GRUPO ESTUDIO:

Este grupo de estudio está formado por 2152 gestantes cuya edad en el momento del parto fue igual o inferior a 19 años. Todas ellas dieron a luz en el Departamento de Obstetricia y Ginecología del Hospital "12 de Octubre" en el período comprendido entre Junio de 1980 a Diciembre de 1986.

En el período citado 14 mujeres repitieron embarazo, por lo que se estudiaron 2166 gestaciones. Los recién nacidos en este grupo fueron 2177, ya que el número de gestaciones múltiples fue de 11.

4.1.1.1. Edad: La edad de la gestantes estudiadas está comprendida entre 13 y 19 años. La edad media fue de 17.1 años, con una desviación estándar de 1.1 años. La distribución por intervalos se muestra en la tabla I.

ADOLESCENCIA Y EMBARAZO		
Características Grupo Estudio		
	N	%
13 a.	1	0.04
14 a.	10	0.46
15 a.	55	2.55
16 a.	195	9.06
17 a.	413	19.19
18 a.	634	29.46
19 a.	844	39.24
GRUPOS DE EDAD		

TABLA I

4.1.1.2 Paridad: En nuestra población de estudio la paridad media fue de 0.15 ± 0.4 . Hemos clasificado para estudio en nuligestas, secundigestas-primíparas y múltiparas, expresando las frecuencias de cada grupo en la tabla II.

<i>Características Grupo Estudio</i>		
	<i>n</i>	<i>%</i>
<i>NULIPARAS</i>	<i>1864</i>	<i>86.6</i>
<i>PRIMIPARAS</i>	<i>255</i>	<i>11.6</i>
<i>MULTIPARAS</i>	<i>33</i>	<i>1.6</i>
PARIDAD		

TABLA II

4.1.1.3 Estado Civil: El 69.3 % (1492) estaban casadas, el 30.7% (660) eran solteras, no encontrándose ninguna viuda ni divorciada en nuestra población de estudio.

4.1.1.4. Antecedentes personales: En nuestra población de estudio, en 1747 casos la historia clínica no reveló antecedentes de interés. Agrupamos el resto en patologías propiamente médicas (6.5%) y patologías que requirieron intervención quirúrgica de distinta consideración en el 11.5% (Tabla III).

<i>Características Grupo Estudio</i>		
	<i>n</i>	<i>%</i>
<i>PAT.MEDICA</i>	<i>145</i>	<i>67</i>
<i>PAT.QUIRURGICA</i>	<i>249</i>	<i>11.5</i>
<i>OTROS</i>	<i>11</i>	<i>0.5</i>
ANTECEDENTES PERSONALES		

TABLA III

4.1.1.5. Control del Embarazo: De nuestra población de 2152 gestantes, 96 (4.46%) de ellas fueron seguidas en la consulta prenatal del Hospital "12 de Octubre". Otras 1809 (84.06%) embarazadas adolescentes fueron controladas en diferentes ambulatorios de nuestra área sanitaria, representando la medicina privada en este núcleo de población un papel mínimo (20 gestantes).

En el 30.6% (664) de nuestras pacientes se encontró alguna patología, propia o asociada al embarazo. En las Tablas IV y V se especifican las distribuciones de las patologías propias y asociadas a gestación.

Características Grupo Estudio		
	n	%
E.Hipert.Emb.	20	3
Metrorragias	45	6.7
- I trim.	33	4.9
- II trim.	4	0.60
- III trim.	8	1.2
Hiperemesis	57	8.6
Amen.Part.Pret	63	9.5
C. I. R.	5	0.75
R. P. M.	6	9.6
PATOLOGIA PROPIA DEL EMBARAZO		

TABLA IV

Características Grupo Estudio		
	n	%
Pat.Urinaria	194	29.2
Anemia	150	22.6
Diabetes	10	1.5
Otras	56	17.57
PATOLOGIA ASOCIADA A LA GESTACION		

TABLA V

4.1.1.6. Hábitos nocivos: Dentro del grupo de estudio 320 (14.8%) gestantes al realizar la anamnesis manifestaron tener adicción a uno o diferentes agentes tóxicos. El 95% (304) de las mismas fueron catalogadas como grandes fumadoras, en 1 caso la paciente manifestó tomar alcohol en gran cantidad de forma habitual. También se incluyeron dentro de nuestro grupo de estudio 15 pacientes adolescentes gestantes toxicómanas (4.69%).

4.1.1.7. Dinámica Uterina: El comienzo del trabajo de parto se produjo de forma espontánea en el 71.8% de los casos (1545), en 520 casos una vez comenzado el trabajo de parto se tuvo que estimular la dinámica uterina con oxitocicos. Induciéndose el parto en 87 casos por diferentes causas materno/fetales.

4.1.1.8. Edad Gestacional al Parto: De las 2152 gestantes adolescentes, en el 9.6% de casos (208) el parto se produjo antes de las 37 semanas completas de amenorrea. El parto se produjo a término en el 82.4% (1775), siendo la incidencia de postérminos del 8%.

4.1.1.9. Estática Fetal: En las gestaciones únicas la estática fetal la detallamos en la Tabla VI.

Características Grupo Estudio		
	n	%
LONGITUDINAL	2138	99.3
- Cefálica	2072	96.3
- Podálica	66	3.06
TRANSVERSA	14	0.65
ESTATICA FETAL		

TABLA VI

4.1.1.10. Tipo de Parto: En nuestro grupo de estudio se realizaron 205 cesáreas, y en 62 casos el parto fue instrumental por vía vaginal. Hemos de hacer referencia a un parto gemelar que se asistió mediante espátulas de Thierry a ambos recién nacidos.

En las Tablas VII, VIII y IX se muestran las indicaciones de los partos instrumentales y quirúrgicos del grupo objeto del estudio.

<i>Características Grupo Estudio</i>		
	<i>n</i>	<i>%</i>
<i>SUFR. FETAL</i>	<i>66</i>	<i>32.2</i>
<i>DISTOCIA</i>	<i>83</i>	<i>40.5</i>
<i>NALGAS</i>	<i>39</i>	<i>19</i>
<i>CESAREA ITERATIVA</i>	<i>3</i>	<i>1.5</i>
<i>INDICACIONES PARTO CESAREA</i>		

TABLA VII

<i>Características Grupo Estudio</i>		
	<i>N</i>	<i>%</i>
<i>SUFRIMIENTO FETAL</i>	<i>21</i>	<i>60</i>
<i>EXPULSIVO PROLONGADO</i>	<i>12</i>	<i>34.6</i>
<i>MALA COLAB. MATERNA</i>	<i>2</i>	<i>5.7</i>
<i>INDICACIONES PARTO ESPATULAS</i>		

TABLA VIII

<i>Características Grupo Estudio</i>		
	<i>n</i>	<i>%</i>
<i>SUFR. FETAL</i>	<i>54</i>	<i>62.8</i>
<i>EXP. PROLONGADO</i>	<i>28</i>	<i>32.6</i>
<i>MALA COLAB. MATERNA</i>	<i>4</i>	<i>4.6</i>

INDICACIONES PARTO FORCEPS

TABLA IX

4.1.1.11. Peso Medio de los Recién Nacidos: Del total de nacidos el peso medio fue de 3093 ± 527 gramos.

4.1.1.12. Mortalidad. Listado de muertes. Del total de nacidos fallecieron 48, exponemos a continuación el listado de muertes.

LISTADO MORTALIDAD GRUPO RETROSPECTIVO ESTUDIO									
N°	N° H°	MARIDAZ	CONTROL PRENACAL	E.G.	TIPO PARTO	MUERTO A/I/P	PESO	SEXO	CAUSA MUERTE
1	1365	0	NO	21	EUTOC.	A	1030	Y	ABRUPTIO
2	13291	0	SI	40	EUTOC.	A	1600	M	PT.CORDON
3	14030	0	SI	37	EUTOC.	A	2200	M	PT.CORDON
4	13329	0	SI	33	EUTOC.	F	1910	M	C.I.D.
5	13278	0	SI	42	CESAR.	F	3500	Y	E.N.I.
6	11497	0	SI	39	EUTOC.	F	1130	Y	SEPSIS
7	10339	0	NO	26	EUTOC.	F	1060	M	HEMORR.HEMPT.
8	10665	0	SI	7	EUTOC.	F	640	M	E.M.E.
9	4004	0	NO	26	EUTOC.	F	700	Y	E.M.E.
10	5403	0	NO	20	EUTOC.	F	1200	Y	E.M.E.
11	31804	0	NO	42	EUTOC.	A	4400	M	ROT.WMA PREV.
12	20207	0	SI	20	FORCEPS	A	1500	Y	GRW.BNF.MAT.
13	10460	0	SI	40	EUTOC.	A	3000	V	ANENCEFALIA
14	19406	0	SI	40	EUTOC.	A	3000	V	PT.CORDON
15	26882	0	SI	40	CESAR.	F	3000	V	HIDROCEFALIA MENING.PURU.
16	26429	0	SI	7	CESAR.	F	1000	M	INF.CITOMEGA
17	30142	0	SI	39	EUTOC.	A	3300	M	MACRACION
18	32554	0	SI	20	EUTOC.	A	1100	M	BNF.GRW.MAT.
19	28540	0	NO	37	EUTOC.	A	2400	M	MACRACION

LISTADO 1

LISTADO MORTALIDAD GRUPO RETROSPECTIVO ESTUDIO

N°	N° M°	PARIDAD	CONTROL		TIPO PARTO	MUERTO		SEXO	CAUSA MUERTE
			PRENATAL	E.G.		A/I/P	PESO		
20	22896	0	NO	21	CESAR.	F	1050	M	POLIMALF.
21	29962	0	SI	23	EUTOC.	A	2200	M	ABRUPTIO
22	42341	0	SI	29	EUTOC.	A	2900	V	MACERACION
23	82348	0	NO	27	EUTOC.	A	2400	V	MACERACION
24	40823	0	SI	24	CESAR.	F	1910	V	SEPSIS
25	40665	0	SI	26	EUTOC.	F	1280	V	MIPOPL.VENTR.EZQ.
26	42608	0	SI	22	EUTOC.	F	2420	M	SEPSIS
27	44308	0	SI	29	EUTOC.	F	2000	V	ANENCEFALIA
28	56723	0	SI	21	EUTOC.	A	2000	M	MACERACION
29	21773	0	NO	25	EUTOC.	F	1150	V	E.M.H.
30	84365	0	NO	42	CESAR.	P	2050	M	ABRUPTIO/E.H.I.
31	57100	0	SI	23	EUTOC.	F	1300	M	H.SUBARACNOI.
32	21883	0	SI	27	EUTOC.	F	800	V	SEPSIS
33	22472	0	SI	26	EUTOC.	A	800	V	MACERACION
34	28042	0	NO	25	EUTOC.	A	600	M	MACERACION
35	26429	0	NO	20	EUTOC.	A	750	V	MACERACION
36	21773	0	NO	29	EUTOC.	F	1100	V	E.M.H.
37	27421	0	NO	22	EUTOC.	A	600	M	MACERACION E.M.H.

LISTADO 2

LISTADO MORTALIDAD GRUPO RETROSPECTIVO ESTUDIO

N°	N° M°	PARIDAD	CONTROL		TIPO PARTO	MUERTO		SEXO	CAUSA MUERTE
			PRENATAL	E.G.		A/I/P	PESO		
39	61619	0	SI	7	EUTOC.	A	2000	V	MACERACION
40	64417	0	SI	27	EUTOC.	A	1750	M	MALF.INTEST.
41	62697	0	NO	24	EUTOC.	A	900	M	ANENCEFALIA
42	64677	0	NO	28	EUTOC.	A	2350	V	S.DOWN/CARDIOP.
43	66783	0	SI	24	EUTOC.	A	2150	M	MACERACION
44	67225	0	SI	40	EUTOC.	A	3050	M	-
45	66717	0	SI	25	EUTOC.	A	1350	M	MACERACION
46	61290	0	SI	26	EUTOC.	F	1700	V	EMOCK SEPTICO
47	76220	0	SI	29	EUTOC.	F	1400	V	ANGIA.E.H.I.
48	66250	0	SI	25	EUTOC.	F	1650	V	SEPSIS

LISTADO 3

4.1.1.13 Índice de Apgar: Se valoró la vitalidad de los recién nacidos al minuto y a los 5 minutos de vida la hicimos mediante el test de Apgar. Los valores medios fueron, para el primer minuto 8.6 ± 1.5 y 9.7 ± 1 para el quinto respectivamente.

4.1.1.14 Estancia Media Materna: En nuestro grupo retrospectivo de estudio, cuando ingresamos a la paciente para la asistencia al parto la estancia media fue de 4.6 ± 1.8 días.

4.1.1.15. Estancia Media Neonatal: Cuando el R.N. no tuvo ningún tipo de complicación este permaneció con la madre, siendo dado de alta con ella. Cuando por cualquier circunstancia el neonato precisó asistencia complementaria e ingreso en la unidad de Neonatología la estancia media fue de 3 ± 10 días.

4.1.2 CARACTERISTICAS DE LAS GESTANTES DEL GRUPO CONTROL RETROSPECTIVO.

Como grupo control hemos incluido todos los partos que tuvieron lugar en el Departamento de Obstetricia y Ginecología del hospital "12 de Octubre" en el año 1.986. Grupo constituido por 7.180 gestantes, todas de edad superior o igual a 20 años, de las que nacieron un total de 7.254 recién nacidos.

4.1.2.1. Edad: Del total de pacientes la edad media fue de 28.3 años con una desviación estándar de 4.5 años. Las incidencias de los distintos grupos de edad se recogen en la Tabla X.

Características Grupo Retrospectivo control		
	N	%
20-30 a.	5097	70.9
30-40 a.	1993	27.7
> 40 a.	90	1.2

GRUPOS DE EDAD

TABLA X

4.1.2.2. Paridad: En este año 1986 en la población considerada como grupo control la paridad media fue 0.71, con una desviación estándar de 0.99. Fraccionamos este grupo al igual que el estudio en primigestas, secundigestas-primíparas y multigestas en la Tabla XI exponemos los resultados.

Características Grupo Retrospectivo Control		
	n	%
NULIPARAS	3631	50.6
PRIMIPARAS	2590	36
MULTIPARAS	959	13.3

PARIDAD
TABLA XI

4.1.2.3. Estado Civil: El 86,1% estaban casadas, el 2,9% eran solteras, siendo viudas y divorciadas 3 y 8% respectivamente.

4.1.2.4. Antecedentes Personales: Al analizar las patologías que forman parte de los antecedentes personales de cada una de las gestantes que incluimos en el grupo control, el 82.6 % de ellas no manifestaron ningún problema ni médico ni quirúrgico. En la Tabla XII exponemos las diferentes incidencias.

Características Grupo Retrospectivo Control		
	N	%
PAT. MEDICA	554	7.7
PAT. QUIRURGICA	634	8.8
OTROS	57	0.9

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS
TABLA XII

4.1.2.5. Control del Embarazo: Del total de este grupo el 84.7% (6086 pacientes) fueron controladas en nuestra área sanitaria, solo el 13.1% de las embarazadas se siguieron en la consulta de control prenatal del complejo hospitalario. Procediendo de otras instituciones sanitarias únicamente el 0.22% (16 casos).

En el 16.25% de casos de este grupo retrospectivo se encontró alguna patología concomitante con la gestación. En 505 casos la patología era propia del embarazo. En las Tablas XIII y XIV exponemos las incidencias.

Características Grupo Retrospectivo Control		
	n	%
Pat. Urinaria	356	30.5
Anemia	65	5.6
Diabetes	122	10.4
Otras	118	10

**PATOLOGIA ASOCIADA A LA
GESTACION**

TABLA XIII

Características Grupo Retrospectivo Control		
	n	%
E. Hiper. Emb.	208	17.8
Metrorragias	54	4.63
- I trim.	12	1.02
- II trim.	14	1.20
- III trim.	28	2.4
A.P.P.	206	17.6
C. I. R.	36	3.08
R. P. M.	1	0.05

PATOLOGIA PROPIA DEL EMBARAZO

TABLA XIV

4.1.2.6. **Hábitos Nocivos:** Dentro de este grupo control, 1769 (24.6%) pacientes en el momento de realización de la anamnesis previa al ingreso manifestaron poseer algún hábito nocivo para la salud. El 97.8% (1730) de las mismas fumaron durante la gestación, 8 eran bebedoras habituales y el 1.75% (34 casos) consumían diferentes clases de drogas.

4.1.2.7. **Dinámica Uterina:** El comienzo del trabajo de parto en este grupo control fue como se detalla en al Tabla XV.

Características Grupo Retrospectivo Control		
	n	%
ESPONTANEA	4659	69.29
ESTIMULADA	1628	22.6
INDUCIDA	583	8.11
DINAMICA UTERINA		

TABLA XV

4.1.2.8. **Edad Gestacional al Parto:** En el grupo control, el 7.6% fueron pretérminos de diferentes edades gestacionales. Representando las gestaciones a término el 86.6% y los postérmino el 5.8%.

4.1.2.9 **Estática Fetal:** De las gestaciones únicas en nuestro grupo control, exponemos la estática fetal en la Tabla XVI.

<i>Características Grupo Retrospectivo Control</i>		
	<i>n</i>	<i>%</i>
LONGITUDINAL	7070	99.59
- Cefálica	6836	96.29
- Podálica	234	3.3
TRANSVERSA	30	0.41
ESTÁTICA FETAL		

TABLA XVI

4.1.2.10 Tipo de Parto: Se realizaron 1064 cesáreas lo que supuso un 14.2%, en 291 casos se realizó un fórceps y en 229 casos se utilizaron las espátulas de Thierry. En las Tablas XVII, XVIII y XIX exponemos las indicaciones de los partos quirúrgicos-instrumentales.

<i>Características Grupo Retrospectivo Control</i>		
	<i>n</i>	<i>%</i>
SUFR. FETAL	176	16.5
DISTOCIA	309	29
NALGAS	210	19.7
CES. ITERATIVA	176	16.5
OTRAS	193	18.3
INDICACIONES PARTO CESAREA		

TABLA XVII

<i>Características Grupo Retrospectivo Control</i>		
	<i>n</i>	<i>%</i>
<i>SUFR. FETAL</i>	<i>33</i>	<i>6.11</i>
<i>EXP. PROLONGADO</i>	<i>214</i>	<i>93.4</i>
<i>MALA COLABORACION MATERNA</i>	<i>1</i>	<i>0.43</i>
<i>INDICACIONES PARTO ESPATULAS</i>		

TABLA XVIII

<i>Características Grupo Retrospectivo Control</i>		
	<i>n</i>	<i>%</i>
<i>SUF. FETAL</i>	<i>33</i>	<i>11.3</i>
<i>EXP. PROLONGADO</i>	<i>156</i>	<i>53.6</i>
<i>MALA COLABORACION MATERNA</i>	<i>2</i>	<i>0.68</i>
<i>INDICACIONES PARTO FORCEPS</i>		

TABLA XIX

4.1.2.11. Peso Medio del R.N.: *El peso medio de los nacidos en este grupo retrospectivo de control fue 3234 ± 1463 g.*

4.1.2.12. Mortalidad. Listado de Muertes: *Del total de muertes en nuestro grupo control exponemos el listado de causas de la misma.*

GRUPO RETROSPECTIVO CONTROL

Nº	Nº Hª	Par.	Cons. Pren.	E.G.	Tipo Parto	† A/P	Peso	Sexo	Causa
1	60496	1	SI	37	EUTOC.	A	2700	H	Maceración
2	60623	1	SI	40	"	A	3500	H	Pat. Cordón
3	57834	0	SI	26	"	A	620	V	R.P.M.
4	60978	1	SI	32	"	A	1800	H	Pat. Cordón
5	33828	1	SI	35	"	A	2480	V	Pat. Cordón
6	61658	0	SI	36	"	A	2440	H	Maceración
7	61701	2	SI	29	"	A	1530	V	Abruptio
8	61698	1	SI	34	"	A	1500	H	Pat. Cordón
9	62024	2	SI	38	"	A	3100	V	Abruptio
10	62005	1	SI	34	"	A	3200	H	Enf. Materna
11	31405	7	NO	?	"	A	1250	V	Corioamionit
12	45468	4	SI	39	"	A	3050	V	Pat. Cordón
13	62364	1	SI	25	"	A	1100	?	Met. 2º trim.
14	63292	0	SI	40	"	A	2000	V	Pat. Cordón
15	63292	0	SI	40	"	A	2400	V	Pat. Cordón
16	41088	0	SI	40	"	A	4450	V	Hidrops
17	63517	9	NO	?	"	A	2800	?	Polimalform.
18	34520	2	SI	30	"	A	1200	V	Hidrocefalia
19	64845	1	SI	33	"	A	2100	V	Abruptio
20	60583	4	SI	39	"	A	2300	H	Abruptio
21	18508	1	SI	30	"	A	3500	H	Maceración
22	64611	2	SI	27	"	A	870	V	Maceración
23	61198	2	SI	29	CESAR.	A	1010	H	Abruptio
24	36643	4	SI	?	EUTOC.	A	800	V	Maceración
25	65808	0	SI	37	"	A	1600	V	Maceración
26	66451	0	SI	42	"	A	3250	V	Pat. Cordón
27	66872	1	SI	33	"	A	1450	V	Abruptio
28	67153	0	SI	37	"	A	2700	H	Polimalform.
29	66001	2	SI	39	"	A	950	V	Maceración
30	66001	2	SI	39	"	A	1370	H	Maceración
31	67311	5	SI	31	"	A	900	V	Pat. Cordón
32	67476	0	SI	35	"	A	1400	V	Macerado
33	67253	0	SI	33	"	A	2350	V	Iso-Rh
34	67518	0	SI	30	"	A	1320	V	Maceración
35	67831	0	SI	25	"	A	620	H	Pat. Cordón
36	67831	0	SI	25	"	A	620	H	Pat. Cordón
37	47910	0	SI	36	"	A	2100	V	Pat. Cordón
38	67993	1	SI	33	CESAR.	A	1700	V	Hidrops
39	67993	1	SI	38	EUTOC.	A	3420	V	Acraneo
40	68634	0	SI	38	"	A	1000	H	Macerado

GRUPO RETROSPECTIVO CONTROL

Nº	Nº Hª	Par.	Cons. Pren.	E.G.	Tipo Parto	† A/P	Peso	Sexo	Causa
41	25286	0	SI	34	EUTOC.	A	1000	H	Anencéfalo
42	68065	1	SI	38	"	A	1300	V	Pat. Córdón
43	63074	2	SI	40	"	A	3860	H	Abruptio
44	39509	0	SI	23	"	A	1400	H	Maceración
45	68597	0	SI	30	"	A	2400	H	E.M.H.
46	69104	0	SI	38	CESAREA	A	3850	H	Hemt.cereb.
47	69727	1	SI	32	EUTOC.	A	1080	V	SF/E.H.I
48	36266	0	SI	27	"	P	1000	V	E.M.H.
49	36143	3	SI	35	CESAREA	P	2530	V	Shock.séptico
50	60408	0	SI	40	"	P	2340	V	SF/E.H.I
51	19766	0	SI	27	EUTOC.	P	910	H	E.M.H
52	61813	2	SI	42	CESAREA	P	1230	V	Shock.hipovol
53	62232	0	SI	37	"	P	2640	V	Gastrosquis.
54	8259	1	SI	33	EUTOC.	P	1400	H	Anencéfalo
55	62998	0	SI	29	FORCEPS	P	1540	V	Hidroanencef
56	63258	0	SI	37	EUTOC.	P	3050	V	Shock.séptico
57	50202	1	SI	30	CESAREA	P	780	V	S.Potter
58	59240	0	SI	28	"	P	1030	H	EMH/Hem.Pul.
59	64849	0	SI	39	"	P	3200	H	H.Diafrag.
60	3460	3	SI	25	EUTOC.	P	750	H	Inmadurez
61	64733	2	SI	36	"	P	2740	H	Trisom.13-15
62	29039	1	SI	29	"	P	1300	H	Bronconeum.
63	52432	0	SI	41	CESAREA	P	2750	V	Polimalform.
64	65541	0	SI	28	"	P	1120	H	E.M.H./H.I.V
65	65772	0	SI	37	"	P	2470	V	S.Potter
66	26795	1	SI	28	EUTOC.	P	700	H	Mielomening.
67	66139	0	SI	43	"	P	2130	H	Anencéfalo
68	51256	1	SI	36	"	P	3100	V	Gastrosquis.
69	50214	1	SI	39	"	P	2740	H	E.M.I./S.A.M
70	29759	1	SI	35	ESPATUL	P	2150	H	Polimalform.
71	67853	0	SI	32	EUTOC.	P	1600	V	EMH/Hip.Pulm
72	67237	0	SI	37	FORCPES	P	2180	H	H.Diafragm.
73	68383	1	SI	38	CESAREA	P	2830	V	E.H.I
74	68389	0	SI	37	EUTOC.	P	2060	V	S.D.R.
75	69289	0	SI	34	FORCEPS	P	1950	V	Nanismo
76	40844	0	SI	34	CESAREA	P	2100	H	E.M.H.
77	69684	3	SI	32	EUTOC.	P	960	H	Hidrocefalia
78	70365	0	SI	40	CESAREA	P	3500	H	E.H.I.
79	70238	0	SI	29	EUTOC.	P	1400	V	Anox./Isque.
80	70238	0	SI	29	"	P	1400	V	Anox./E.H.I.
81	66850	0	SI	33	"	P	1650	V	Sepsis

4.1.2.13. Índice de Apgar: La valoración de los recién nacidos al minuto y 5 minutos de vida se hizo mediante el test de Apgar. Los valores medios fueron 8.9 ± 1.9 y 9.9 ± 1 para el primero y quinto minutos respectivamente.

4.1.2.14. Estancia Media Materna: En este grupo retrospectivo la estancia media de las embarazadas fue de 4.2 ± 1.8 días.

4.1.2.15. Estancia Media Neonatal: Cuando el R.N. no tuvo ningún tipo de complicación permaneció con la madre. Sin embargo cuando por cualquier circunstancia el nonato precisó de asistencia se ingresó en el servicio de Neonatología. La estancia media fue de 3 ± 5 días.

4.1.3.- CARACTERISTICAS DE LAS EMBARAZADAS A LAS QUE SE APLICÓ PROSPECTIVAMENTE EL TEST DE ADAPTACION DE BELL:

Se incluyeron en este grupo 180 mujeres que consultaron en nuestra institución sanitaria por diferentes motivos: las embarazadas lo hicieron por el propio embarazo, bien porque hicieron un control rutinario, bien porque se presentara cualquier complicación propia o asociada a la gestación.

4.1.3.1. GRUPO ESTUDIO:

4.1.3.1.1. Grupo de Adolescentes Embarazadas: En este grupo incluimos 50 adolescentes embarazadas, la edad media de las mismas fue de 17.5 años con una desviación estándar de 1.1 años. La distribución por edades, así como la paridad, estado civil, ocupación que desempeña y las características familiares y sociales de las mismas se exponen en las Tablas XX, XXI y XXIII.

Grupo Prospectivo ADOLESCENTES EMBARAZADAS		
	N	%
EDAD		
* > 17 a.	10	20
* 17-19 a.	40	80
PARIDAD		
* Primigestas	43	86
* Secundigestas		
primíparas	6	12
* Multiparas	1	2

TABLA XX

Grupo Prospectivo ADOLESCENTES EMBARAZADAS		
	N	%
ESTADO CIVIL		
* Solteras	28	56
* Casadas	22	44
NIVEL OCUPACIONAL		
* Sus labores	37	74
* Obreras sin cualificar	4	8
* Estudiantes	97	18
ESTUDIOS		
* Primarios	11	22
* EGB	32	64
* BUP	6	12
* Universitarios	1	2

TABLA XXI

Grupo Prospectivo ADOLESCENTES EMBARAZADAS		
	N	%
NIVEL SOCIAL		
* Alto	2	4
* Medio	42	84
* Bajo	6	12
ORFANDAD		
* Paterna	5	10
* Materna	87	15.7
VIVIENDA		
* Propia	27	54
* Alquiler	23	46

TABLA XXII

4.1.3.2 GRUPOS CONTROL:

4.1.3.2.1. Grupo de Adolescentes no embarazadas: Este grupo esta formado por 79 adolescentes, de edades comprendidas entre 15 y 17 años, todas ellas de clase media estudiantes de tercer curso de B.U.P..

En todos los casos tenían establecida su residencia fuera de nuestra área sanitaria.

4.1.3.2.2 Grupo de Embarazadas no adolescentes: Este grupo está constituido por 51 gestantes, todas ellas de edad superior a los 19 años. Las características de este grupo quedan reflejadas en las Tablas XXIII, XXIV y XXV.

Grupo Prospectivo NO ADOLESCENTES EMBARAZADAS		
	<i>n</i>	<i>%</i>
EDAD		
* 20-30 a.	33	64.7
* 31-40 a.	17	33.3
* > 40 a.	1	2
$X = 27.5 \pm 4.7$		
PARIDAD		
* Primigestas	17	33.3
* Secundigestas		
primíparas	17	33.3
* Multíparas	17	33.3

TABLA XXIII

Grupo Prospectivo NO ADOLESCENTES EMBARAZADAS		
	<i>N</i>	<i>%</i>
ESTADO CIVIL		
* Solteras	3	6
* Casadas	48	94
NIVEL OCUPACIONAL		
* Sus labores	30	60
* Obrera sin cualificar	5	10
* Obrera cualificada	3	6
* Administrativo	8	16
* Prof. Liberal	3	6
ESTUDIOS		
* Primarios	10	20
* EGB	18	36
* BUP	12	24
* Universitarios	10	20

TABLA XXIV

<i>Grupo Prospectivo</i>		
NO ADOLESCENTES EMBARAZADAS		
	<i>N</i>	<i>%</i>
NIVEL SOCIAL		
* Alto	0	
* Medio	49	96.1
* Bajo	2	3.9
ORFANDAD		
* Paterna	6	11.8
* Materna	1	2.0
VIVIENDA		
* Propia	36	70
* Alquiler	15	30

TABLA XXV

4.1.4. CARACTERISTICAS DE LAS GESTANTES Y DE LOS NEONATOS INCLUIDOS EN LOS QUE SE LES APLICO EL TEST DE WPPSI:

Se incluyen es este grupo 175 niños nacidos en nuestra Maternidad en el año 1986.

4.1.4.1 GRUPO DE ESTUDIO: *En este grupo incluimos 75 niños nacidos en nuestro Servicio en el año 1986.*

La edad media de las madres en el momento del parto fue de 17.9 ± 0.8 años, las características de las mismas así como de sus hijos se presentan en la Tabla XXVI.

4.1.4.2 GRUPO CONTROL: *En este grupo incluimos 100 niños de todos los nacidos en nuestro Servicio, todas las madres en el momento del parto tenían una edad superior a los 19 años en el momento del mismo, la edad media fué de 29 ± 6 años. Todos pertenecían a nuestra área sanitaria, siendo controlado el embarazo en la misma.*

Las características de las madres y sus hijos a los que se les aplicó el test de WPPSI se expone en la Tabla XXVI.

CARACTERISTICAS MATERNO-FETALES TEST WPPSI				
	G. ESTUDIO n=75		G. CONTROL n=100	
EDAD MEDIA	17.9 ± 0.8		29 ± 6	
	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>n</i>	<i>%</i>
ESTADO CIVIL				
<i>Solteras</i>	25	33.3	10	10
<i>Casadas</i>	50	66.6	90	90
TIPO PARTO				
<i>Eutócico</i>	70	93.3	90	90
<i>Cesárea</i>	5	6.6	10	10
C.PRENATAL				
<i>Si</i>	70	93.3	99	99
<i>No</i>	5	6.6	1	1
R.N. APGAR < 7	1	1.33	1	1
MEDIA PESO R.N.	3.010 ± 100		3.200 ± 120	
MEDIA E.G.	37 ± 1		38 ± 1	

TABLA XXVI

4.1.5 INSTRUMENTACION. La instrumentación necesaria en la realización de esta Tesis se describe a continuación.

4.1.5.1 Para registrar la frecuencia cardíaca fetal y la dinámica uterina durante el parto se utilizó un cardiotocógrafo H.P. mod. 8030 A, dotado de sistema de telemetría H.P. mod. 80210.

4.1.5.2 La valoración del equilibrio ácido-base se realizó en un analizador automático de gases A V I 940.

4.1.5.3 La adaptación de la adolescente a su medio, se evaluó mediante la aplicación de la adaptación del Cuestionario de Adaptación para Adolescentes, comercializado por la Editorial Herder con sede en Barcelona.

4.1.5.4 Test W I P P S I. Escala de Inteligencia de Wechler para preescolar y primaria, comercializado en España por T.E.A. ediciones S.A. (Madrid).

4.1.5.5 El manejo de datos se realizó con la ayuda de un ordenador compatible tipo PC, con 640 K de memoria RAM y disco duro de 20 megabit.

4.1.5.6 Como base de datos y explotación de los mismos se utilizó el programa comercial de estadística médica SIGMA 1.

4.2 METODO

4.2.1 DEFINICIONES DE LA F.I.G.O:

Se han utilizado las definiciones aprobadas por la FIGO en Marzo de 1982 (260).

- **PERIODO PERINATAL:** Se extiende desde la edad gestacional, en que el feto alcanza 1000 g. de peso equivalente a 28 semanas completas de amenorrea), hasta el final del séptimo día completo de vida (168 horas).

- **MORTALIDAD PERINATAL:** Tasa de fetos y recién nacidos muertos en el período perinatal.

- **MORTALIDAD NEONATAL PRECOZ:** Tasa de niños con peso igual o superior a 1000 g. muertos durante los siete primeros días de vida completos (168 horas) tras el nacimiento, por cada mil nacidos vivos con peso igual o superior a 1000 g.

- **MORTALIDAD NACIONAL (≥ 500 g.):** Tasa de fétos y recién nacidos muertos en el periodo perinatal y de peso igual o superior a 500 g.

- **PARTO PRETERMINO:** Cuando el parto tiene lugar antes de la 37 semana completa de amenorrea, es decir, antes de los 259 días completos.

- **PARTO A TERMINO:** Cuando el parto tiene lugar entre la 37 semana completa de amenorrea y la 42 semana, es decir, entre los 259 y 293 días ambos inclusivos.
- **PARTO POSTERMINO:** Cuando el parto se produce a partir de la 42 semanas completas de gestación, es decir, en el día 294 o después.
- **RECIEN NACIDO CON BAJO PESO:** Cuando el peso del producto es inferior a 2500 g.
- **RECIEN NACIDO MACROSOMICO:** Cuando el peso al nacer es superior a 4500 g.

4.2.2 OTRAS DEFINICIONES.

- **ADOLESCENCIA:** El periodo de la vida del ser humano que transcurre entre la niñez y la vida adulta.
- **ADOLESCENCIA Y EMBARAZO:** Estado morboso causado por adversas situaciones sociales y de estilo de vida.
- **MORTALIDAD PERINATAL CORREGIDA:** Es la tasa de mortalidad en el período perinatal por causas distintas a las debidas a malformaciones incompatibles con la vida.

- **MORTALIDAD PERINATAL PRECOZ CORREGIDA:** Es el número de nacidos muertos y neonatos fallecidos en los 7 primeros días de vida extrauterina de 1000 g. de peso o mas y que no presentaban ninguna malformación incompatible con la vida.

- **RECIEN NACIDOS DEPRIMIDOS Y GRAVEMENTE DEPRIMIDOS:** Consideramos que un neonato está deprimido cuando el test de Apgar le otorga una puntuación inferior a siete, bien sea al minuto o a los cinco minutos de vida. Así mismo, consideramos que un recién nacido está gravemente deprimido cuando el test de Apgar le otorga una puntuación igual o inferior a tres, al minuto o a los cinco minutos de vida.

- **RECIEN NACIDO ACIDOTICO:** Se considera que un recién nacido está en acidosis cuando el valor pH medio en la sangre de la arteria umbilical es inferior a 7.20.

- **REANIMACION DEL RECIEN NACIDO:** La asistencia prestada al neonato durante los primeros minutos de vida, variará según la valoración del especialista en Neonatología. La clasificación del Servicio de Neonatología del Hospital "12 de Octubre" es la siguiente:
 - * **Tipo 0:** el recién nacido no precisa ningún tipo de reanimación.

 - * **Tipo I:** cuando se realiza aspiración de las secreciones de vías altas.

 - * **Tipo II:** cuando se administra oxígeno, con o sin mascarilla, de forma indirecta.

 - * **Tipo III:** cuando se administra oxígeno a presión.

- * **Tipo IV:** cuando la administración de oxígeno es mediante intubación.
- * **Tipo V:** cuando se canalizan los vasos umbilicales para la administración de fármacos.

- **TIPOS DE EXPULSIVO:** Las características de la frecuencia cardíaca fetal durante el período expulsivo sirven para clasificar dicho período según trabajos realizados en el Hospital "12 de Octubre" de Madrid en el año 1984. (103, 123)

Los tipos de expulsivo resultantes son los siguientes:

- * **Tipo 0:** son aquellos expulsivos en los que todas las características de la frecuencia cardíaca fetal están dentro de los límites de la normalidad.
- * **Tipo I A:** los expulsivos de este grupo se caracterizan por mantener una frecuencia cardíaca basal no bradicárdica y presentar dips I o deceleraciones precoces con la contracción.
- * **Tipo I B:** se caracterizan estos expulsivos por mantener una frecuencia cardíaca basal fetal no bradicárdica y presentar deceleraciones tardías o dips II con la contracción uterina.
- * **Tipo II A:** son aquellas cuya frecuencia cardíaca basal desciende por debajo de 120 latidos/minuto al comenzar el período expulsivo y se mantiene hasta la expulsión fetal. No presentan deceleraciones ni ascensos con la contracción uterina.

- * **Tipo II B:** *en los expulsivos de este grupo la frecuencia cardíaca basal fetal desciende por debajo de 120 latidos/minuto al comenzar dicho período expulsivo y presentar deceleraciones de cualquier tipo.*
- * **Tipo III:** *en estos expulsivos también se observa desde el inicio de dicho período, una frecuencia basal bradicárdica y, coincidiendo con cada contracción, aparecen aceleraciones del ritmo de base.*
- * **Tipo IV:** *en este grupo, al iniciarse el expulsivo, la frecuencia cardíaca basal permanece normal para disminuir posteriormente y evolucionar hacia una bradicardia que continua hasta la expulsión fetal.*

4.2.3. METODOLOGIA GENERAL:

La recogida de datos se ha realizado consultando el archivo general de historias clínicas que existe en la Maternidad del Hospital "12 de Octubre". El tratamiento estadístico se realizó como ya se ha mencionado mediante la aplicación del programa SIGMA de estadística médica.

Durante el parto se realizó la monitorización fetal interna de la dinámica uterina y de la F.C.P. mediante catéter de presión intramniótica abierto y electrodo de Hon tipo II aplicado en la presentación fetal. En los casos en que se necesitó inducir el parto se realizó según el método de Cardiff. Se administró oxitocina mediante venoclisis continua con bomba de perfusión, doblando la dosis cada 15 minutos hasta obtener la dinámica uterina adecuada.

Cuando se presentó alguna anomalía de la frecuencia cardíaca fetal o algún otro signo de riesgo que hiciera sospechar algún deterioro del estado del feto, se realizó una microtoma de sangre fetal del cuero cabelludo, según el método de Saling, para determinar en ella los valores de la gasometría fetal y del equilibrio ácido-base.

De forma sistemática se pinzó el cordón umbilical antes de que el recién nacido realizara la primera inspiración, para que una vez extraída la sangre de la vena y las arterias umbilicales, se procediera en cada una de ellas al estudio del equilibrio ácido-base.

La vitalidad del recién nacido se evaluó en la sala de partos por el neonatólogo o A.T.S. especializado, mediante test de Apgar al minuto y a los cinco minutos de vida.

Las medidas de reanimación, aplicadas en aquellos neonatos que las necesitaron, siempre fueron indicadas y practicadas por el especialista en Neonatología.

4.2.3.1. Evaluación de la morbilidad.

La morbilidad neonatal precoz se evaluó en función del test de Apgar realizado al minuto y a los cinco minutos de vida, el pH en sangre de las arterias umbilicales, la incidencia de reanimaciones profundas (tipo IV y V) y la necesidad de cuidados neonatales intensivos.

4.2.3.2 Evaluación de mortalidad.

Para valorar la mortalidad se siguieron las definiciones de la FIGO. (260)

Se ha utilizado también las tasas de mortalidad perinatal tardía (perinatal precoz más los neonatos que fallecen hasta los 28 días completos de vida), mortalidad perinatal tardía corregida (excluyendo malformados incompatibles con la vida),

mortalidad nacional (neonatos vivos o muertos de peso igual o superior a 500 g.) precoz y tardía; así como sus correspondientes correcciones excluyendo los fetos malformados.

Estos índices se evaluaron tanto en el grupo estudio, como el grupo control. Así mismo se analizó la mortalidad anteparto, intra y postparto en estos grupos.

4.2.3.3. Valoración Económica:

Para calcular la valoración económica de nuestra base de datos obtuvimos el número total de días que permanecieron hospitalizados las madres del grupo de estudio. Posteriormente hicimos lo propio con el número de días de hospitalización de neonatos que requirieron cuidados especiales en el Servicio de Neonatología. Multiplicamos el número de días por el costo de cama/día, sumamos el importe en el caso de la madre y de los hijos y lo dividimos por el número de partos. Igual proceder lo realizamos en el grupo control.

4.2.4 APLICACION Y EVALUACION DEL TEST DE ADAPTACION DE BELL.

Este cuestionario de adaptación permite obtener cuatro medidas distintas de adaptación personal y social:

- * Adaptación familiar: los individuos que obtienen una nota elevada en esta escala tienen tendencia a estar mal adaptados a su medio familiar. Por el contrario, las notas bajas indican una adaptación familiar satisfactoria.*

- * Adaptación a la salud: obtenemos información sobre si en su desarrollo ha padecido muchas o pocas enfermedades, así como molestias de índole corporal. Podríamos interpretarlo como un índice de salud.*

- * *Adaptación social: los individuos que tienen una nota elevada tienden a ser sumisos y retraídos en su forma de contactar socialmente. Los individuos con notas bajas son agresivos en su forma de contactar socialmente.*
- * *Adaptación emocional: los individuos con notas elevadas tienden a ser inestables emocionalmente.*

De las mujeres que acudieron a nuestro Servicio de Admisión y Expectantes, previo consentimiento por parte de las mismas y al azar se aplicó dicho test. El cuestionario es útil para aplicarlo a ambos sexos. La alta fiabilidad de las medidas permite establecer comparaciones entre unos y otros individuos. La medida de cuatro sectores de adaptación permite también localizar las dificultades de adaptación en un determinado campo.

El cuestionario está preparado para ser aplicado en forma autoadministrada. Para asegurarse de que todas las gestantes y no gestantes a las que se les iba a pasar dicho cuestionario, el examinador les leía en voz alta las instrucciones que aparecen en la primera página del cuestionario. Y a su vez recomienda a cada paciente que los lea personalmente.

En la ejecución del mismo no hay tiempo límite. El entendimiento e interpretación de cada cuestión es personal. No obstante el examinador puede contestar aclarando las cuestiones que se le plantean sobre el significado o alcance de algunas palabras.

Se aseguró a cada una de las examinadas la mas estricta confidencia de los resultados.

El cuestionario se presentaba a cada una de las encuestadas solicitándoles su participación en el mismo, al tiempo que se les explicaba los objetivos del test. En los casos en los que se planteó alguna pregunta se respondió según las normas del test. La corrección e interpretación del mismo fue realizado por un psicólogo clínico.

A continuación adjuntamos copia del cuestionario entregado a las mujeres examinadas.

CUESTIONARIO DE ADAPTACION PARA ADOLESCENTES

por Hugh M. Bell

INSTRUCCIONES

- 1.- *Este cuestionario está constituido por 140 cuestiones.*
- 2.- *No hay respuestas buenas y malas. Señala tu respuesta a cada pregunta haciendo un circulo alrededor de "SI", "NO" O "?".*

por ejemplo, en la pregunta:

96c SI NO ? - ¿HACES AMIGAS CON FACILIDAD?

si respondes afirmativamente, rodearás el SI con un circulo.

Debes responder siempre que te sea posible "SI" o "NO" y únicamente rodearás la interrogación en aquellos casos en que estés completamente segura de no poder responder "SI" o "NO".

No hay limite de tiempo, pero procura responder al cuestionario lo mas rápido que te sea posible. Si no vives en casa de tus padres, las preguntas que hagan referencia al hogar contéstalas en relación a las personas con las que convivas.

- 1d SI NO ? ¿TE GUSTA "SOÑAR DESPIERTA" CON FRECUENCIA? (Es decir, si te gusta dejar correr tu fantasía).
- 2b SI NO ? ¿TE RESFRÍAS CON BASTANTE MÁS FACILIDAD QUE OTRAS PERSONAS?
- 3c SI NO ? ¿TE GUSTA ACUDIR A SITIOS DONDE HAY MUCHAS PERSONAS, PRECISAMENTE PARA PODER ESTAR CON OTRAS PERSONAS?
- 4d SI NO ? ¿TE PRODUCE UNA ESPECIE DE INQUIETUD INTERIOR EL HECHO DE QUE TENGAS QUE IR A LA CONSULTA DE UN MÉDICO PARA QUE DIAGNOSTIQUE QUÉ ES LO QUE TE PASA?
- 5c SI NO ? CUANDO VAS A ALGUNA REUNIÓN, ¿TE GUSTA ACERCARTE A SALUDAR A ALGUNA DE LAS PERSONAS MÁS IMPORTANTES QUE ASISTEN A LA MISMA?
- 6b SI NO ? ¿SON TUS OJOS MUY SENSIBLES A LA LUZ? (Es decir, si te "deslumbras" o se te irritan los ojos fácilmente).
- 7a SI NO ? ¿HAS SENTIDO ALGUNA VEZ FUERTE DESEO DE MARCHARTE DE CASA?
- 8c SI NO ? ¿CUANDO ESTAS EN UNA REUNIÓN O CON UN GRUPO DE AMIGAS, ¿TE GUSTA SER LA ENCARGADA DE PRESENTAR UNAS A OTRAS?.
- 9a SI NO ? ¿TIENES ALGUNAS VECES LA IMPRESIÓN DE QUE HAS SIDO UNA DECEPCIÓN PARA TUS PADRES?.
- 10d SI NO ? ¿TIENES TENDENCIA A ESTAR FRECUENTEMENTE ABSTRAÍDA? (Es decir, a "estar en la luna").
- 11b SI NO ? ¿HAS TENIDO ALGUNA VEZ ASMA?
- 12c SI NO ? ¿TE PASA A MENUDO QUE TE RESULTA MUY DIFÍCIL ACORDARTE DE AQUELLA FRASE, AQUELLA ANECDOTA O AQUEL CHISTE QUE ENCAJARÍA PERFECTAMENTE EN EL CURSO DE LA CONVERSACIÓN QUE ESTAS TENIENDO CON TU GRUPO DE AMIGAS?.
- 13a SI NO ? ¿TE RESULTA POCO AGRADABLE TENER QUE DECIR CUAL ES LA PROFESIÓN U OCUPACIÓN QUE DESEMPEÑA TU PADRE?

- 14b SI NO ? ¿HAS PADECIDO ALGUNA VEZ DE ESCARLATINA O DE DIFTERIA?(Si no te acuerdas lo más seguro es que no las hayas padecido)
- 15C SI NO ? ¿HAS TOMADO A VECES LA INICIATIVA PARA ANIMAR ALGUNA REUNION ABURRIDA?
- 16a SI NO ? ¿ES TU MADRE UNA PERSONA BASTANTE DOMINANTE?
- 17d SI NO ? ¿TE HA PARECIDO ALGUNA VEZ COMO SI ALGUIEN TE HUBIESE INFLUIDO O HIPNOTIZADO Y TE HICIESE ACTUAR EN CONTRA DE TUS DESEOS?(Si no entiendes pregunta es que no te ha sucedido esto)
- 18a SI NO ? ¿TE RIÑEN TUS PADRES SIN QUE LES HAYAS DADO MOTIVO PARA ELLO?
- 19c SI NO ? ¿TE PONES NERVIOSA O AZARADA CUANDO TIENES QUE EN UN SALON DE ACTOS U OTRO SITIO DONDE SE CELEBRA UNA ASAMBLEA Y CUANDO TU LLEGAS YA ESTA TODO EL MUNDO SENTADO?
- 20d SI NO ? ¿TE SIENTES A MENUDO COMO SI ESTUVIERAS SOLA AUN CUANDO TE ENCUENTRES CON OTRAS PERSONAS?
- 21a SI NO ? ¿TE PARECE A TI QUE EN TU CASA DEBIA DE EXISTIR UN POCO DE MAS DE COMPRESION Y DE AFECTO?
- 22c SI NO ? ¿TE RESULTA DIFICIL HABLAR SOBRE ALGUN TEMA DE ESTUDIOS O AFICIONES ANTE TUS COMPAÑERAS?
- 23b SI NO ? ¿TIENES FRECUENTEMENTE DOLORES DE CABEZA?
- 24a SI NO ? ¿LAS RELACIONES QUE TIENES CON TU PADRE SON GENERALMENTE CORDIALES?
- 25b SI NO ? ¿TIENES A MENUDO DIFICULTAD PARA CONCILIAR EL SUEÑO, AUN CUANDO NO HAYA RUIDOS A TU ALREDEDOR QUE PUEDAN MOLESTARTE?
- 26c SI NO ? ¿CUANDO VAS EN UN AUTOBUS O EN UN TREN,¿ENTABLAS ALGUNA VEZ CONVERSACION CON LOS OTROS VIAJEROS?
- 27b SI NO ? ¿TE SIENTES FRECUENTEMENTE MUY CANSADA AL FINALIZAR EL DIA?

- 28d SI NO ? ¿PENSAR EN LA POSIBILIDAD DE QUE SE DESENCADENE UN TERREMOTO O UN INCENDIO, ¿TE PRODUCE COMO UN NERVIOSISMO INTERIOR?
- 29b SI NO ? ¿HAS PERDIDO PESO DURANTE LOS ULTIMOS MESES?
- 30a SI NO ? ¿ALGUNO DE TUS PADRES TE OBLIGA A QUE LE OBEDEZCAS, TE MANDE LO QUE TE MANDE?
- 31c SI NO ? ¿TE RESULTA FACIL SOLICITAR AYUDA A OTRAS PERSONAS?
- 32a SI NO ? ¿HA OCURRIDO ALGUNA ENFERMEDAD O MUERTE A ALGUNO DE TUS FAMILIARES MAS CERCANOS, A CONSECUENCIA DE LA CUAL LA VIDA DE TU HOGAR ES DE PREOCUPACION?
- 33b SI NO ? ¿HAS SUFRIDO ALGUNA HERIDA O LESION IMPORTANTE A CONSECUENCIA DE ALGUN ACCIDENTE?
- 34a SI NO ? ¿EN TU CASA PASAIS POR DIFICULTADES ECONOMICAS HASTA EL PUNTO DE QUE EL AMBIENTE QUE SE RESPIRA EN EL HOGAR ES DE PREOCUPACION?
- 35d SI NO ? ¿SE TE SALTAN LAS LAGRIMAS CON FACILIDAD?
- 36c SI NO ? ¿TE CONSIDERAS UNA PERSONA TIMIDA Y QUISIERAS NO SERLO?
- 37a SI NO ? ¿ALGUNO DE TUS PADRES TE RIÑE FRECUENTEMENTE POR TU MALA CONDUCTA?
- 38b SI NO ? HAS SUFRIDO ALGUNA OPERACION QUIRURGICA IMPORTANTE?
- 39c SI NO ? ¿TE SIENTES SEGURA DE TI MISMA CUANDO SE TE SUGIERE QUE SEAS TU LA QUE LANCE UNA IDEA PARA QUE SIRVA DE TEMA DE DISCUSION ENTRE UN GRUPO DE COMPAÑERAS?
- 40d SI NO ? ¿CUANDO HAS VISTO UNA SERPIENTE, ¿HAS SENTIDO INTERIORMENTE UNA INTENSA SENSACION DE PANICO?
- 41a SI NO ? ¿TE DICEN FRECUENTEMENTE TUS PADRES QUE NO LES GUSTA LA CLASE DE AMIGAS QUE TIENES?

- 42d SI NO ? ¿PIERDES A MENUDO LAS COSAS POR NO PRESTAR ATENCION EN DONDE LAS DEJAS?
- 43b SI NO ? ¿TIENES CATARROS FRECUENTES?
- 44c SI NO ? ¿TE GUSTA SER LA QUE TRACE LOS PLANES Y TOMELA DIRECCION DE LAS ACTIVIDADES DE UN GRUPO DE MUCHACHAS?
- 45d SI NO ? ¿TE DA MIEDO LA OSCURIDAD?
- 46a SI NO ? ¿SE ENOJA CONTIGO EN SEGUIDA ALGUNO DE TUS PADRES?
- 47b SI NO ? ¿PADECES GRIPE CON MAS FRECUENCIA QUE LA MAYOR PARTE DE TUS CONOCIDOS?
- 48d SI NO ? ¿TE SIENTES DESANIMADA A CONSECUENCIA DE LAS MALAS NOTAS QUE GENERALMENTE SACAS EN CLASE?
- 49c SI NO ? ¿TE RESULTA DIFICIL ENTABLAR CONVERSACION CON UNA PERSONA QUE TE ACABAN DE PRESENTAR?
- 50b SI NO ? ¿HAS TENIDO DOS O MAS ENFERMEDADES IMPORTANTES DURANTE LOS ULTIMOS 10 AÑOS?
(Enfermedades graves o que te hayan obligado a guardar cama durante varias semanas)
- 51a SI NO ? ¿ESTAS CASI SIEMPRE EN DESACUERDO CON LA FORMA EN QUE ENFOCA LAS CUESTIONES DE CASA ALGUNO DE TUS PADRES?
- 52d SI NO ? ¿TE GUSTARIA SENTIRTE TAN FELIZ Y OPTIMISTA COMO PARECEN ESTARLO OTRAS PERSONAS DE TU EDAD?
- 53c SI NO ? ¿TE PASA A MENUDO QUE CUANDO TE PREGUNTAN EN CLASE TE QUEDAS CORTADA, SIN SABER QUE CONTESTAR, A PESAR DE SABER CUAL ES LA RESPUESTA, POR CULPA DE ESE NERVIOSISMO QUE SIENTES CUANDO TIENES QUE HABLAR EN CLASE?
- 54b SI NO ? ¿TE SIENTES A MENUDO MOLESTA POR PERTURBACIONES EN EL FUNCIONAMIENTO DE TU ESTOMAGO O DE TUS INTESTINOS?

- 55a SI NO ? ¿SE HAN PRODUCIDO MAS DE UNA VEZ ENFADOS ENTRE TUS FAMILIARES MAS CERCANOS, HABIENDOSE DEJADO DE HABLAR ENTRE SI DURANTE ALGUNAS SEMANAS O INCLUSO POR MAS TIEMPO?
- 56c SI NO ? ¿TE RESULTA FACIL ENTABLAR AMISTAD CON MUCHACHOS DE EDAD PARECIDA A LA TUYA?
- 57d SI NO ? ¿TE DESANIMAS FACILMENTE?
- 58b SI NO ? ¿SIENTES CON FRECUENCIA VERTIGOS O BIEN PADECES DE AUSENCIAS?(Quedarte como "encantada", sin darte cuenta de lo que pasa a tu alrededor)
- 59a SI NO ? ¿TE PELEAS FRECUENTEMENTE CON TUS HERMANAS O HERMANOS?
- 60d SI NO ? ¿TE LAMENTAS A MENUDO DE LAS COSAS QUE HACES?
- 61c SI NO ? ¿SI ESTAS INVITADA A ALGUN BANQUETE, ¿PREFIERES ABSTENERTE DE TOMAR ALGO ANTES DE PEDIRSELO AL CAMARERO?
- 62a SI NO ? ¿CREES QUE TUS PADRES TODAVIA NO SE HAN DADO CUENTA DE QUE YA VAS SIENDO LO SUFICIENTE MAYOR PARA QUE TE DEJEN DE TRATAR COMO A UNA NIÑA?
- 63b SI NO ? ¿SE TE CANSA LA VISTA CON FACILIDAD?
- 64d SI NO ? ¿HAS SENTIDO A VECES COMO MIEDO DE PODERTE CAER CUANDO TE ENCONTRABAS EN UN SITIO ALTO?
- 65c SI NO ? ¿HAS ACTUADO EN ALGUNAS OCASIONES ANTE OTROS GRUPOS DE PERSONAS?(Por ejemplo como jugadora deportiva, actriz teatral o charlista,etc.)
- 66b SI NO ? ¿TE SIENTES FRECUENTEMENTE CANSADA CUANDO TE LEVANTAS POR LA MAÑANA?(A pesar de haber dormido un suficiente numero de horas).
- 67a SI NO ? ¿TE PARECE QUE TUS PADRES SON O HAN SIDO DEMASIADO SEVEROS CONTIGO?
- 68d SI NO ? ¿TE ENFADAS CON FACILIDAD?

- 69b SI NO ? ¿HAS NECESITADO QUE TE VISITARAN LOS MEDICOS CON BASTANTE FRECUENCIA?
- 70c SI NO ? ¿TE RESULTA MUY DIFICIL HABLAR EN PUBLICO?
- 71d SI NO ? ¿A MENUDO TIENES LA IMPRESION DE QUE ERES UNA PERSONA MUY POCO FELIZ?
- 72a SI NO ? ¿ALGUNO DE TUS PADRES TIENE COSTUMBRES O MODALES QUE TE DESAGRADAN?
- 73d SI NO ? ¿TE SIENTES A MENUDO PREOCUPADA A CAUSA DE TUS SENTIMIENTOS DE INFERIORIDAD?
- 74b SI NO ? ¿TE SIENTES COMO CANSADA LA MAYOR PARTE DE LAS HORAS DEL DIA?
- 75d SI NO ? ¿TE CONSIDERAS A TI MISMA MAS BIEN COMO UNA PERSONA NERVIOSA?
- 76c SI NO ? ¿TE GUSTA ASISTIR A REUNIONES SOCIALES?(Club, fiestas, etc.)
- 77d SI NO ? ¿TE SIENTES A MENUDO DISGUSTADA A CONSECUENCIA DE TU ASPECTO EXTERIOR? (Apariencia física, forma o clase de vestidos, etc.)
- 78a SI NO ? ¿QUIERES MAS A TU MADRE QUE A TU PADRE?
- 79b SI NO ? ¿TIENES FRECUENTEMENTE CORTES DE DIGESTION?
- 80c SI NO ? ¿SI DESEARAS ALGO DE UNA PERSONA A LA QUE APENAS CONOCES, ¿PREFERIRIAS SOLICITARSELO MEDIANTE UNA NOTA O UNA CARTA ANTES QUE IR A PEDIRSELO PERSONALMENTE?
- 81d SI NO ? ¿TE RUBORIZAS CON FACILIDAD?
- 82a SI NO ? ¿TE VES OBLIGADA DE VEZ EN CUANDO A CALLARTE O A MARCHARTE A OTRA HABITACION CON LA FINALIDAD DE QUE HAYA PAZ Y TRANQUILIDAD EN TU HOGAR?
- 83c SI NO ? ¿TE SIENTES COMO MUY EMPEQUEÑECIDA EN PRESENCIA DE PERSONAS A LAS QUE ADMIRAS, PERO A LAS QUE APENAS CONOCES?

- 84b SI NO ? ¿TIENES FRECUENTEMENTE ANGINAS O LARINGITIS?
- 85d SI NO ? ¿TIENES ALGUNAS VECES UN SENTIMIENTO COMO DE PERPLEJIDAD PRESENTANDOTE LAS COSAS COMO SI FUERAN IRREALES?(Si no comprendes esta pregunta es por que no debe sucederte esto).
- 86a SI NO ? ¿EL COMPORTAMIENTO DE ALGUNO DE TUS PADRES HA LLEGADO A PRODUCIRTE EN OCASIONES VERDADERO MIEDO?
- 87b SI NO ? ¿TIENES FRECUENTEMENTE NAUSEAS, VOMITOS O DIARREAS?
- 88c SI NO ? ¿HAS SIDO ALGUNA VEZ JEFE DE UN GRUPO? (En actividades deportivas, excursiones, representaciones artísticas, clases, etc.)
- 89d SI NO ? ¿TE SIENTES OFENDIDA CON FACILIDAD?
- 90b SI NO ? ¿GENERALMENTE PADECES DE ESTREÑIMIENTO?
- 91c SI NO ? ¿ALGUNAS VECES (por ejemplo, mas de 5 o 6) HAS CAMBIADO DE ACERA PARA EVITAR ENCONTRARTE CON ALGUNA PERSONA?
- 92a SI NO ? ¿HAS TENIDO EN OCASIONES SENTIMIENTOS CONTRADICTORIOS DE AFECTO Y DE ANTIPATIA, POR EJEMPLO, HACIA ALGUNA PERSONA DE TU PROPIA FAMILIA?
- 93c SI NO ? ¿SI LLEGAS TARDE A UNA REUNION EN LA QUE HAY MUCHA GENTE, ¿PREFIERES QUEDARTE DE PIE O IRTE, ANTES QUE PASAR ADELANTE E IR A SENTARTE EN LOS POCOS SITIOS VACIOS DE LAS PRIMERAS FILAS?
- 94b SI NO ? ¿DURANTE TU INFANCIA, ¿TE PONIAS ENFERMA CON BASTANTE FRECUENCIA?
- 95d SI NO ? ¿PIENSAS A MENUDO QUE TUS PROYECTOS TE SALDRAN MAL Y TE SIENTES PREOCUPADA POR ELLO?
- 96c SI NO ? ¿HACES AMIGAS CON FACILIDAD?
- 97a SI NO ? ¿GENERALMENTE TE COMPENETRAS CON LA FORMA DE PENSAR DE TU MADRE?

- 98d SI NO ? ¿CON ALGUNA FRECUENCIA TE PREOCUPA LA IDEA DE QUE LA GENTE PUEDA LEER TUS PENSAMIENTOS?
- 99b SI NO ? ¿TIENES FRECUENTEMENTE DIFICULTAD PARA RESPIRAR POR LA NARIZ?
- 100c SI NO ? ¿ERES FRECUENTEMENTE UNA DE LAS MUCHACHAS A LAS QUE SE PRESTA MAS ATENCION CUANDO TE ENCUENTRAS ENTRE UN GRUPO DE PERSONAS?
- 101a SI NO ? ¿SE PONE COLERICO CON FACILIDAD ALGUNO DE TUS PADRES?
- 102b SI NO ? ¿SIENTES DE VEZ EN CUANDO COMO PINCHAZOS FUERTES EN LA CABEZA?
- 103a SI NO ? ¿GENERALMENTE, ¿HAN ESTADO SIEMPRE BIEN CUBIERTAS EN TU CASA TODAS LAS NECESIDADES MATERIALES? (Es decir, si ha habido lo suficiente para poder comer y vestir y pagar todos los restantes gastos generales de la vida).
- 104c SI NO ? ¿PREFIERES TENER UNAS POCAS BUENAS AMIGAS EN VEZ DE MUCHAS AMIGAS CORRIENTES?
- 105a SI NO ? ¿RESPONDE TU PADRE AL IDEAL QUE TU TE HAS FORJADO DE LO QUE DEBE SER UN CABALLERO?
- 106d SI NO ? ¿TE RESULTA MOLESTO DARTE CUENTA DE QUE LA GENTE TE OBSERVA CUANDO VAS POR LA CALLE?
- 107b SI NO ? ¿ERES MAS PEQUEÑA DE ESTATURA DE LO QUE SUELE SER NORMAL A TU EDAD?
- 108a SI NO ? ¿ALGUNO DE TUS PADRES CRITICA FRECUENTEMENTE TU ASPECTO EXTERIOR, HASTA EL PUNTO DE HABERTE SENTIDO MOLESTA POR ELLO?
- 109d SI NO ? ¿TE RESULTA MUY DESAGRADABLE QUE TE HAGAN REPROCHES?
- 110c SI NO ? ¿TE SIENTES AZORADA SI CUANDO ESTAS ENTRE UN GRUPO DE PERSONAS, TIENES QUE PEDIR PERMISO PARA MARCHARTE?

- 111b SI NO ? ¿TE SIENTAS FRECUENTEMENTE A LA MESA SIN TENER APETITO?
- 112a SI NO ? ¿SE HAN SEPARADO TUS PADRES DURANTE ALGUN TIEMPO?
- 113d SI NO ? ¿TE ENCUENTRAS A MENUDO COMO SI SINTIERAS POR DENTRO UNA ESPECIE DE NERVIOSISMO?
- 114c SI NO ? ¿CUANDO ESTAS CON OTRAS PERSONAS DE TU EDAD, ¿TIENDES A OCUPAR UN SEGUNDO PLANO?
- 115b SI NO ? ¿USAS O HAS TENIDO QUE USAR DURANTE ALGUN TIEMPO GAFAS?
- 116d SI NO ? ¿TE VIENEN A VECES A LA CABEZA PENSAMIENTOS ABSURDOS, QUE NO TE LOS PUEDES QUITAR DE LA IMAGINACION, A PESAR DE QUE TU MISMA TE DAS CUENTA DE SU ABSURDIDAD?
- 117a SI NO ? ¿TE HAN CASTIGADO FRECUENTEMENTE TUS PADRES EN EL PERIODO DE TU VIDA COMPENDIDO ENTRE LOS DIEZ Y LOS QUINCE AÑOS DE EDAD?
- 118c SI NO ? ¿TE PONES AZORADA CUANDO ALGUN PROFESOR TE PREGUNTA DE REPENTE EN CLASE?
- 119b SI NO ? ¿TE GUSTA CUIDAR MINUCIOSAMENTE DE TU SALUD?
- 120d SI NO ? ¿TE PONES AZORADA CON FACILIDAD?
- 121a SI NO ? ¿ESTAS EN DESACUERDO CON TUS PADRES ACERCA DE LA CLASE DE ESTUDIOS O PROFESION QUE TE GUSTARIA SEGUIR O QUE YA SIGUES?
- 122c SI NO ? ¿TE RESULTA DIFICIL MANTENER UNA CONVERSACION CON UNA PERSONA A LA QUE APENAS CONOCES?
- 123d SI NO ? ¿TRAS HABER MANTENIDO UNA SITUACION HUMILLANTE, ¿TE QUEDAS MUY PREOCUPADA DURANTE BASTANTE TIEMPO?
- 124b SI NO ? ¿FALTAS A CLASE CON CIERTA FRECUENCIA POR ENCONTRARTE ENFERMA?

- 125d SI NO ? ¿ALGUNAS VECES TE HAS ASUSTADO MUCHO POR ALGO QUE YA DE ANTEMANO SABIAS QUE ERA INOFENSIVO?(Por ejemplo, una sombra, un portazo, etc.)
- 126a SI NO ? ¿ALGUNO DE TUS PADRES ES MUY NERVIOSO?
- 127c SI NO ? ¿TE GUSTA ASISTIR A FIESTAS Y REUNIONES A LAS QUE ACUDEN MUCHAS PERSONAS?
- 128d SI NO ? ¿TIENES ALTIBAJOS EN TU HUMOR SIN UNA RAZON APARENTE?
- 129b SI NO ? ¿TIENES ALGUNOS DIENTES O MUELAS QUE TU CREES NECESITAN SER REVISADOS POR UN DENTISTA?
- 130c SI NO ? ¿TE SIENTES SEGURA DE TI MISMA CUANDO TIENES QUE HABLAR ANTE LA CLASE?
- 131a SI NO ? ¿TE PARECE QUE ALGUNO DE TUS PADRES EJERCE SOBRE TI UN DOMINIO EXCESIVO?
- 132d SI NO ? ¿TE DAN A MENUDO LAS IDEAS TANTAS VUELTAS POR LA CABEZA QUE TE IMPIDEN DORMIR NORMALMENTE?
- 133b SI NO ? ¿HAS TENIDO ALGUNA ENFERMEDAD O DOLENCIA DEL CORAZON, DE LOS PULMONES O DE LOS RIÑONES?
- 134c SI NO ? ¿TIENES FRECUENTEMENTE LA IMPRESION DE QUE TUS PADRES NO TE COMPRENDEN?
- 135c SI NO ? ¿CUANDO EL PROFESOR PIDE VOLUNTARIAS PARA DAR LAS LECCIONES, ¿GENERALMENTE NO TE LEVANTAS PORQUE EMPIEZAS A DUDAR SOBRE SI CONTESTARAS BIEN O NO?
- 136d SI NO ? ¿TE PRODUCE CIERTA INQUIETUD QUEDARTE SOLA EN ALGUN SITIO MUY OSCURO?
- 137b SI NO ? ¿HAS TENIDO ALGUNA VEZ ENFERMEDADES DE LA PIEL, COMO MUCHOS GRANOS, FURUNCULOS, ERUPCIONES,ETC.?
- 138a SI NO ? ¿TIENES LA IMPRESION DE QUE LA MAYOR PARTE DE TUS AMIGAS DISFRUTAN DE UN HOGAR MAS FELIZ QUE EL TUYO?

139b SI NO ? **¿TARDAN BASTANTE TIEMPO EN CURARSE TUS RESFRIADOS?**

140c SI NO ? **¿TE PONES AZORADA AL ENTRAR EN UNA HABITACION EN LA QUE HAY UN GRUPO DE PERSONAS SENTADAS EN ANIMADA CONVERSACION?**

4.2.5. APLICACION Y EVALUACION DEL TEST DE WPPSI.

La "escala de inteligencia para Preescolar y primaria" ha sido utilizada en niños de 4½ a 6 años de edad. Sin embargo puede utilizarse en grupos de edades adyacentes.

FICHA TECNICA:

- **Nombre Original:** WECHSLER PRESCHOOL AND PRIMAY SCALE OF INTELLIGENCE.
- **Autor:** DAVID WECHSLER.
- **Adaptación Española:** Sección estudios de test de T.E.A. S.A. Madrid.
- **Administración:** Individual.
- **Duración:** Variable, entre 60-90 minutos.
- **Aplicación:** Niños 4½ a 6 años.
- **Significación:** Medida de los aspectos cualitativo y cuantitativo de la inteligencia general.
- **Baremación:** Puntuaciones típicas ponderadas según la edad y cocientes intelectuales en las escalas Verbal, Manipulativa y Total.

Los años entre los 4 y 6 años de edad son, por diversas causas, un período crucial en el desarrollo intelectual del niño. En estos años y hasta donde su experiencia y su lenguaje se lo permiten, puede pensar ya por si mismo y sacar provecho de sus errores, le faltan aún muchos años para comprender teorías, pero ha llegado a una situación en la cual está preparado para llevar a cabo tareas de razonable dificultad.

La inteligencia del niño de 4-6 años no es predominantemente sensorio-motriz, puede expresarse a si mismo en una variedad de líneas de comportamiento y puede hacer un gran número de cosas de muy diversas maneras, con tal de que, por supuesto, su interés y su atención hayan sido suficientemente captadas.

El WPPSI se basa en el supuesto de que de los 4 a los 6 años, el niño posee unas capacidades, que pueden ser sistemáticamente valoradas con una batería de test apropiada. Consta de una batería formada por varios subtests, cada uno de los cuales, si se considera aisladamente, puede proporcionar la medida de una aptitud diferente y, si se combinan para formar una puntuación única, una medida global de la capacidad intelectual (WECHSLER). Este se divide en dos partes: Verbal y Manipulativa, no porque representen diferentes tipos de inteligencia, sino porque se ha probado que esta dicotomía resulta útil en las tareas de psicodiagnóstico. La división de la Escala en test que proporcionan la medida de diversas aptitudes, es con este mismo propósito.

Los primeros años de un niño se caracterizan por el rápido crecimiento y maduración de las distintas cualidades, rasgos y aptitudes que corresponden a sus principales dotes individuales. Los procesos y los niveles en los que tiene lugar, cuando son interpretados en términos de aptitudes intelectuales o adaptativos se expresan generalmente bajo la denominación de desarrollo mental.

La edad mental, tal y como fuera definida por BINET, fue un término introducido para describir la aptitud intelectual con referencia de nivel que el promedio de los niños de una edad determinada podría alcanzar. Dicho concepto se ha desdibujado y convertido en ambiguo por analogía con otras medidas utilizadas.

Para evitar interferencias engañosas, se abandonó la Edad Mental como medida básica de la inteligencia, se reemplaza por una medida de nivel mental que describa más correctamente la que en la actualidad representa la Edad Mental: unos resultados en el test, iguales a la puntuación media lograda por el promedio de los niños de una edad dada.

En el WPPSI se conserva el C.I. como la más efectiva medida o forma de expresar la dotación de un niño en relación con los niños de su misma edad. Estos C.I. son de desviación, es decir, medidas de posición relativa, calculadas en función de la desviación de las puntuaciones del niño con respecto a la media de su grupo de edad, y no por la fórmula tradicional edad mental/edad cronológica.

El método usado para calcular los C.I. del WPPSI implica la conversión de las puntuaciones directas originales en puntuaciones típicas que tienen iguales medidas y desviaciones típicas en todos los niveles de edad. Las sumas de estas puntuaciones típicas se transforman después en C.I. de desviación por medio de una sencilla tabla que sirve para todas las edades del ámbito de aplicación de la escala.

El WPPSI es al tiempo una prolongación de WISC y una escala independiente destinada a afrontar con efectividad los problemas psicométricos que presentan los niños de esta edad. Consta de once pruebas, seis verbales y cinco manipulativas.

PRUEBAS VERBALES:

- Información.
- Vocabulario.
- Aritmética.
- Semejanzas.
- Compresión.
- Frases.

PRUEBAS MANIPULATIVAS:

- Casa de los animales.
- Figuras incompletas.
- Laberintos.
- Dibujo geométrico.
- Cuadrados.

La escala está ordenada para que se alternen las pruebas verbales y las manipulativas así como las "fáciles" y las "difíciles". A pesar de ello, y si el niño tiene alguna dificultad especial o manifiesta resistencia a alguna prueba concreta el examinador tiene libertad para alterar el orden establecido.

El Orden establecido es:

- 1.- Información.*
- 2.- Casa de los animales.*
- 3.- Vocabulario.*
- 4.- Figuras incompletas.*
- 5.- Aritmética.*
- 6.- Laberintos.*
- 7.- Dibujo geométrico.*
- 8.- Semejanzas.*
- 9.- Cuadrados.*
- 10.- Comprensión.*

Después de valorados los elementos de cada una de las pruebas se suman los puntos concedidos.

La puntuación VERBAL es la suma de las puntuaciones típicas de las cinco pruebas verbales; igualmente, la puntuación MANIPULATIVA se obtiene sumando las puntuaciones típicas de las cinco pruebas manipulativas. La puntuación total es la suma de las puntuaciones verbal y manipulativa.,

Para la realización del test se llamó por teléfono a todas aquellas madres adolescentes cuyo parto tuvo lugar en el año 1985. Y que disponían del mismo. Se procedió a llamar a 477 domicilios, de las que respondieron 350, en 273 casos no quisieron acudir a la realización del citado test, pero nos informaron que el desarrollo personal y la progresión escolar de los niños que fue adecuada en 79% de casos, en el 5% de casos presentaron problemas de lenguaje.

Acudieron a la realización del test en primera convocatoria 60, en segunda 15. Hemos de destacar 2 casos en los que el niño se negó a la ejecución del mismo.

Con el grupo control se procedió de igual manera pero eligiendo al azar de todos los nacidos de madres mayores de 20 años y cuya fecha de nacimiento fue el primer trimestre de 1986. Se llamaron a 220 domicilios, confirmaron y asistieron 100 se negaron a asistir el resto, no manifestándonos en ningún caso un progreso inadecuado y/o defecto de lenguaje.

La aplicación y puntuación del WPPSI fue realizada por un examinador competente que conocía a fondo la Escala, que aplicó la misma según las normas para así evitar estimaciones erróneas de la inteligencia infantil.

4.2.6 METODO INFORMATICO.

La recogida de datos se ha realizado consultando el archivo general de historias clínicas, que existe en la Maternidad del Hospital "12 de Octubre". Se realizó una ficha a tal propósito con la base de datos del paquete integrado de estadística médica SIGMA.

Para el almacenamiento de la información del estudio prospectivo también se configuró una ficha con la base de datos del programa anteriormente referido.

Como procesador de textos se utilizó el programa WORD PERFECT, y los gráficos se realizaron mediante el programa comercial HARVARD GRAPHICS.

A continuación presentamos la ficha de recogida de datos tanto del grupo retrospectivo de estudio, como del grupo de embarazadas a las que se les aplicó el cuestionario de adaptación.

FICHA RECOGIDA DE DATOS

Nº VARIABLES = 103
 Nº BYTE POR FICHA = 532

1.- HISTORIA	Número
2.- CASADA	Cualitativa 2 categorías: 1.- V 2.- F
3.- AÑOPARTO	Número
4.- EDAD	Número
5.- ANTECDFAML	Texto 10 caracteres
6.- PADREFALLC	Cualitativa 2 categorías: 1.- V 2.- F
7.- MADREFALLC	Cualitativa 2 categorías: 1.- V 2.- F
8.- ANTECEDPERS	Texto 10 caracteres
9.- ANTECDGIN	Texto 10 caracteres
10.- MENARQUIA	Número
11.- DURCRÉGLA	Número
12.- CICLO	Número
13.- A.N.O.	Cualitativa 2 categorías: 1.- V 2.- F
14.- D.I.U.	Cualitativa 2 categorías: 1.- V 2.- F
15.- BARRERA	Cualitativa 2 categorías: 1.- V 2.- F
16.- CINTRRUPT	Cualitativa 2 categorías: 1.- V 2.- F
17.- NINGUNO	Cualitativa 2 categorías: 1.- V 2.- F
18.- TULIZADO	Número
19.- PROFESION	Texto 10 caracteres
20.- PROFESION MARIDOS	Texto 10 caracteres
21.- ESTUDIO	Cualitativa 5 categorías: 1.- ANALFABETA 2.- PRIMARIOS 3.- EGB 4.- BUP 5.- UNIVERSITARIOS
22.- ESTUDIMRDO	Cualitativa 5 categorías: 1.- ANALFABETO 2.- PRIMARIOS 3.- EGB 4.- BUP 5.- UNIVERSITARIOS
23.- EDADM RD	Número
24.- PARIDAD	Número
25.- ABORTOS	Número
26.- NVISITAS	Número
27.- LGVISIT	Cualitativa 4 categorías: 1.- NOCONTRÓLA 2.- AMBULATORI 3.- HOSPITAL 4.- PRIVADO
28.- PATEMBARAZ	Texto 20 caracteres
29.- PESORGRD	Cualitativa 2 categorías: 1.- V 2.- F
30.- GANPESO	Número
31.- GESTCUNICA	Cualitativa 2 categorías: 1.- V 2.- F

32.- HABITONOCV	Texto 10 caracteres
33.- PRESENTC	Texto 4 caracteres
34.- AMNIOREXIS	Cualitativa 4 categorías: 1.- ARTIFICIAL 2.- PREMATURA 3.- PRECOZ 4.- TEMPESTIVA
35.- SEMGESTAC	Número
36.- L.A.	Cualitativa 3 categorías: 1.- CLARO 2.- TENIDO 3.- SANGUINOLT
37.- CTALA	Cualitativa 3 categorías: 1.- OLIGOAMNIO 2.- NORMAL 3.- HIDRAMNIOS
38.- DINMCUTERN	Cualitativa 3 categorías: 1.- ESPONTANEA 2.- ESTIMULADA 3.- INDUCIDA
39.- INDUCCION	Texto 10 caracteres
40.- RGTADMOXCT	Cualitativa 2 categorías 1.- V 2.- F
41.- UNDOXCITON	Número
42.- MONITORIZACION	Cualitativa 3 categorías: 1.- NINGUNA 2.- INTERNA 3.- EXTERNA
44.- VLRPH	Número
45.- PTLGPARTO	Texto 10 caracteres
46.- MDCACINTRP	Texto 10 caracteres
47.- PRTCEFALIC	Cualitativa 2 categorías: 1.- ESPONTANEO 2.- KRISTELLER
48.- PRTPODALIC	Cualitativa 5 categorías: 1.- ESPONTANEO 2.- BRACHT 3.- ROJAS 4.- AYUDAMANUA 5.- GRANEXTRAC
49.- PRTOOPERTRI	Cualitativa 3 categorías: 1.- ESPATULAS 2.- FORCEPS 3.- CESAREA
50.- INDICOPERT	Texto 10 caracteres
51.- ALUMBRMTO	Cualitativa 3 categorías: 1.- ESPONTANEO 2.- CREDE 3.- EXTRCMANUA
52.- PATLCORDON	Texto 10 caracteres
53.- TDILATACON	Número
54.- TEXPULSIVO	Número
55.- TALUMBRMTO	Número
56.- HBOLSAROTA	Número
57.- TIPOEXPULS	Cualitativa 8 categorías: 1.- CERO 2.- UNOA 3.- UNOB 4.- DOSA 5.- DOSB 6.- TRES 7.- CUATRO 8.- NOVALORABL
58.- NPUJOS	Número
59.- NCONTRACCIO	Número
60.- ASCENSOS	Número
61.- DECLRI	Número
62.- DECLRII	Número
63.- VARIABLES	Número
64.- NIÑO	Cualitativa 2 categorías: 1.- V 2.- H

65.- PESORN	Número
66.- APGARMINUT	Número
67.- APGAR5MINU	Número
68.- REATIPO	Cualitativa 5 categorías:
	1.- CERO
	2.- UNO
	3.- DOS
	4.- TRES
	5.- CUATRO
69.- MUERTO	Cualitativa 2 categorías:
	1.- V
	2.- F
70.- ESTACRN	Número
71.- PATLGRN	Texto 10 caracteres
72.- PHARTERI	Número
73.- PCOART	Número
74.- POART	Número
75.- EXCBASES	Número
76.- PHVENA	Número
77.- PCOVENA	Número
78.- POVENA	Número
79.- EXCBASVEN	Número
80.- PUERPINDT	Cualitativa 4 categorías:
	1.- NADA
	2.- HEMORRAGIA
	3.- FIEBRE
	4.- OTRAS
81.- ESTACMADRE	Número
82.- PTLGMADRE	Texto 10 caracteres
83.- PATEMBARA	Cualitativa 17 categorías:
	1.- INFURINARI
	2.- MTR2TRIMES
	3.- MTR3TRIMES
	4.- HIPEREMESI
	5.- APP
	6.- A.ABORTO
	7.- CIR
	8.- COLICONEFR
	9.- VAGINITIS
	10.- TRICOMONIA
	11.- RPM
	12.- HTA
	13.- DIABETES
	14.- BARTHOLINI
	15.- PIELONEFRI
	16.- ANEMIA
	17.- INSCERVIX
84.- TABACO	Número
85.- DROGAS	Cualitativa 3 categorías:
	1.- HEROINA
	2.- CANNABIS
	3.- FARMACOS
86.- ALTDINAMIC	Cualitativa 6 categorías:
	1.- HIPERSISTO
	2.- HIPOSISTOL
	3.- TAQUISISTO
	4.- BRADISISTO
	5.- HIPERTONIA
	6.- HIPOTONIA
87.- ALTCUALITA	Cualitativa 2 categorías:
	1.- INCOORDINA
	2.- DISDINAMIA
88.- GRUPO	Cualitativa 2 categorías:
	1.- ESTUDIO
	2.- CONTROL
89.- EDAD	Numero
90.- INFORMAVER	Número
91.- VOCABULARI	Número
92.- ARITMETICA	Número
93.- SEMEJANZAS	Número
94.- COMPRESIO	Número
95.- CIVerval	Número

96.- CASAANIMAL
97.- FIGURAS
98.- LABERINTOS
99.- DIBUJO
100.- CUADRADOS
101.- CINMANIPULA
102.- CIESCALA
103.- CLASIFICA

Número
Número
Número
Número
Número
Número
Cualitativa 3 categorías:
1.- SUPERIOR
2.- MEDIO
3.- INFERIOR

4.2.7 METODO ESTADISTICO.

Ante las características cuantitativas y cualitativas se comprobó si las diferencias existentes entre los distintos grupos eran reales o se debían al azar.

Se adoptó como nivel de significación estadística el 5 % denominado nivel alfa de trabajo.

Se aplicaron los test estadísticos siguientes:

- * Para los caracteres cualitativos se consideró la distribución X^2 de Pearson. Se utilizó la corrección de Yates en las tablas de contingencia de dos por dos cuando alguno de los efectivos calculados era menor de 5.*

- * Para la comparación de los valores cuantitativos se utilizó el test de la "t" de Student.*

5.- RESULTADOS:

5.1 FRECUENCIA DEL EMBARAZO EN LA ADOLESCENTE:

La incidencia de partos en el período de tiempo analizado osciló entre el 1.6% y el 5.58%. La pirámide de frecuencias se presenta en la Figura 1.

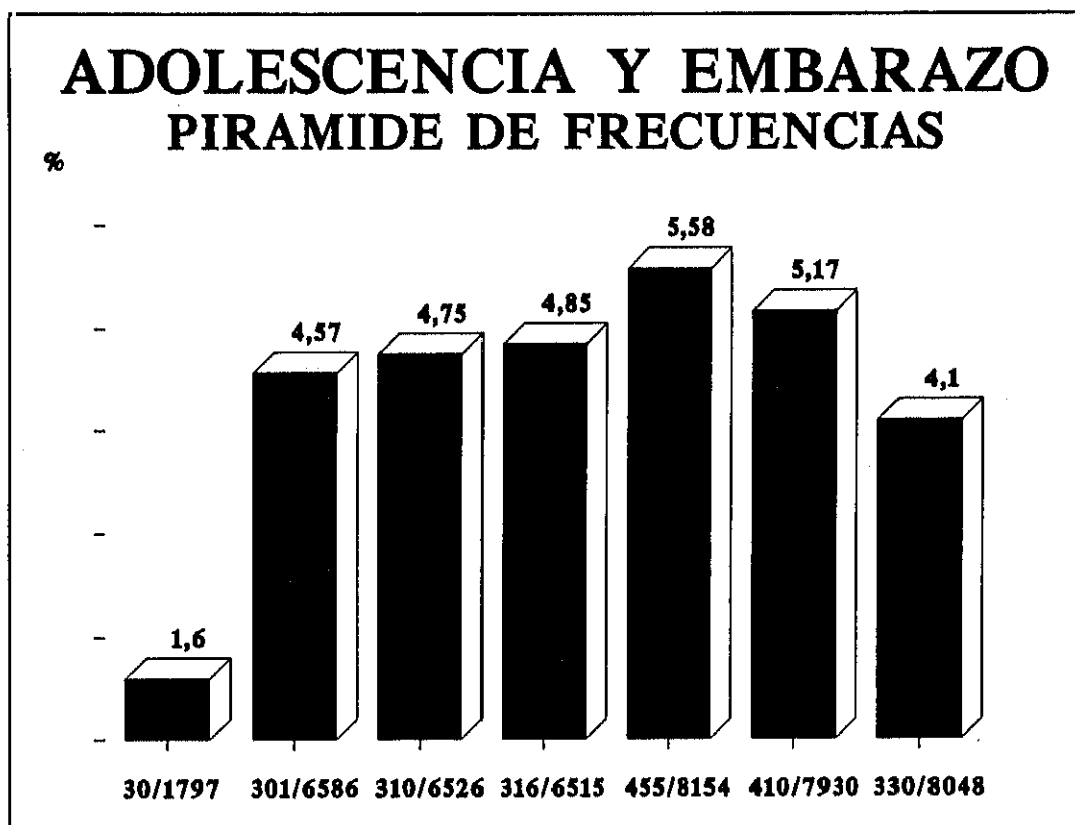


FIGURA 1

5.2. FACTORES QUE INTERVIENEN EN LA FRECUENCIA DE LA GESTACION EN LA ADOLESCENTE.

5.2.1 FACTORES BIOLÓGICOS.

Analizando los factores que intervienen en la presentación de los embarazos en la población adolescente, el primero que estudiamos fue la edad de presentación de la menarquia.

La edad media de la menarquia en el grupo de madres adolescentes fue de 12.3 ± 1.3 , mientras que en el grupo control fue de 12.6 ± 1.4 diferencia estadísticamente significativa (Figura 2)

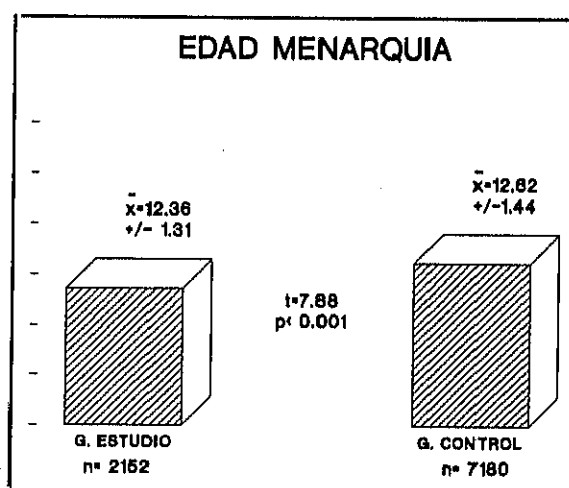


FIGURA 2

La incidencia de menarquias precoces (edad de aparición < 12 años) fue del 54.9% en el grupo de estudio y del 40.6% en el grupo control (Figura 3).

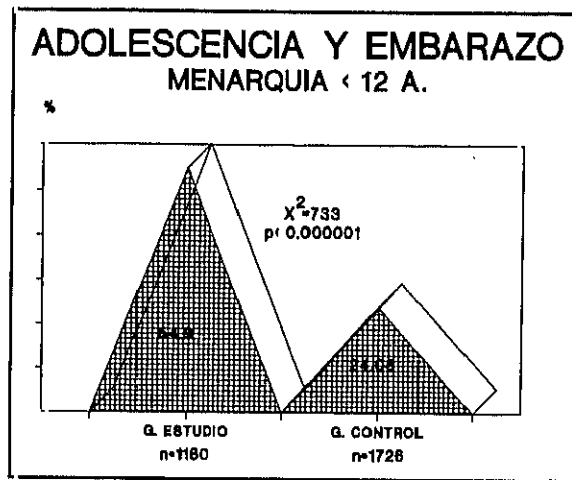


FIGURA 3

Cuando analizamos la edad media de aparición pero diferenciando el de estudio en adolescentes jóvenes y teenager la media de aparición de la menarquia fue de 11.9 ± 1.1 en las primeras y 12.4 ± 1.3 en las segundas (Figura 4).

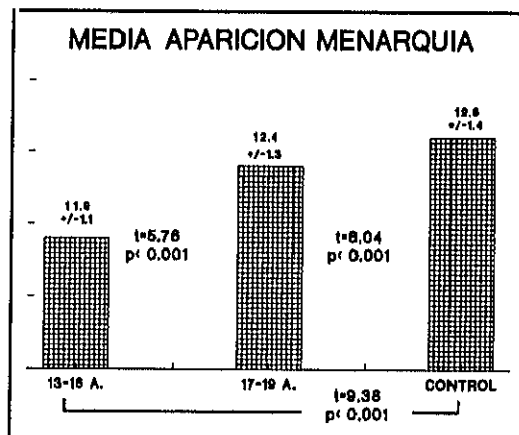


FIGURA 4

También analizamos la incidencia de menarquias precoces en estos grupos y su relación con el grupo control, en la Figura 5 presentamos dicha incidencia y su estudio estadístico.

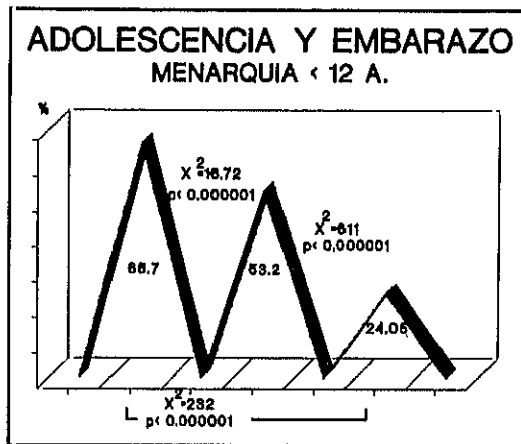


FIGURA 5

Posteriormente se analiza el porcentaje de menarquias inferiores a 12 años en cada uno de los grupos de edad (Figura 6).

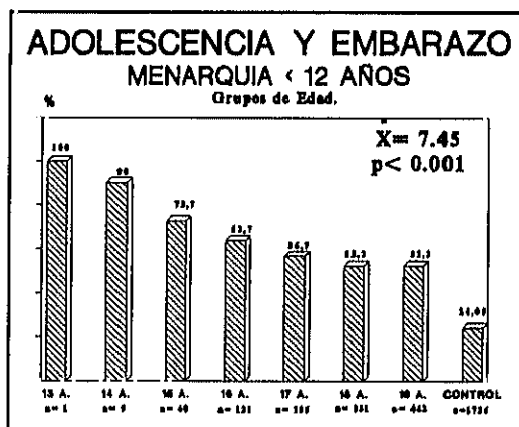


FIGURA 6

En las Figuras 7 y 8 se analizan por años en el grupo estudio y control las menarquias precoces.

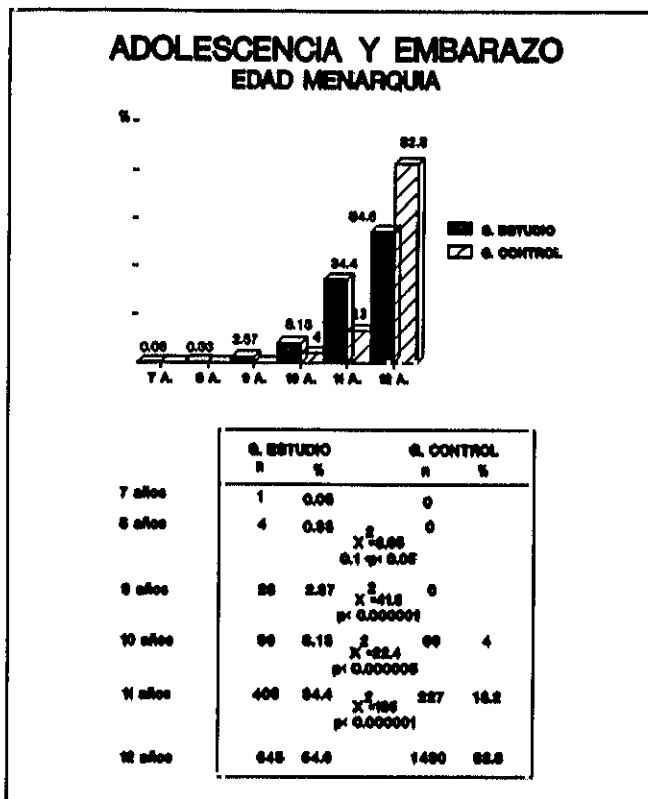


FIGURA 7

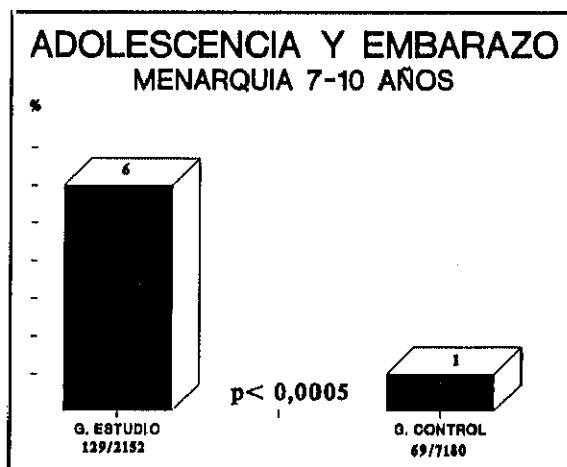


FIGURA 8

5.2.2 FACTORES PSICOLOGICOS.

La valoración del desarrollo psicológico de nuestras pacientes y su repercusión la hicimos mediante el cuestionario de adaptación de Bell.

ADAPTACION FAMILIAR

La media de puntuación obtenida en el grupo de estudio fue significativamente superior a la de los grupos control (Figura 9).

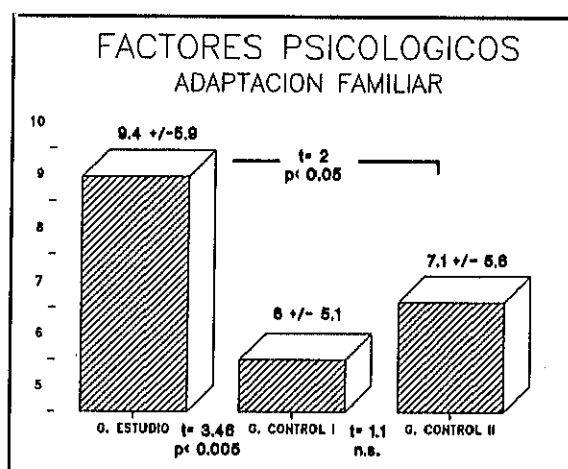


FIGURA 9

La incidencia porcentual en cada una de las clasificaciones del test así como su análisis estadístico lo presentamos en la Figura 10.

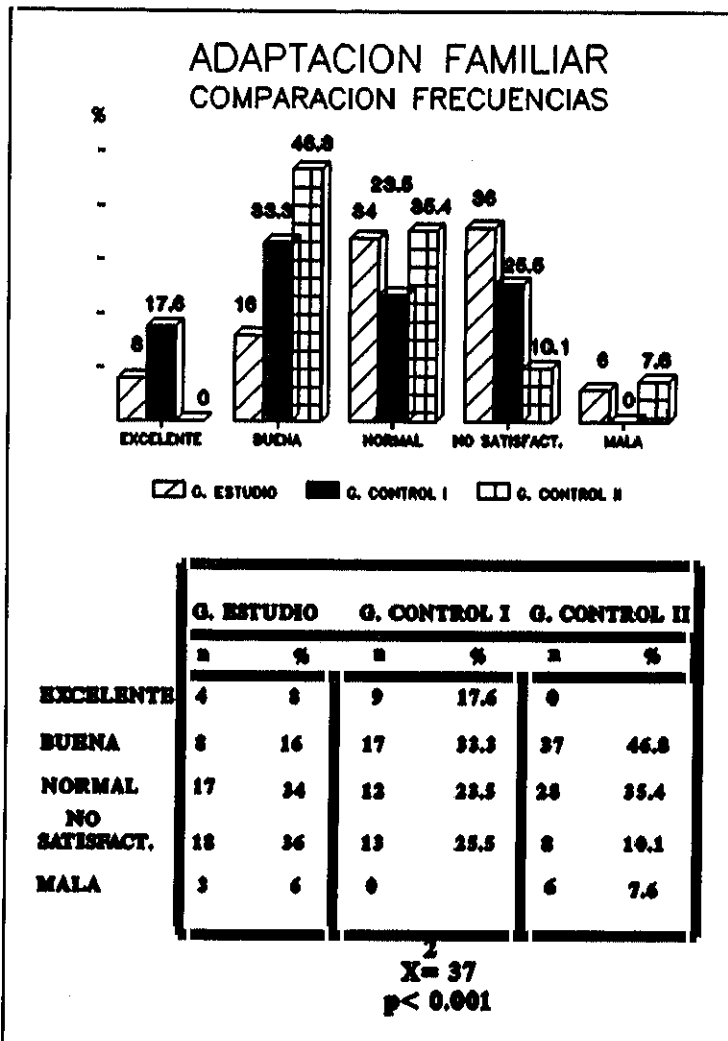
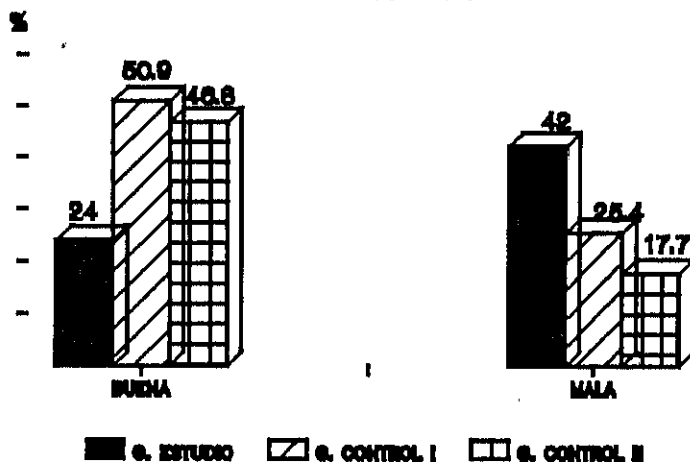


FIGURA 10

En la Figura 11 presentamos la incidencia de adaptación buena al entorno familiar así como de adaptación inadecuada, tanto en el grupo de estudio como en los grupos control.

ADAPTACION FAMILIAR FRECUENCIAS



	G. ESTUDIO		G. CONTROL I		G. CONTROL II	
	N	%	N	%	N	%
BUENA	12	24	20	50.9	87	40.8
			$\chi^2 = 7.8$ $p < 0.005$			
			$\chi = 0.7$ $p < 0.01$			
MALA	21	42	18	25.4	14	17.7
			$\chi = 0.1$ $p < 0.005$			

FIGURA 11

ADAPTACION A LA SALUD.

La media de puntuación del grupo de estudio fue significativamente superior a la de los grupos control (Figura 12).

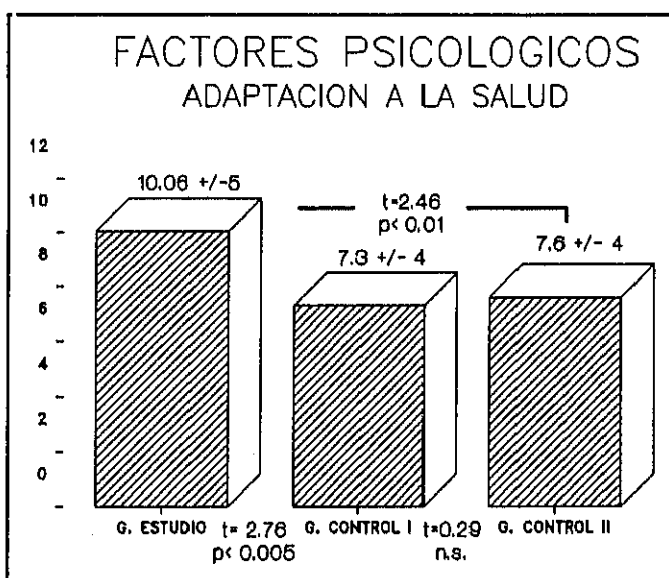


FIGURA 12

La incidencia de puntuaciones en las diferentes calificaciones en los grupos y su estudio estadístico se presenta en la Figura 13.

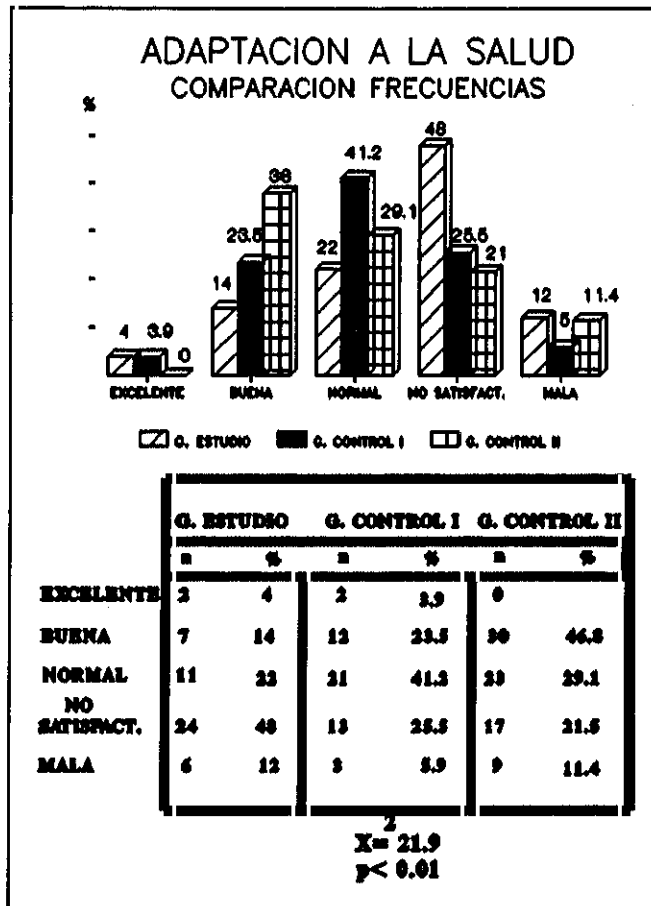
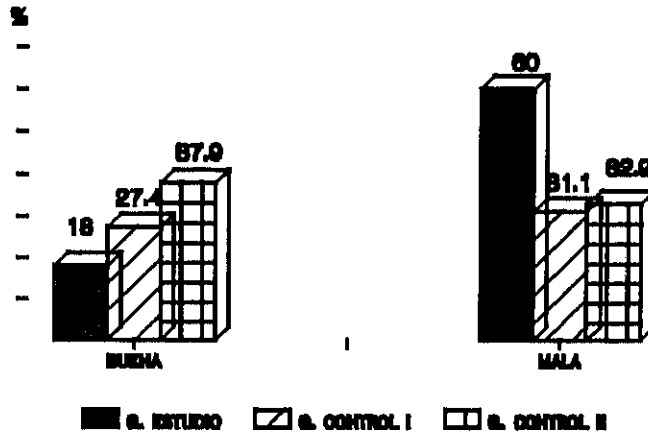


FIGURA 13

El análisis comparativo de los casos con buena adaptación y los que no lo tienen se presenta en la Figura 14.

ADAPTACION A LA SALUD FRECUENCIAS



	G. ESTUDIO		G. CONTROL I		G. CONTROL II	
	N	%	N	%	N	%
BUENA	9	18	14	27.4	80	37.9
	$\chi^2 = 2.78$ $p < 0.05$					
MALA	60	60	18	31.1	20	32.9
	$\chi^2 = 8.34$ $p < 0.005$					

FIGURA 14

ADAPTACION SOCIAL

El tercer parámetro medido por el cuestionario de adaptación de Bell, es la adaptación social. La puntuación media del cuestionario y la incidencia de puntuaciones en los diferentes grupos se presentan en las Figuras 15 y 16.

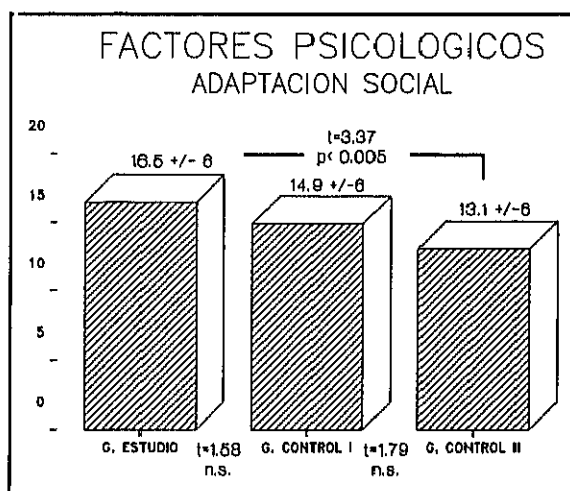


FIGURA 15

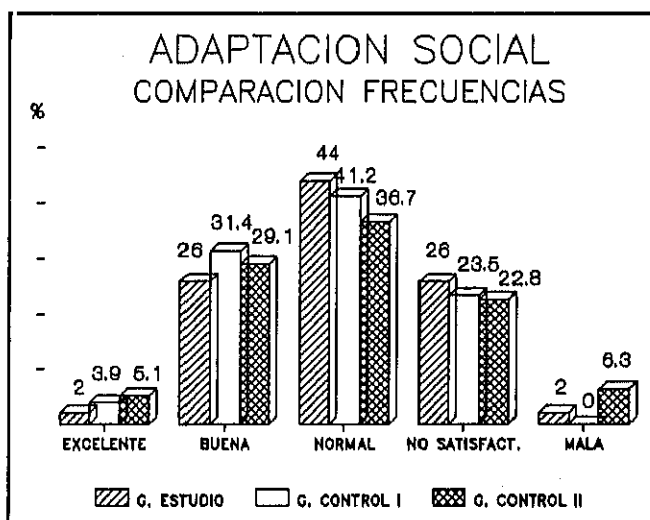


FIGURA 16

La incidencia de buenas y malas puntuaciones se presentan en la

Figura 17.

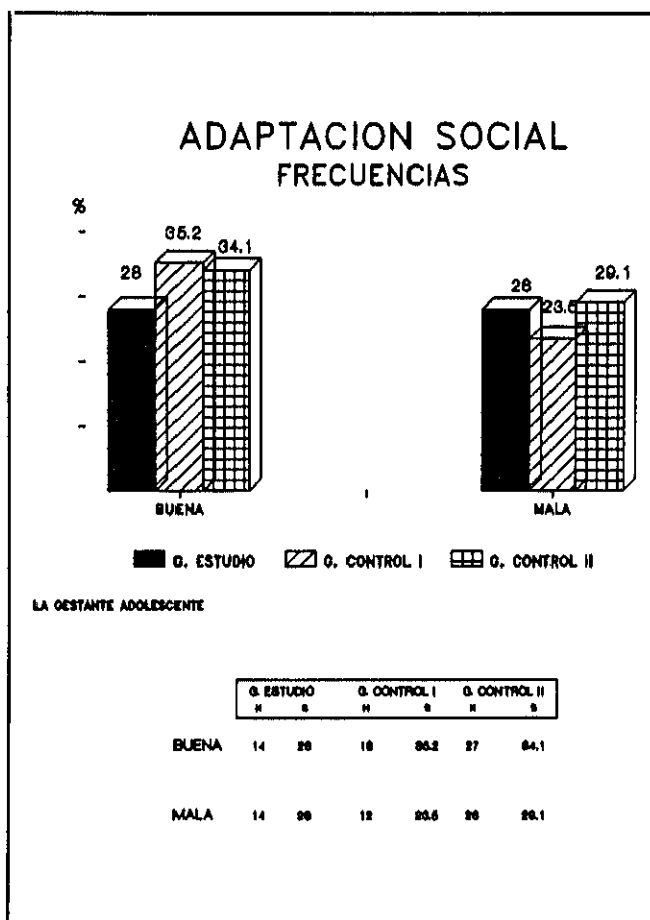


FIGURA 17

ADAPTACION EMOCIONAL

La valoración de la adaptación emocional del cuestionario en los diferentes grupos, valorando la media de puntuación obtenida, la incidencia de diferentes valoraciones según respuestas y la incidencia de buena y malos índices de adaptación con su análisis estadístico correspondiente se presentan en las Figuras 18,19 y 20.

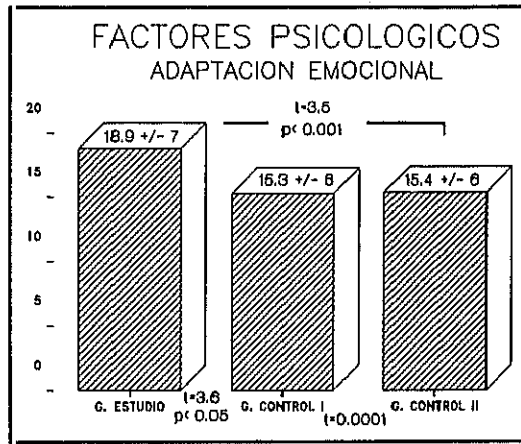


FIGURA 18

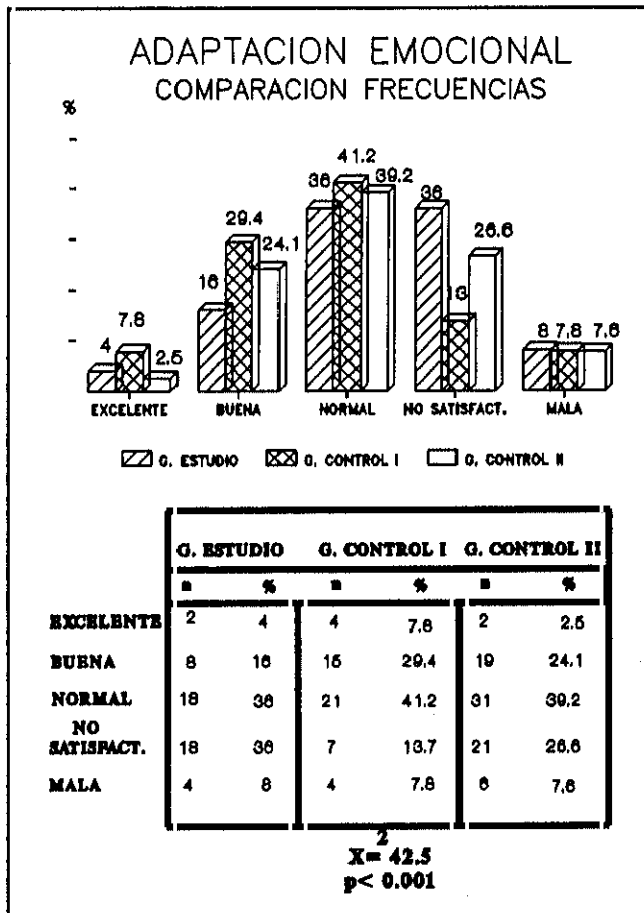


FIGURA 19

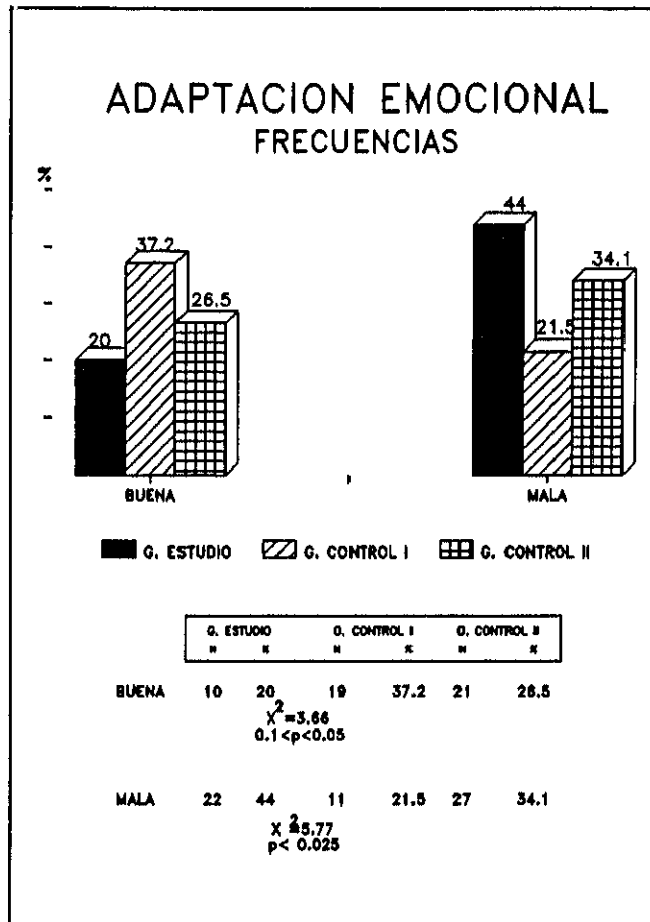


FIGURA 20

ADAPTACION TOTAL.

La valoración en conjunto de todos los parámetros que contempla el test, así como la incidencia de diferentes calificaciones y el análisis de buena y mala adaptación globalmente considerada en cada uno de los grupos a estudio se presenta en las Figuras 21, 22 y 23.

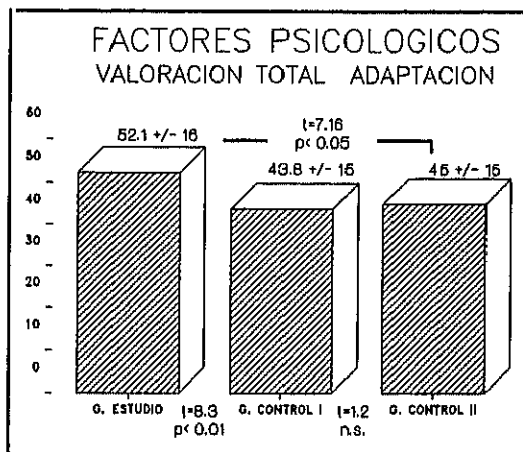


FIGURA 21

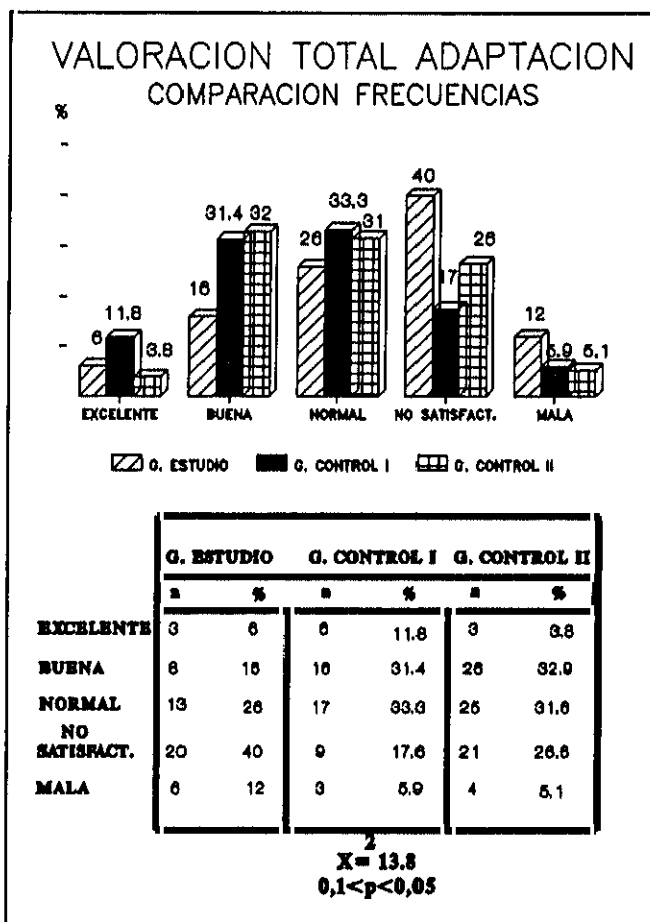
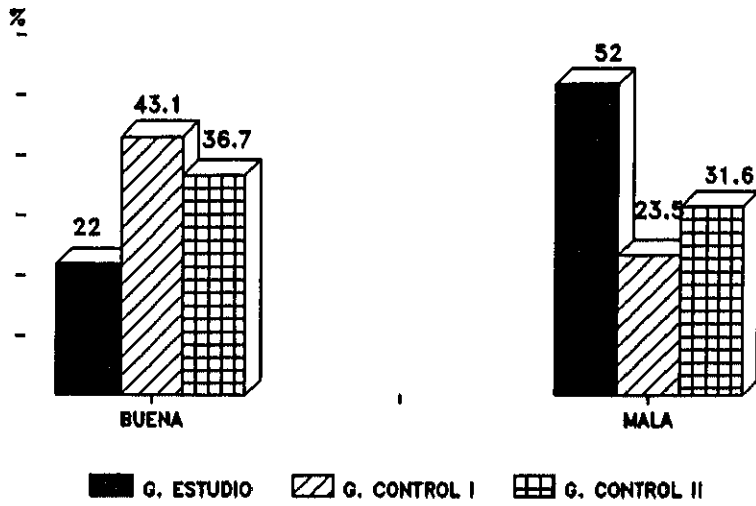


FIGURA 22

VALORACION TOTAL ADAPTACION FRECUENCIAS



	G. ESTUDIO		G. CONTROL I		G. CONTROL II	
	N	%	N	%	N	%
BUENA	11	22	22	43.1	29	36.7
		$\chi^2 = 5.12$				
		$p < 0.025$				
		$\chi^2 = 3.19$				
		$0.1 < p < 0.05$				
MALA	26	52	12	23.5	25	31.6
		$\chi^2 = 8.72$				
		$p < 0.005$				
		$\chi^2 = 5.30$				
		$p < 0.025$				

FIGURA 23

5.2.3 FACTORES SOCIO-ECONOMICOS.

NIVEL OCUPACIONAL.

En el análisis de factores económicos comenzamos con el trabajo u ocupación que desempeñaba la paciente en el momento de la gestación.

La incidencia de las diferentes actividades ocupacionales se presentan en la Figura 24 y la Tabla XXVII, incidencias tanto del grupo estudio como del grupo control.

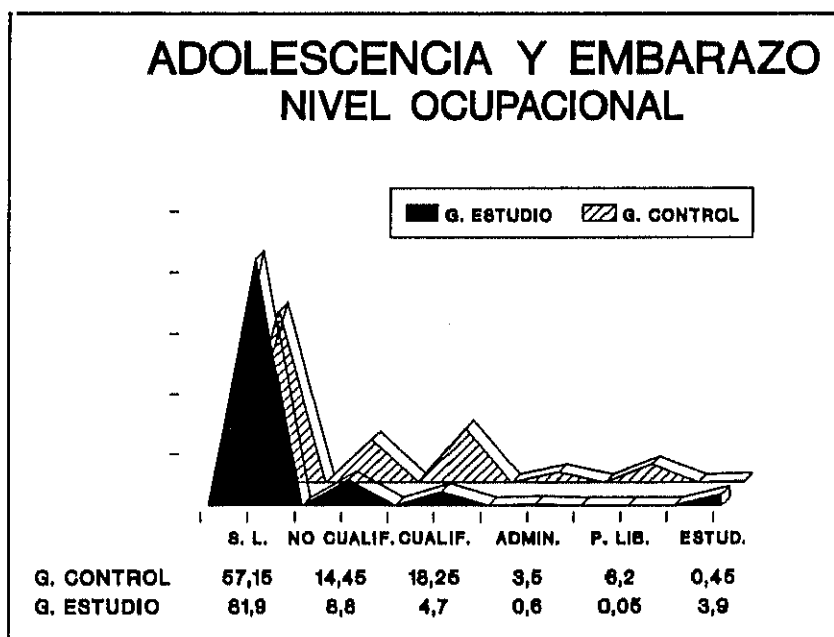


FIGURA 24

**ADOLESCENCIA Y EMBARAZO
NIVEL OCUPACIONAL**

	G. ESTUDIO		G. CONTROL		
	n	%	n	%	
S. LABORES	1761	81,9	2	4103	57,16
			X ² =328,4		
OBRERA NO CUALIFICADA	191	8,8	X ² =45,8	1038	14,45
OBR. CUALIF.	103	4,7	X ² =234,8	1310	18,25
ADMINISTRATIVO	12	0,6	X ² =52,4	251	3,5
P. LIBERAL	1	0,05	X ² =120,4	445	6,2
ESTUDIANTE	84	3,9	X ² =266,3	3	0,45

Tabla FSE I p< 0,000001

TABLA XXVII

También analizamos si hubo diferencia en las ocupaciones según las edades de las pacientes, presentando los resultados en la Figura 25 y Tabla XXVIII.

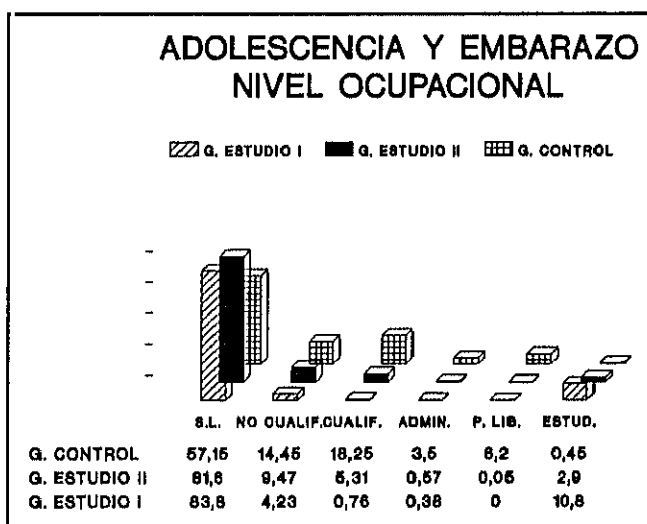


FIGURA 25

ADOLESCENCIA Y EMBARAZO. Nivel Ocupacional

	G. ESTUDIO I		G. ESTUDIO II		G. CONTROL	
	n	%	n	%	n	%
S. LABORES	218	85.8	1543	81.6	4103	57.15
OBRAERA NO QUALIFICADA	11	4.23	180	9.47	1098	14.45
OBR. QUALIF.	2	0.76	101	5.31	1310	18.25
ADMINISTRATIVO	1	0.38	11	0.57	251	3.5
P. LIBERAL	0		1	0.05	445	6.5
ESTUDIANTE	26	10.6	56	2.9	3	0.45

TABLA FSE II

$X^2 = 999$

$p < 0.001$

TABLA XXVIII

ORFANDAD

La incidencia de adolescentes huérfanas en nuestro grupo de estudio, ya sea de madre/padre se presenta en la Figura 26. El número de adolescentes huérfanas de padre fue del 6.7% siendo el de la madre del 2.4%, la incidencia global de orfandad en el grupo control fue del 8%.

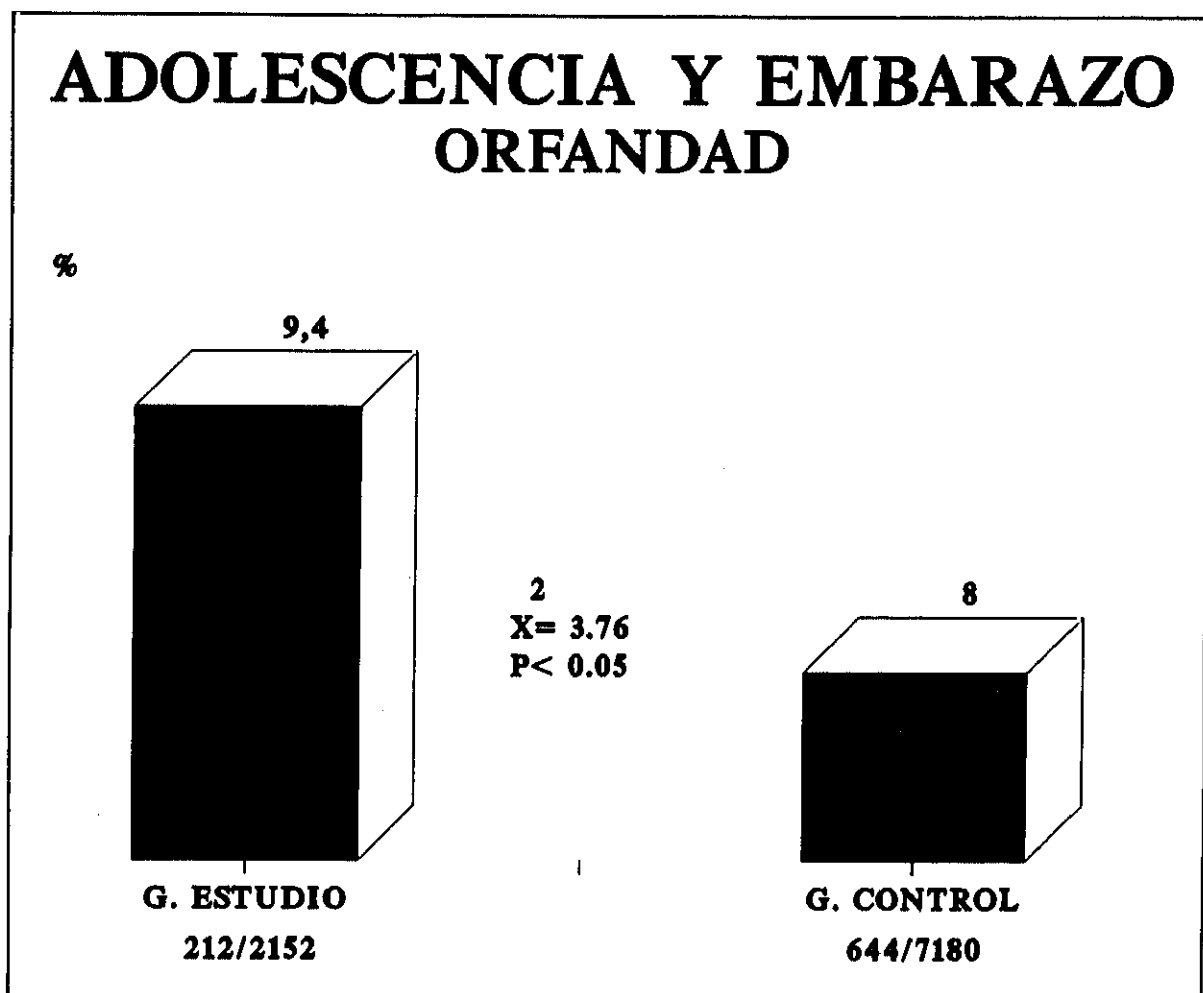


FIGURA 26

ESTADO CIVIL

Analizamos el estado civil tanto del grupo de estudio como en el grupo control, en el primer caso el 69.3 % estaban casadas frente al 96.9 % del grupo control. El resto de incidencias así como su diferencia por edades la presentamos en la Figura 27 y Tabla XXIX.

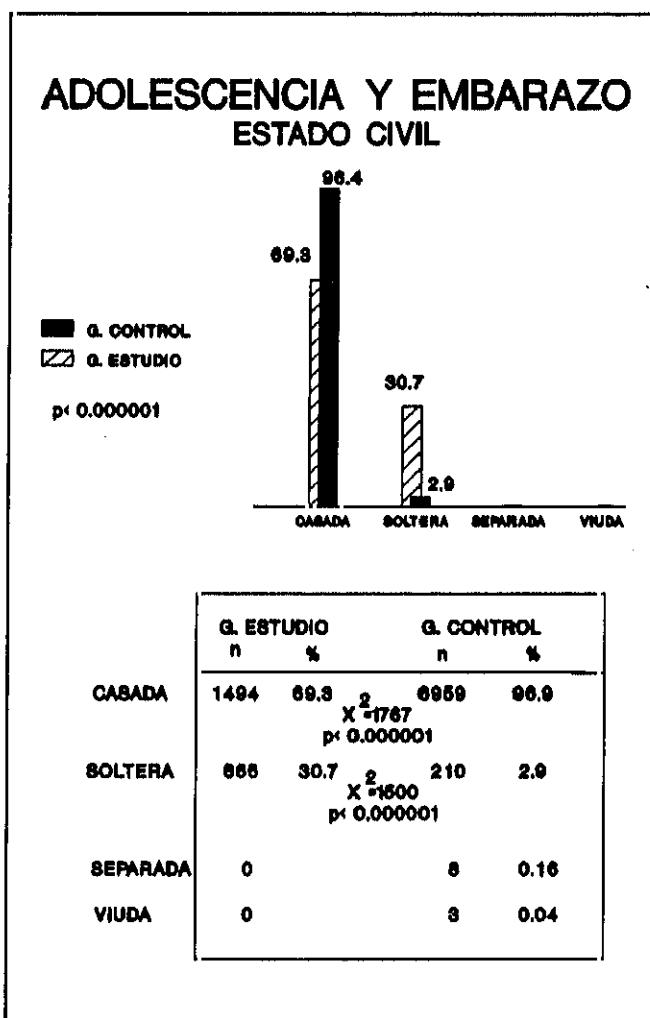


FIGURA 27

ADOLESCENCIA Y EMBARAZO ESTADO CIVIL						
	G. ESTUDIO I		G. ESTUDIO II		G. CONTROL	
	n	%	n	%	n	%
CASADA	139	53.2 ² X ² =36.5 p< 0.000001	1355	71.5 ² X ² =1280 p< 0.000001	8959	96.9
			X ² =1092 p< 0.000001			
SOLTERA	122	46.7 ² X ² =88.6 p< 0.000001	544	28.5 ² X ² =1282 p< 0.000001	210	2.9
			X ² =1134 p< 0.000001			
SEPARADA	0		0		8	0.16
VIUDA	0		0		3	0.04

TABLA XXIX

NIVEL OCUPACIONAL DEL MARIDO.

Como parametro indirecto del nivel socioeconomico del grupo de estudio, se analizó la ocupación laboral desempeñada por el marido de las adolescentes a estudio.

La cualificación profesional tanto en el grupo de estudio como en el grupo control, así como su analisis estadístico se expone en la Figura 28.

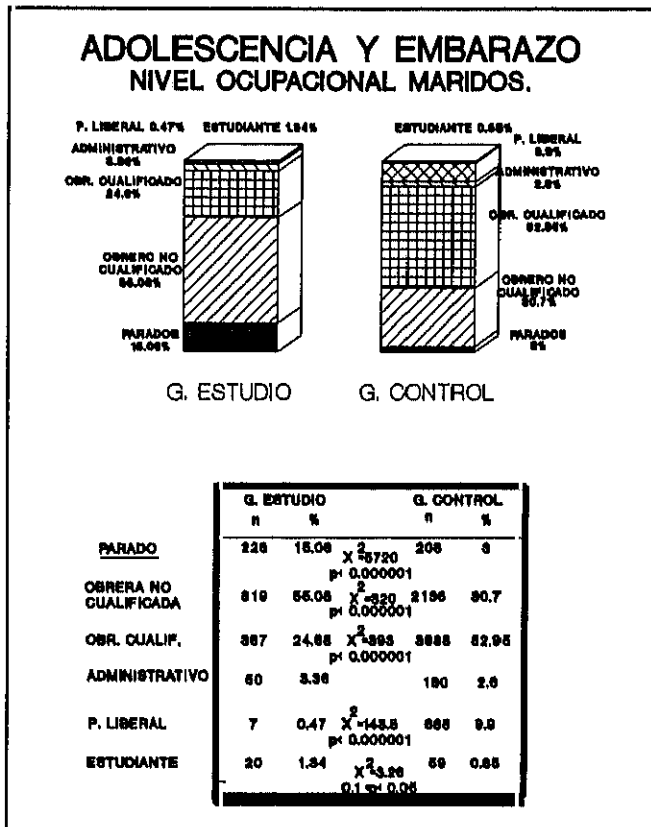


FIGURA 28

Igualmente se expone en la Tabla XXX pero diferenciando el grupo estudio por edades.

Adolescencia y Embarazo. Nivel Ocupacional Maridos					
	G. ESTUDIO I		G. ESTUDIO II		G. CONTROL
	n	%	n	%	n
PARADOS	17	12.4	207	16.3	208
				$X^2=88.8$	$X^2=863$
				$p < 0.000001$	$p < 0.000001$
OBRERO NO CUALIFICADO	88	64.8	730	54	2196
				$X^2=6.88$	$X^2=273$
				$p < 0.08$	$p < 0.000001$
OBR. CUALIF.	21	16.3	346	26.6	3688
				$X^2=7.10$	$X^2=828.9$
				$p < 0.01$	$p < 0.000001$
ADMINISTRATIVO	4	2.8	48	3.4	160
P. LIBERAL	1	0.72	8	0.44	668
				$X^2=18.6$	$X^2=181.6$
				$p < 0.000001$	$p < 0.000001$
ESTUDIANTE	6	3.64	16	1.11	69
				$X^2=4.22$	$X^2=11.0$
				$p < 0.08$	$p < 0.01$

TABLA XXX

5.4.4. FACTORES EDUCACIONALES.

ESTUDIOS ACADEMICOS.

Se analiza el nivel de escolarización o estudios académicos del grupo de estudio diferenciando 5 niveles o categorías. En la Figura 29 presentamos las incidencias del grupo de estudio y el grupo control, así como su análisis estadístico, los resultados pero diferenciados por grupos de edades se recogen en la Figura 30.

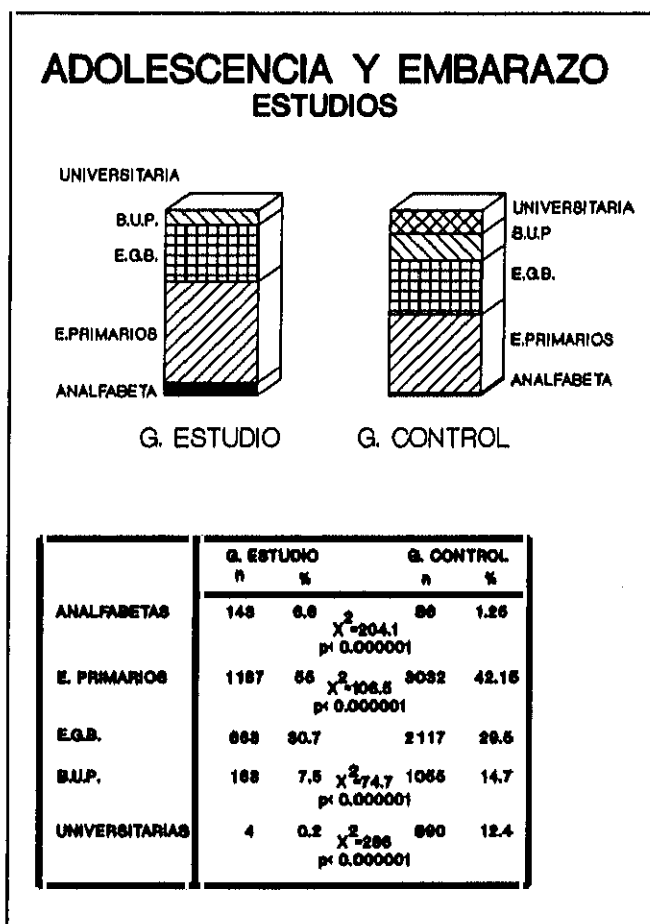
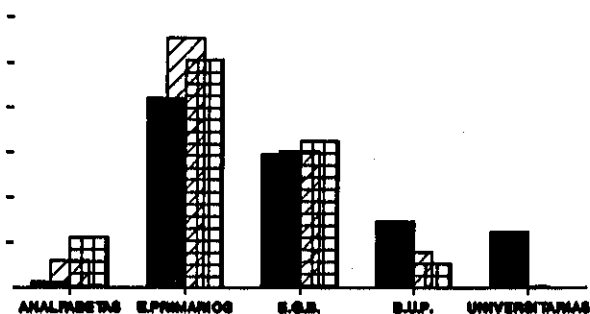


FIGURA 29

ADOLESCENCIA Y EMBARAZO ESTUDIOS

■ G. CONTROL ▨ G. ESTUDIO II ▩ G. ESTUDIO I



	G. ESTUDIO I		G. ESTUDIO II		G. CONTROL	
	n	%	n	%	n	%
ANALFABETAS	29	11.15	114	6	86	1.25
			$\chi^2 = 8.81$ $p < 0.005$		$\chi^2 = 100$ $p < 0.000001$	
			$\chi^2 = 168.9$ $p < 0.000001$			
E. PRIMARIOS	132	50.7	1056	55.5	3032	42.16
			$\chi^2 = 7.49$ $p < 0.01$		$\chi^2 = 108$ $p < 0.000001$	
E.G.B.	86	32.6	577	30.36	2117	29.5
B.U.P.	14	5.36	149	7.84	1055	14.7
			$\chi^2 = 17.6$ $p < 0.00005$		$\chi^2 = 81.8$ $p < 0.000001$	
UNIVERSITARIAS	0		4	0.24	890	12.4
			$\chi^2 = 88.9$ $p < 0.000001$		$\chi^2 = 281$ $p < 0.000001$	

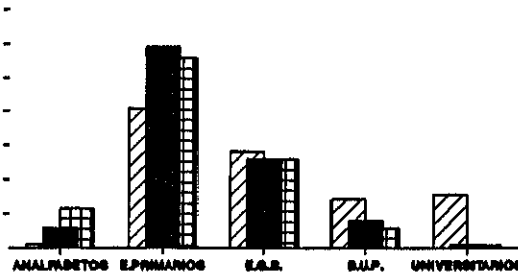
FIGURA 30

ESTUDIOS DEL MARIDO.

Los estudios desarrollados por el marido de las gestantes adolescentes sujetos a analisis, tambien fue considerado como un parametro del nivel educacional. Sus diferentes incidencias y su analisis estadistico se presenta en las Figura 31 y Tabla XXXI.

ADOLESCENCIA Y EMBARAZO ESTUDIOS MARIDO

G. CONTROL
 G. ESTUDIO II
 G. ESTUDIO I



	G. ESTUDIO I		G. ESTUDIO II		G. CONTROL	
	n	%	n	%	n	%
ANALFABETOS	15	11.6	79	5.82	75	1.12
			$\chi^2=7.0$ p: 0.01		$\chi^2=166$ p: 0.000001	
E. PRIMARIOS	77	59.8	802	59.1	437	40.9
			$\chi^2=2584$ p: 0.000001		$\chi^2=2107$ p: 0.000001	
E.G.B.	36	26	353	26	1958	28.15
B.U.P.	8	5.8	106	1.98	995	14.8
			$\chi^2=48.2$ p: 0.000001		$\chi^2=89.2$ p: 0.000001	
UNIVERSITARIOS	1	0.72	14	1	1080	15.53
			$\chi^2=22.9$ p: 0.000001		$\chi^2=206$ p: 0.000001	

FIGURA 31

	G. ESTUDIO		G. CONTROL	
	n	%	n	%
ANALFABETO	95	8.4	78	1.12
			$\chi^2=166$ p: 0.000001	
E. PRIMARIOS	879	58.8	437	40.9
			$\chi^2=2584$ p: 0.000001	
E.G.B.	389	7.8	1958	28.15
B.U.P.	116	7.8	995	14.3
			$\chi^2=48.2$ p: 0.000001	
UNIVERSITARIOS	15	1	1080	15.53
			$\chi^2=229$ p: 0.000001	

TABLA XXXI

5.3. PRONOSTICO DEL EMBARAZO

5.3.1. PATOLOGICA DEL EMBARAZO

Al analizar el pronostico del embarazo en primer lugar estudiamos la incidencia de patología del embarazo Figura 32, ya sea propia o asociada Figura 33.

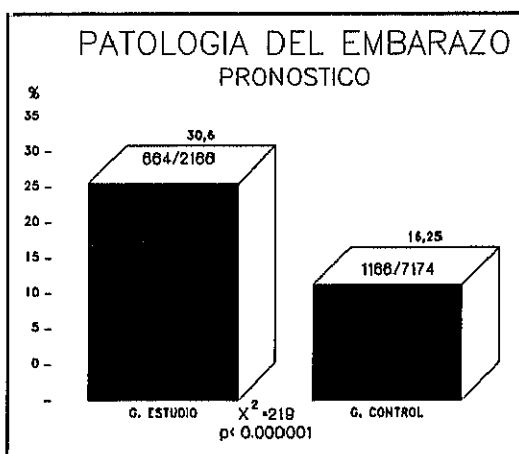


FIGURA 32

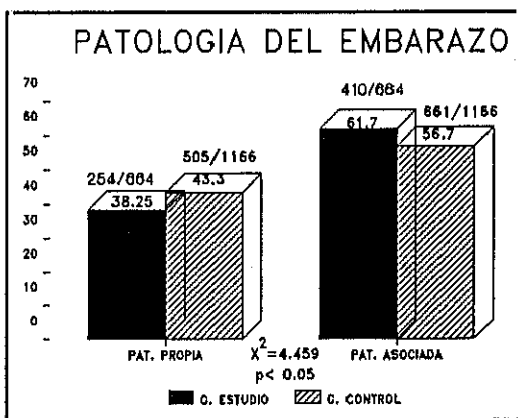


FIGURA 33

La incidencia de las principales patologías propias o asociadas se recogen en las Figuras 34 y 35.

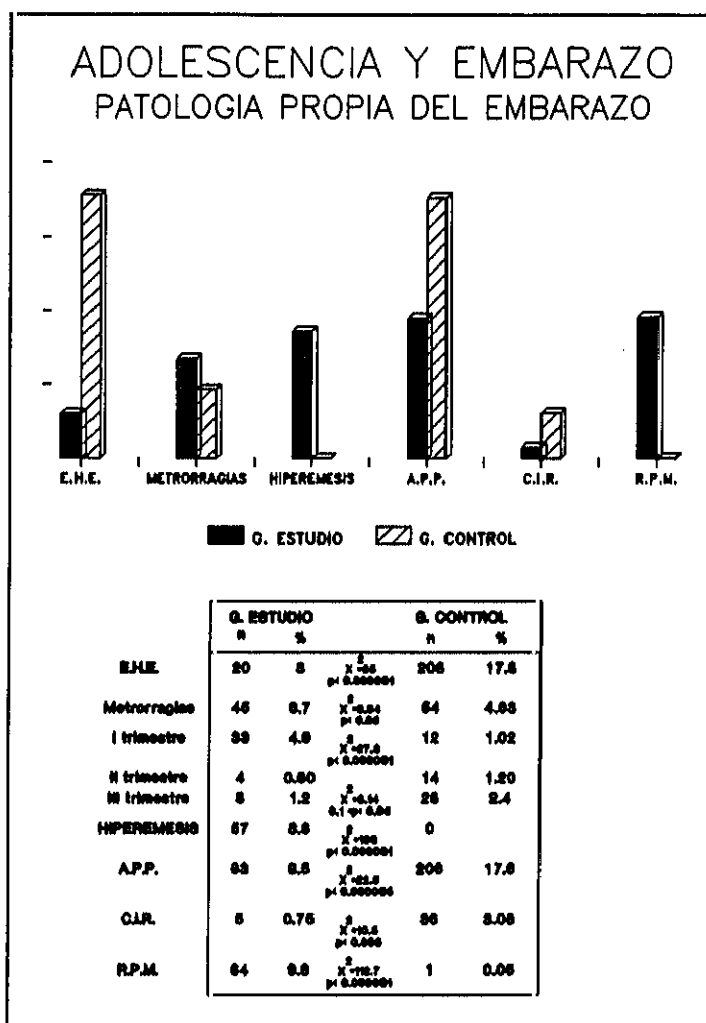


FIGURA 34

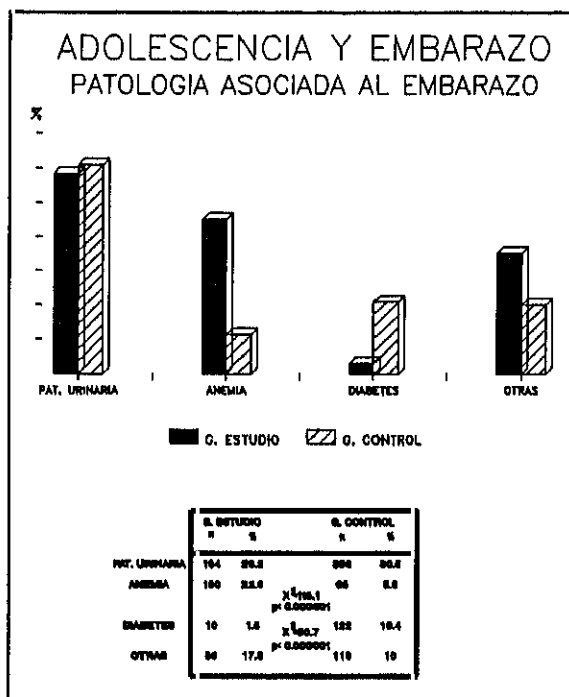


FIGURA 35

5.3.2. EDAD GESTACIONAL AL PARTO:

También analizamos la incidencia de partos pretérmino, término y postérmino tanto en nuestro grupo de estudio como en el grupo control Figura 36.

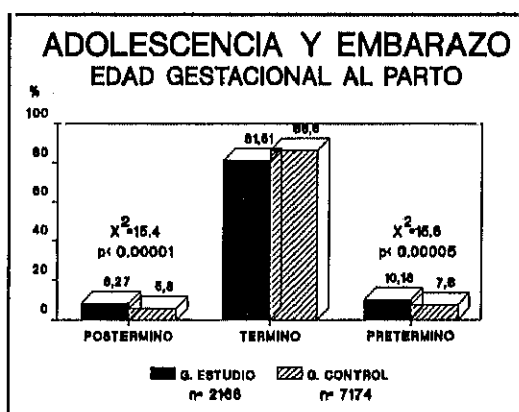


FIGURA 36

El análisis por edades del grupo de estudio y su análisis estadístico

se expresa en la Figura 37.

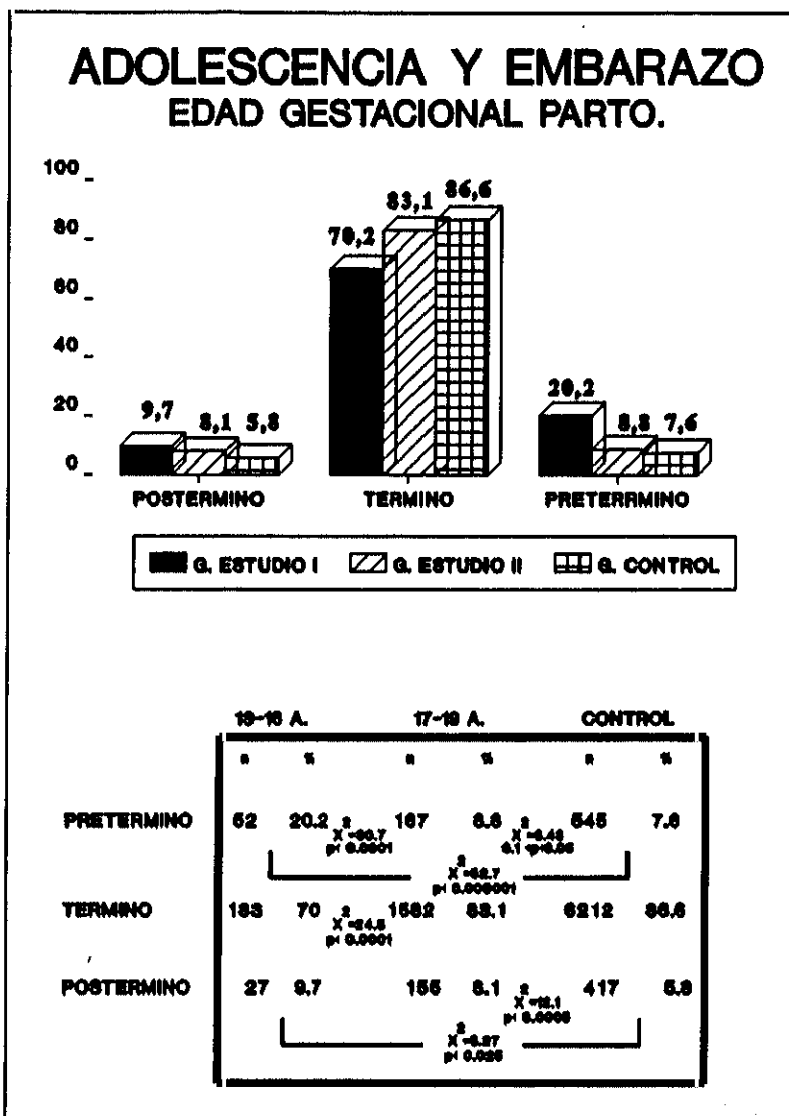


FIGURA 37

También presentamos en la figura la incidencia porcentual por semanas de pretérminos, en el grupo estudio y control Figuras 38, 39 y 40.

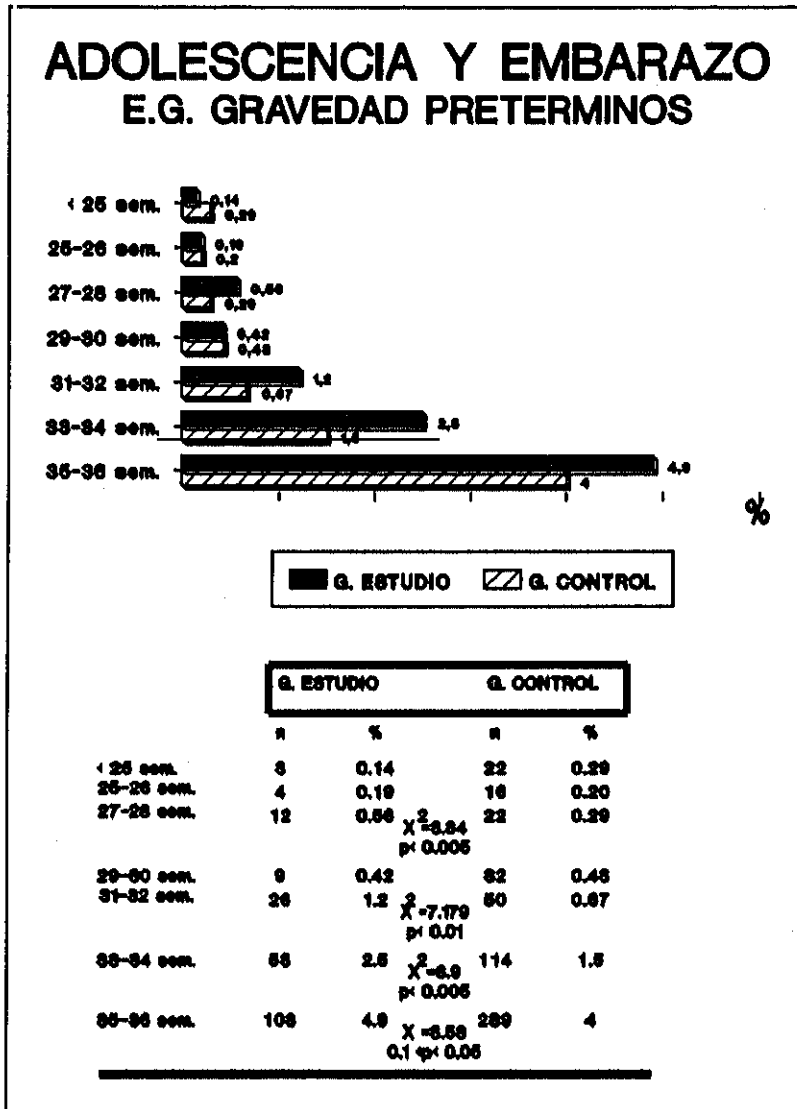


FIGURA 38

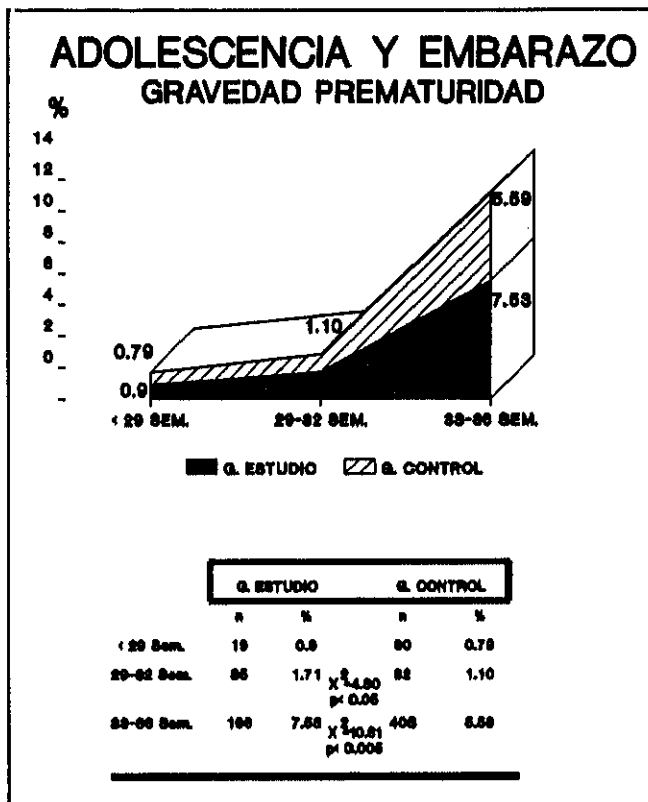


FIGURA 39

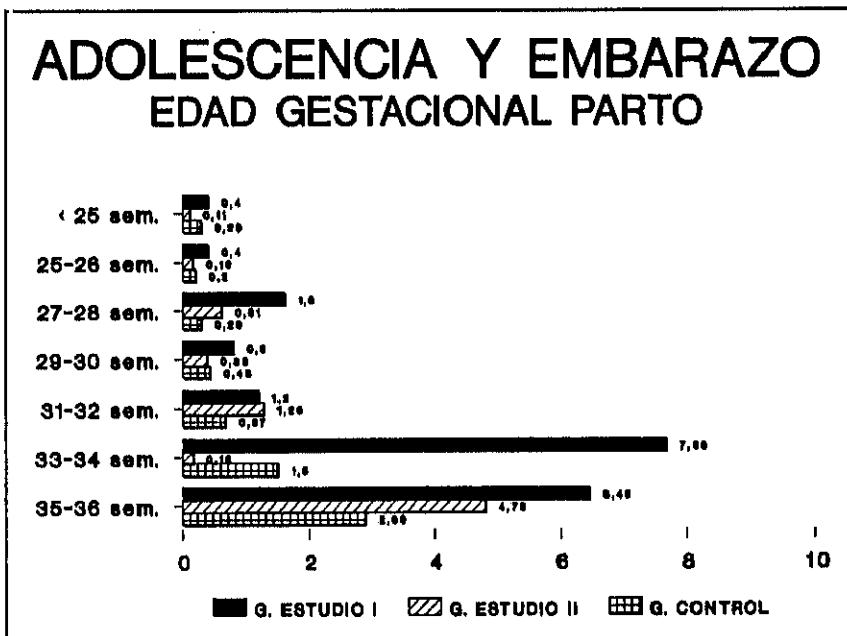


FIGURA 40

5.3.3. ESTÁTICA FETAL:

Cuando analizamos la estática fetal así como sus distintas incidencia en cada uno de los grupos a estudio en referencia al grupo control, no encontramos diferencias estadísticas salvo una mayor incidencia de podálicas en las gestantes de edad inferior a los 17 años, Figura 41 y Tabla XXXII.

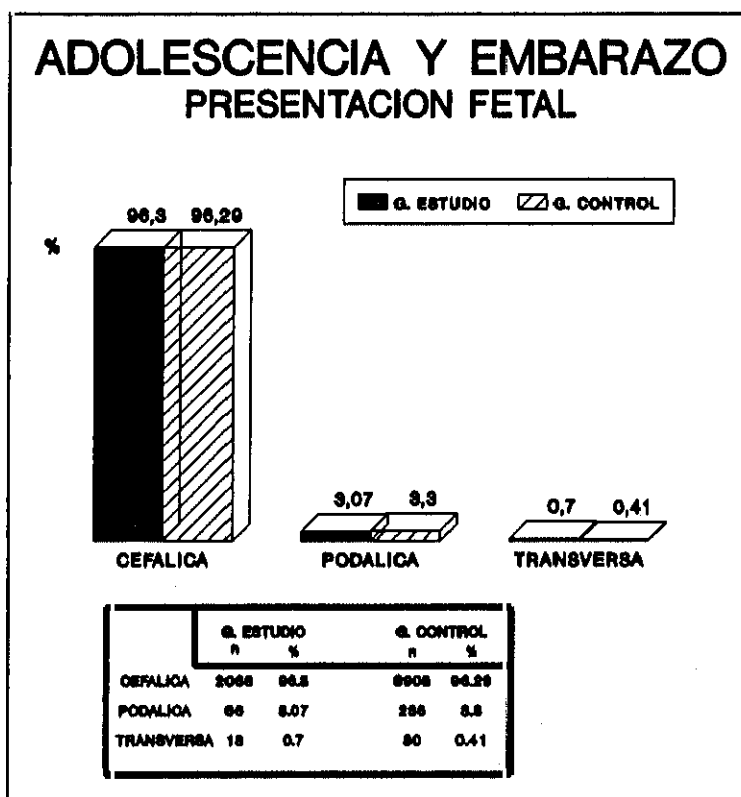


FIGURA 41

ADOLESCENCIA Y EMBARAZO PRESENTACION FETAL

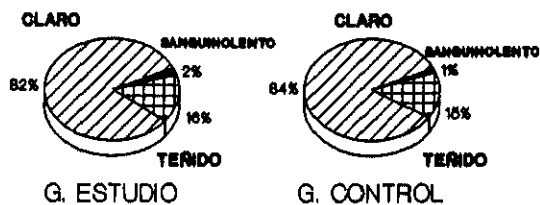
	G. ESTUDIO I		G. ESTUDIO II		G. CONTROL	
	n	%	n	%	n	%
GEFALICA	245	94.2	1830	96.6	8836	96.29
	$\chi^2=3.90$ $p < 0.05$					
PODALICA	13	5	52	2.74	234	3.3
	$\chi^2=3.96$ $p < 0.05$					
TRANSVERSA	2	0.76	11	0.58	30	0.41

TABLA XXXII

5.3.4. CARACTERISTICAS DEL LIQUIDO AMNIOTICO.

En el análisis de las características del líquido amniótico, diferenciándolo en normal y patológico, tanto en el grupo de estudio como en el grupo control, así como según los grupos de edad lo recogemos en las Figuras 42 y 43 y las Tablas XXXIII y XXXIV.

ADOLESCENCIA Y EMBARAZO TIPO LIQUIDO AMNIOTICO



	G. ESTUDIO		G. CONTROL	
	n	%	n	%
CLARO	1772	82.8	6027	84
TERIDO	333	15.5	1081	14.8
BANGUINOLENTO	47	2.2	86	1.2

$\chi^2 = 8.88$
 $p = 0.1$ vs 0.05
 $\chi^2 = 16.8$
 $p = 0.0001$

FIGURA 42

ADOLESCENCIA Y EMBARAZO TIPO LIQUIDO AMNIOTICO

	13-16 A.		17-19 A.		CONTROL	
	n	%	n	%	n	%
CLARO	222	86.89	1550	81.7	6027	84
TERIDO	31	11	302	15.9	1061	14.8
BANGUINOLENTO	4	1.53	43	2.27	86	1.2

$\chi^2 = 3.89$
 $p = 0.1$ vs 0.05
 $\chi^2 = 6.88$
 $p = 0.05$
 $\chi^2 = 16.8$
 $p = 0.00005$

TABLA XXXIII

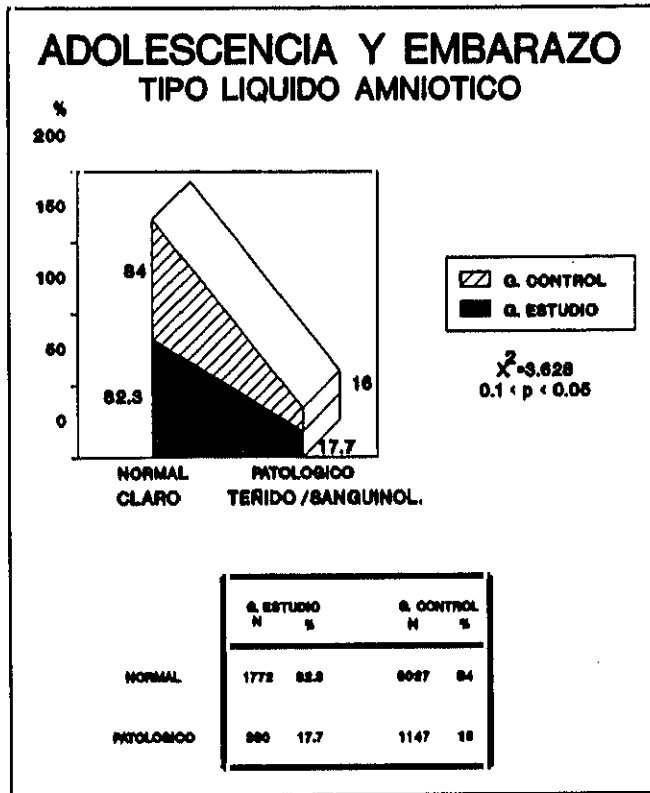


FIGURA 43

ADOLESCENCIA Y EMBARAZO TIPO LIQUIDO AMNIOTICO

	13-16 A.		17-19 A.		CONTROL	
	n	%	n	%	n	%
NORMAL	222	86.69	1650	81.7	6027	84
PATOLOGICO	36	13.4	345	18.25	1147	16

$\chi^2=3.09$
 $0.1 > p > 0.05$

$\chi^2=5.85$
 $p < 0.05$

TABLA XXXIV

5.3.5. VOLUMEN DEL LIQUIDO AMNIOTICO.

Cuando analizamos la cantidad de liquido amniótico en el momento del parto en nuestra población valorando la incidencia de oligohidramnios y polihidramnios, así como su significación estadística se presenta en las Figuras 44 y 45.

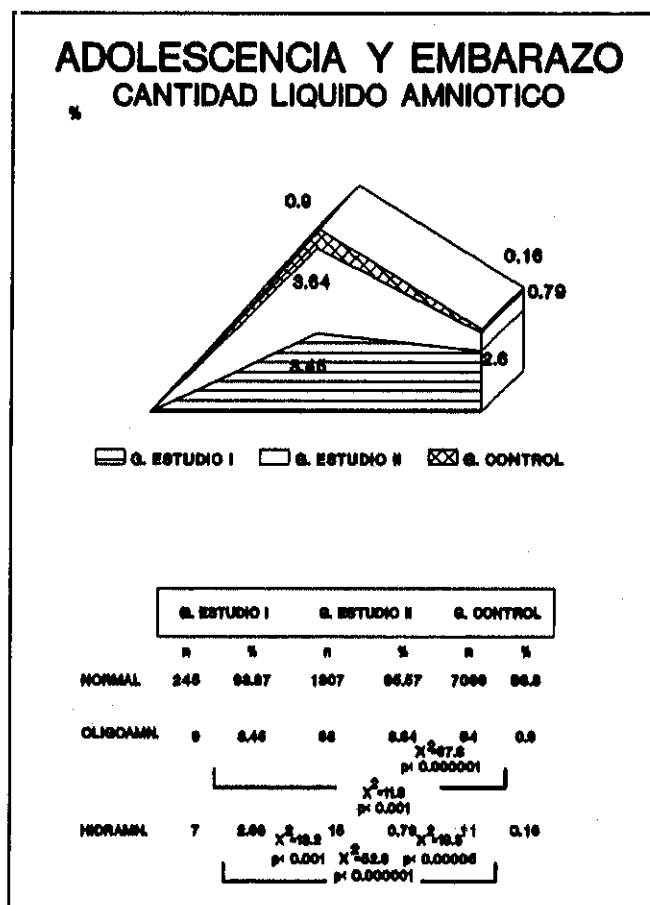


FIGURA 44

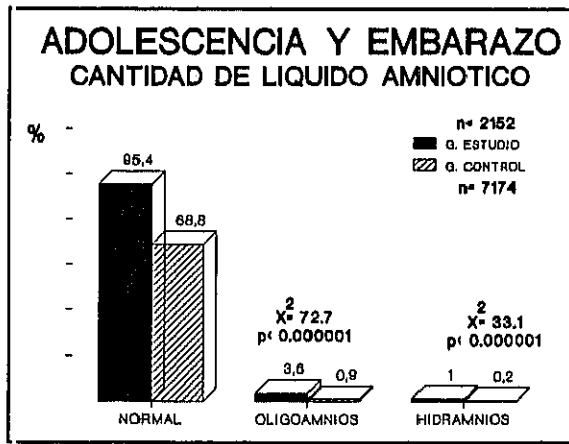


FIGURA 45

5.3.6. COMIENZO DEL PARTO.

El comienzo del parto, así como la iniciación de la dinámica uterina lo clasificamos en tres categorías, espontaneo, inducido y estimulado. Las diferentes incidencias en el grupo de estudio y control, así como sus diferencias se presentan en la Figura 46 y la Tabla XXXV.

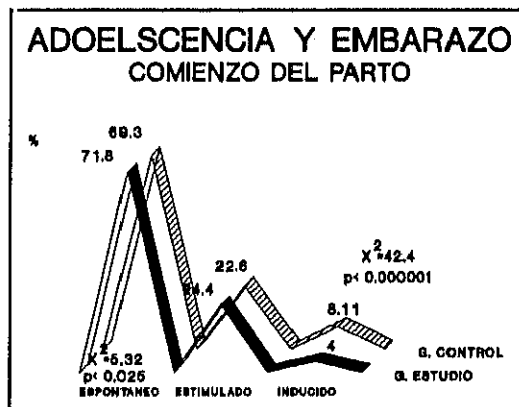


FIGURA 46

ADOLESCENCIA Y EMBARAZO COMIENZO DEL PARTO						
	G. ESTUDIO I		G. ESTUDIO II		G. CONTROL	
	n	%	n	%	n	%
ESPONTANEO	186	72.9	1349	71.6	2 4959	88.0
			$\chi^2 = 8.74$		$\chi^2 = 4.28$	
			p< 0.008		p< 0.05	
ESTIMILADO	58	22.78	489	24.4	2 1828	22.0
			$\chi^2 = 18.8$		$\chi^2 = 18.8$	
			p< 0.000005		p< 0.000005	
INDUCIDO	11	4.31	74	3.85	585	8.11
			$\chi^2 = 4.86$		$\chi^2 = 28.8$	
			p< 0.028		p< 0.0000001	

TABLA XXXV

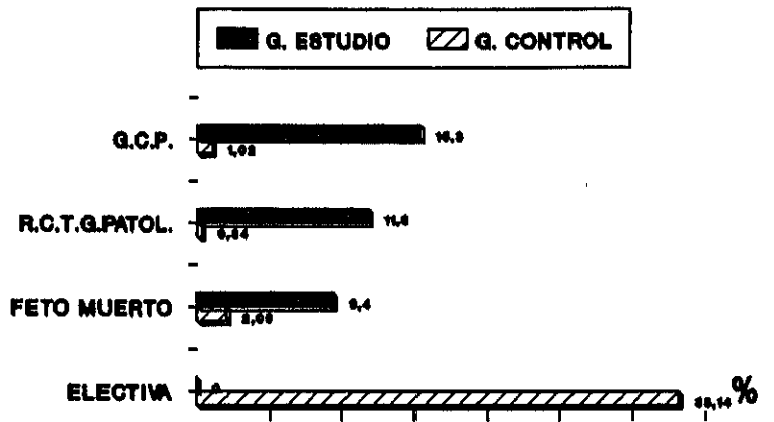
5.3.7 INDICACIONES DE LAS INDUCCIONES DE PARTO.

En los casos en los que nos vimos obligados a inducir el trabajo de parto lo clasificamos según las diferentes indicaciones. Su incidencia y su análisis estadístico se presenta en la Figura 47. Las diferencias en las indicaciones según la edad de las pacientes se presenta en la tabla XXXVI.

ADOLESCENCIA Y EMBARAZO INDICACIONES INDUCCION PARTO						
	G. ESTUDIO I		G. ESTUDIO II		G. CONTROL	
	n	%	n	%	n	%
R.P.M.	2	18.18	28	35.1	203	34.8
G.C.P.	4	36.36	9	12.1	6	1.02
			$\chi^2 = 12.8$		$\chi^2 = 12.8$	
			p< 0.000001		p< 0.000001	
R. CARDIOTOC. PATOLOGICO	2	18.18	8	10.8	2	0.34
			$\chi^2 = 18.1$		$\chi^2 = 18.1$	
			p< 0.000001		p< 0.000001	
MECONIO	1	9.09	7	9.4	48	8.2
MALF. FETAL	1	9.09	2	2.7	20	3.4
FETO MUERTO	1	9.09	7	9.4	12	2.05
			$\chi^2 = 18.8$		$\chi^2 = 18.8$	
			p< 0.000005		p< 0.000005	
PAT. EMBARAZO	0		15	20.2	98	16.2
ELECTIVA	0		0		194	33.14
			$\chi^2 = 2.33$		$\chi^2 = 184.8$	
			p< 0.128		p< 0.0000001	

TABLA XXXVI

ADOLESCENCIA Y EMBARAZO INDICACIONES INDUCCIONES PARTO



	G. ESTUDIO		G. CONTROL	
	n	%	n	%
R.P.M.	26	32.9	206	84.8
G.C.P.	18	16.3	8	1.02
				$\chi^2=48.5$ $p < 0.000001$
R. GARDIOTOC. PATOLOGICO	10	11.8	2	0.84
				$\chi^2=48.8$ $p < 0.000001$
MIBONIO	8	8.4	48	8.2
MALF. FETAL	8	8.8	20	8.4
FETO MUERTO	8	8.4	12	2.05
				$\chi^2=11.4$ $p < 0.001$
INT. EMBARAZO	16	17.8	88	16.2
ELECTIVA	0		184	32.14
				$\chi^2=88.8$ $p < 0.000001$

FIGURA 47

5.3.8 TIPO DE TERMINACION DEL PARTO.

El modo de finalización del parto tanto en el grupo de estudio como en el grupo control, así como la incidencia por grupos de edad y la incidencia de partos quirúrgicos se presenta en las Figuras 48, 49 y las Tablas XXXVII.

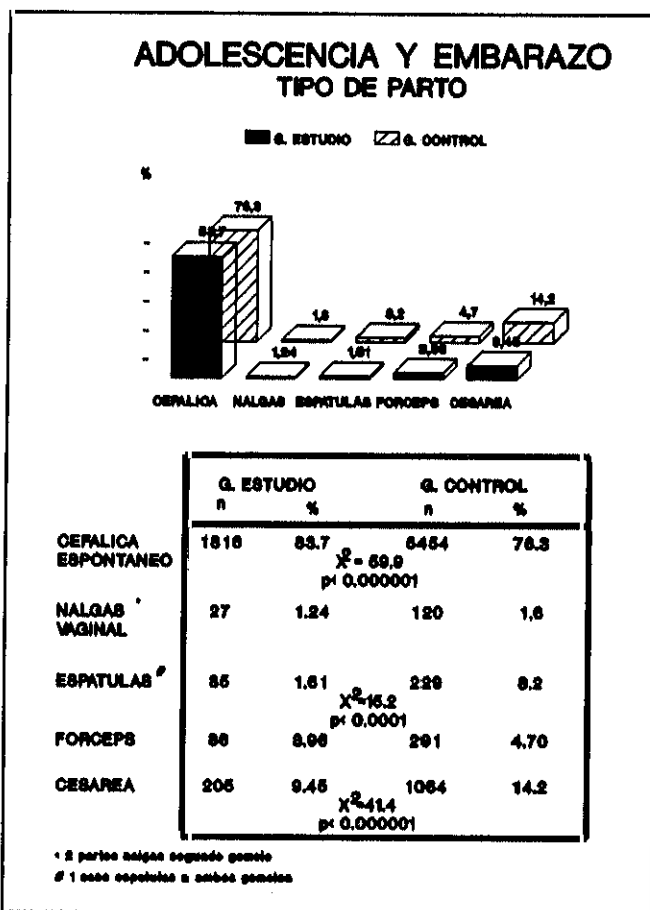


FIGURA 48

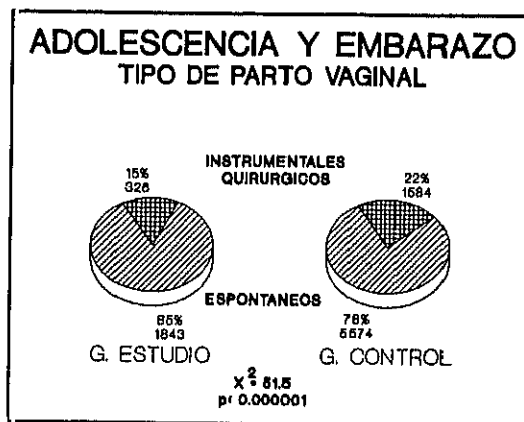


FIGURA 49

**ADOLESCENCIA Y EMBARAZO
TIPO DE PARTO**

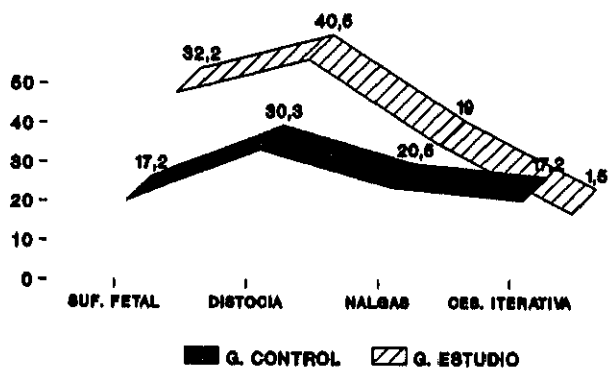
	13-16 A.		17-19 A.		CONTROL	
	n	%	n	%	n	%
CEFALICA ESPONTANEO	211	80.8	1605	84.1	5476	76.3
	$\chi^2 = 64.8$ $p < 0.000001$					
NALGAS VAGINAL	4	1.53	23	1.20	124	1.6
ESPATULAS	3	1.14	32	1.67	229	3.2
	$\chi^2 = 3.49$ $0.01 > p > 0.05$					
FORCEPS	12	4.59	74	3.87	337	4.7
CESAREA	31	11.87	174	9.11	1018	14.2
	$\chi^2 = 42.1$ $p < 0.000001$					

TABLA XXXVII

5.3.9. INDICACIONES DE LOS PARTOS INSTRUMENTALES Y QUIRURGICOS

La incidencia de los partos que requirieron asistencia instrumental o bien la práctica quirúrgica se detalla en la Figura 40 para las cesáreas.

ADOLESCENCIA Y EMBARAZO INDICACIONES PARTO CESAREA



	G. ESTUDIO		G. CONTROL	
	n	%	n	%
SUF. FETAL	66	32,2	176	17,2
			$\chi^2=27,2$ $p < 0,000001$	
DISTOCIA	68	40,6	808	30,3
			$\chi^2=10,5$ $p < 0,005$	
NALGAS	89	19	210	20,8
CES. ITERATIVA	8	1,5	176	17,2
			$\chi^2=62,2$ $p < 0,000001$	

FIGURA 50

Y en las Figuras 51 y 52 para las espátulas y fórceps respectivamente.

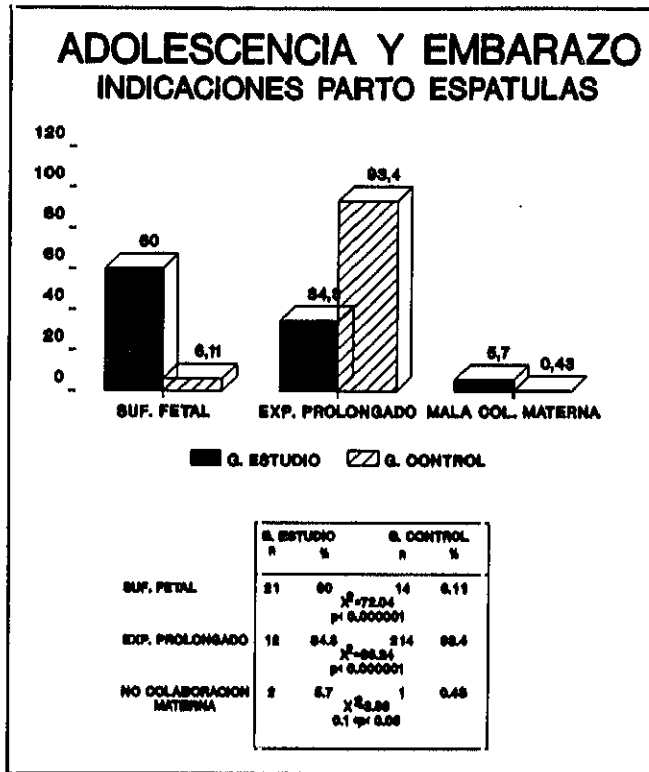


FIGURA 51

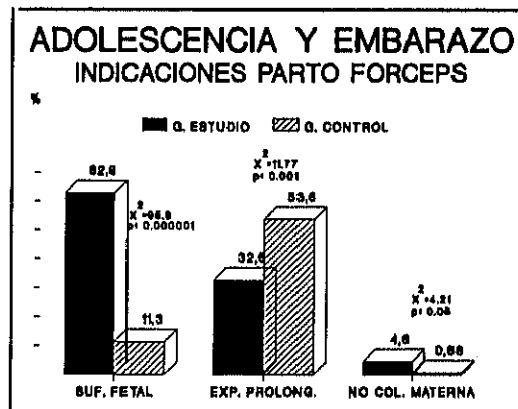


FIGURA 52

El análisis por grupos de edad se presenta en las Tablas XXXVIII,

XXXIX, XL y XLI.

ADOLESCENCIA Y EMBARAZO INDICACIONES PARTO CESAREA						
	15-16 A.		17-19 A.		CONTROL	
	n	%	n	%	n	%
BUF. FETAL	8	26.6	59	33.3	176	16.6
					$\chi^2_{27.6}$ $p: 0.000001$	
DISTOCIA	13	41.9	70	40.2	309	29
					$\chi^2_{8.81}$ $p: 0.008$	
NALGAS	8	25.6	81	17.8	210	19.7
CES. ITERATIVA	1	3.22	2	1.14	176	16.6
					$\chi^2_{26.7}$ $p: 0.000001$	
			$\chi^2_{3.94}$ $p: 0.05$			

TABLA XXXVIII

INDICACIONES CESAREAS. GRUPO DE ESTUDIO.		
	n	%
Sufrimiento Fetal	59	28.8
Parto estacionado	50	24.4
Desproporción	16	8.8
P. Nalgas	39	19
Ces. Iterativa	3	1.5
S. Transversas	6	3
Placenta Previa	0	
Abruptio Placentae	3	1.5
Emb. Múltiple	3	1.5
Preeclampsia/Eclamp.	2	0.9
Prolapso Cordón	4	1.9
Fracaso Inducción	15	7.3
Otras	3	1.5

TABLA PE VII

TABLA XXXIX

ADOLESCENCIA Y EMBARAZO INDICACIONES PARTO ESPATULAS						
G. ESTUDIO I		G. ESTUDIO II		G. CONTROL		
	n	%	n	%	n	%
SUF. FETAL	1	33.3	20	62.5	14	6.11
				$\chi^2_{73.8}$		
				$p < 0.000001$		
EXPULSIVO PROLONGADO	2	66.6	10	31.2	214	93.4
				$\chi^2_{89.2}$		
				$p < 0.000001$		
MALA COLABORACION MATERNA	0		2	6.25	1	0.43
				$\chi^2_{4.61}$		
				$p < 0.05$		

TABLA XL

ADOLESCENCIA Y EMBARAZO INDICACIONES PARTO FORCEPS						
G. ESTUDIO I		G. ESTUDIO II		G. CONTROL		
	n	%	n	%	n	%
SUF. FETAL	7	68.8	47	63.6	33	11.3
				$\chi^2_{18.29}$	$\chi^2_{188.8}$	$p < 0.000001$
				$p < 0.000001$		
EXPULSIVO PROLONGADO	3	25	26	33.8	168	63.8
				$\chi^2_{8.78}$	$\chi^2_{18.27}$	$p < 0.009$
				0.1		
MALA COLABORACION MATERNA	2	18.7	2	2.7	2	0.68
				$\chi^2_{11.98}$		
				$p < 0.001$		

TABLA XLI

5.3.10 DURACION DE LA DILATACION EN LOS PARTOS VAGINALES.

La duración media del período de dilatación, tanto en el grupo de estudio como en el grupo control fue de 6 ± 3 horas para el primero y 6 ± 3.5 horas para el segundo.

Cuando dividimos la población del grupo a estudio y del grupo control en intervalos de tiempo la incidencia y si significación estadística se presenta en la Figura 53.

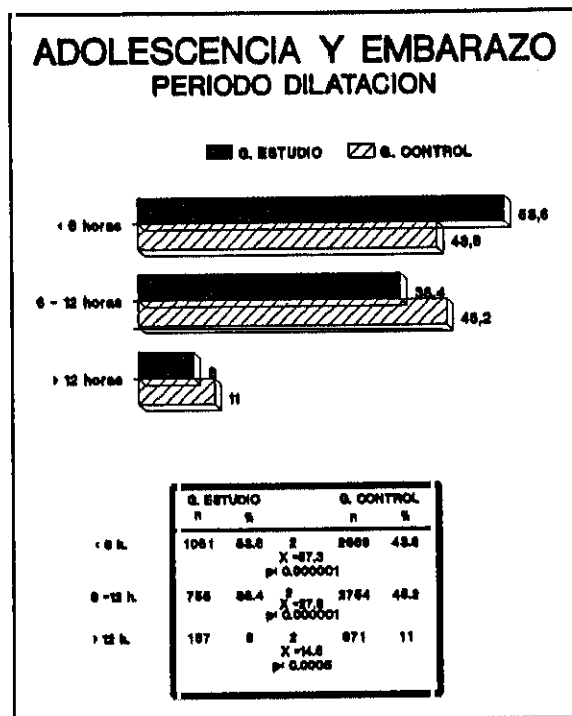


FIGURA 53

El análisis por edades de la duración media y la incidencia a diferentes intervalos de la dilatación, tanto en el grupo de estudio como en el control se presenta en la Figura 54 y la Tabla XLII.

ADOLESCENCIA Y EMBARAZO
PERIODO DILATACION
 Duracion Media

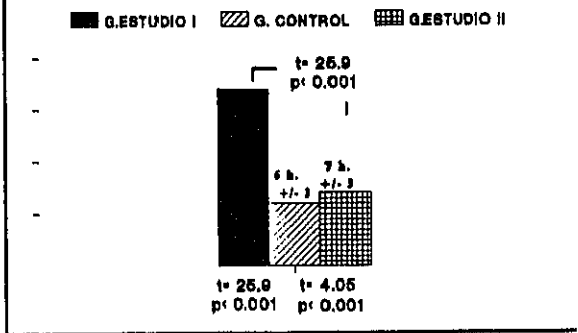


FIGURA 54

ADOLESCENCIA Y EMBARAZO
PERIODO DILATACION

	G. ESTUDIO I		G. ESTUDIO II		G. CONTROL	
	n	%	n	%	n	%
< 6 horas	83	36.17	828	47.80	2669	43.8
6 - 12 horas	113	49.47	760	43.8	2754	45.2
> 12 horas	34	14.36	146	8.36	671	11

$\chi^2 = 11.1$, $p < 0.001$ (I vs II)
 $\chi^2 = 5.36$, $p < 0.05$ (I vs II)
 $\chi^2 = 8.53$, $p < 0.005$ (I vs Control)
 $\chi^2 = 9.8$, $p < 0.005$ (II vs Control)
 $\chi^2 = 9.69$, $p < 0.005$ (II vs Control)
 $\chi^2 = 3.18$, $p < 0.1$ (I vs Control)

TABLA PE X

TABLA XLII

5.3.11. DURACION DEL PERIODO EXPULSIVO.

La duración media del período expulsivo hasta la expulsión fetal tanto del grupo de estudio con del grupo control se presenta en la Figura 55. La incidencia a intervalos de tiempo, así como el análisis según la edad se expone en las Figuras 56, 57 y la Tabla XLIII.

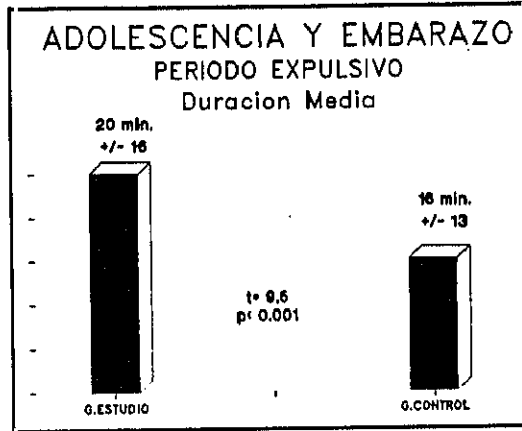


FIGURA 55

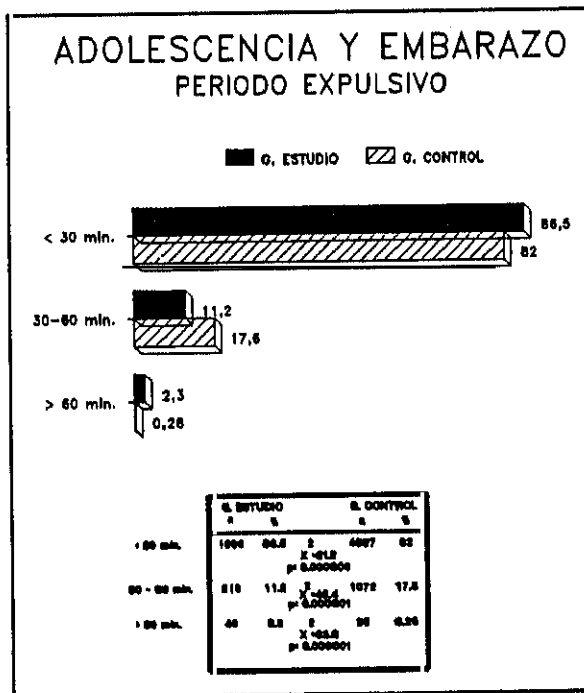


FIGURA 56

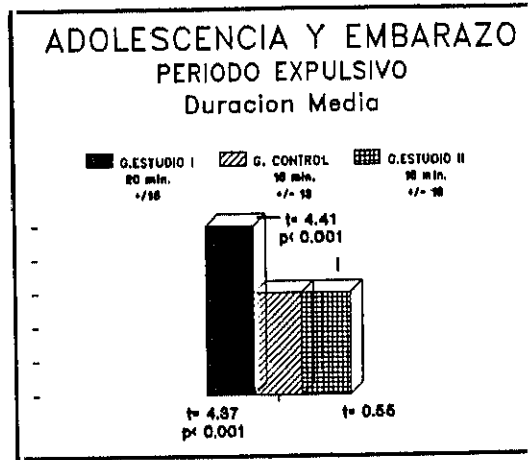


FIGURA 57

ADOLESCENCIA Y EMBARAZO
PERIODO EXPULSIVO.

	G. ESTUDIO I		G. ESTUDIO II		G. CONTROL	
	n	%	n	%	n	%
< 30 min.	184	84.48	1804	86.77	4897	82
	$\chi^2=216$ $p < 0.000006$					
30-60 min.	29	12.74	190	11	1072	17.6
	$\chi^2=8.82$ $p < 0.05$					
> 60 min.	7	3.83	40	2.23	85	0.2
	$\chi^2=30.5$ $p < 0.000001$					

TABLA XLIII

5.3.12 TIPO DE EXPULSIVO.

La valoración cardiotocográfica del período expulsivo en las pacientes a estudio y control según la clasificación de nuestro Departamento se representa en la Figura 58.

ADOLESCENCIA Y EMBARAZO TIPO DE EXPULSIVO

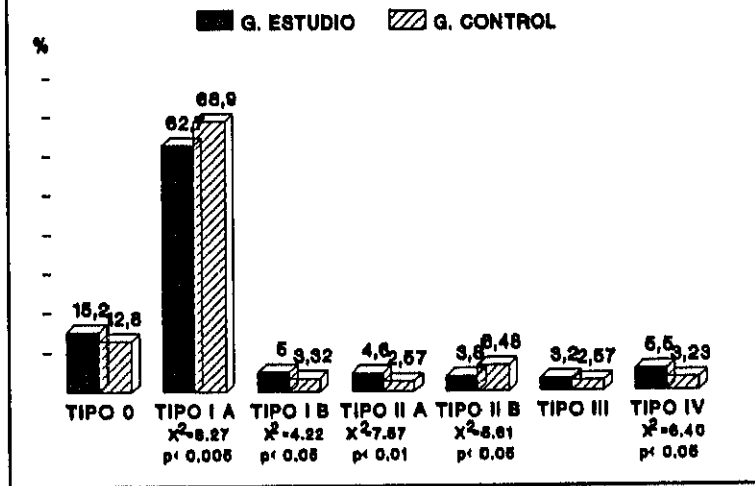


FIGURA 58

La incidencia por edades y su estudio estadístico se presenta en la

Tabla XLIV.

	13-16 A.		17-19 A.		CONTROL	
	n	%	n	%	n	%
CERO	15	24,6	64	1,39	686	12,8
		$\chi^2=4,78$		$\chi^2=7,86$		
		p=0,06		p=0,001		
I A	30	49,2	297	64,6	3051	66,9
		$\chi^2=6,48$		$\chi^2=9,81$		
		p=0,06		p=0,001		
I B	2	3,3	24	5,2	147	3,32
		$\chi^2=4,48$		$\chi^2=4,48$		
		p=0,06		p=0,06		
II A	6	9,6	18	3,9	114	2,67
		$\chi^2=8,06$		$\chi^2=7,86$		
		p=0,06		p=0,001		
II B	8	4,9	17	3,7	267	6,48
		$\chi^2=8,11$		$\chi^2=8,11$		
		p=0,06		p=0,06		
III	1	1,16	16	3,5	114	2,67
IV	4	6,7	24	6,8	143	3,23
				$\chi^2=4,87$		
				p=0,06		

TABLA XLIV

También agrupamos los expulsivos según el pronóstico perinatal y valoramos la incidencia tanto en el grupo de estudio como en el control. Igualmente valoramos el pronóstico del expulsivo en función de la edad. Figura 59 y Tabla XLV.

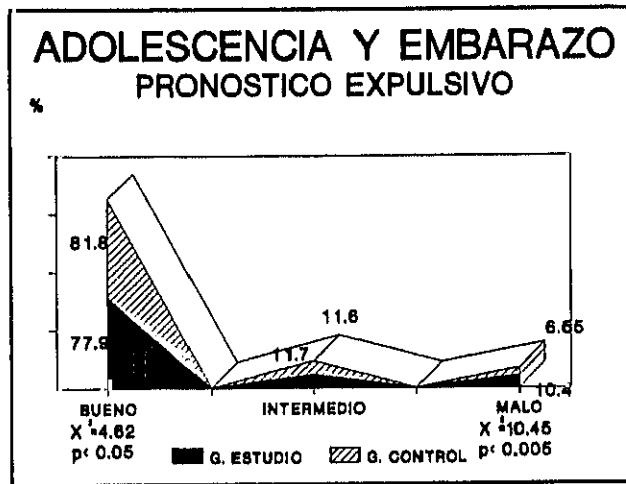


FIGURA 59

**ADOLESCENCIA Y EMBARAZO
PRONOSTICO DEL EXPULSIVO**

	13-16 A.		17-19 A.		CONTROL	
	n	%	n	%	n	%
BUENO	45	73.7	361	78.6	3619	61.8
INTERMEDIO	10	16.4	61	11	615	11.6
MALO	6	9.9	48	10.6	290	6.65

$X^2=3.05$ $0.1p<0.05$
 $X^2=9.73$ $p<0.005$

TABLA XLV

5.3.13 TRAZADO CARDIOTOCOGRAFICO INTRAPARTO.

El análisis de los trazados cardiotocográficos intraparto de las pacientes a estudio y su relación con el grupo control, atendiendo a las características de la frecuencia cardíaca fetal basal, la variabilidad y las alteraciones de la frecuencia cardíaca fetal se presentan en las Figuras 60, 61, y 62.

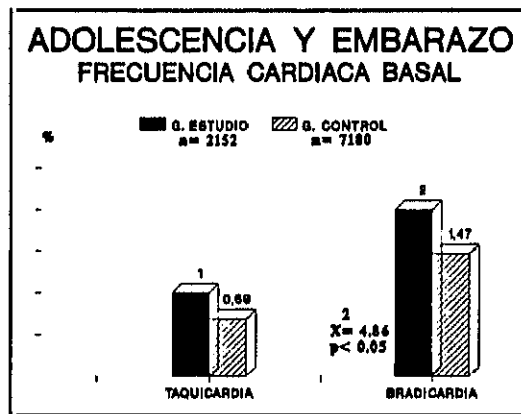


FIGURA 60

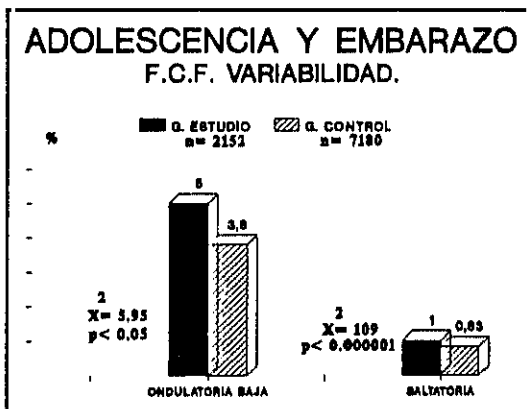


FIGURA 61

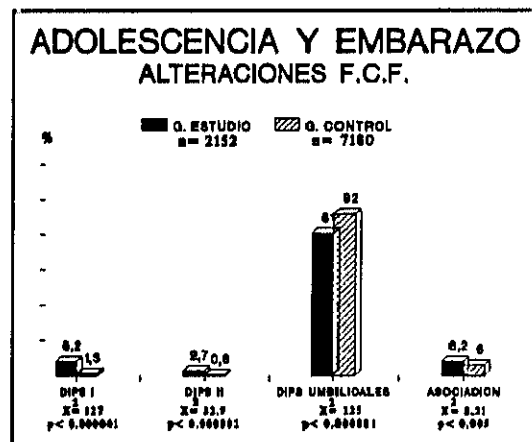


FIGURA 62

5.4 PRONOSTICO PERINATAL

5.4.1 MORTALIDAD.

MORTALIDAD PERINATAL.

La mortalidad perinatal tanto en el grupo de estudio como en el control se presenta en la Figura 63.

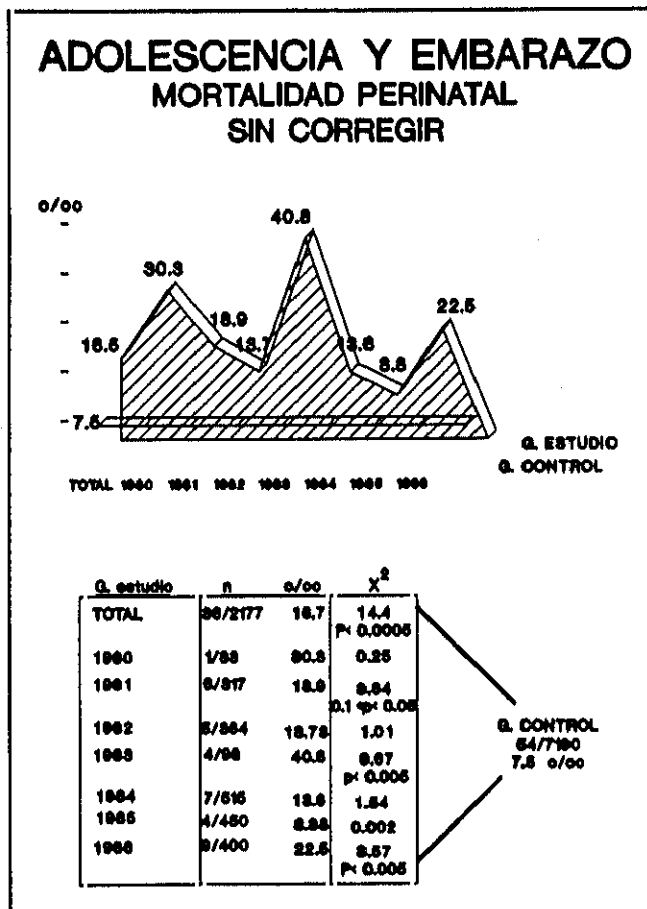


FIGURA 63

En la Figura 64, presentamos la mortalidad perinatal corregida excluyendo las malformaciones incompatibles con la vida.

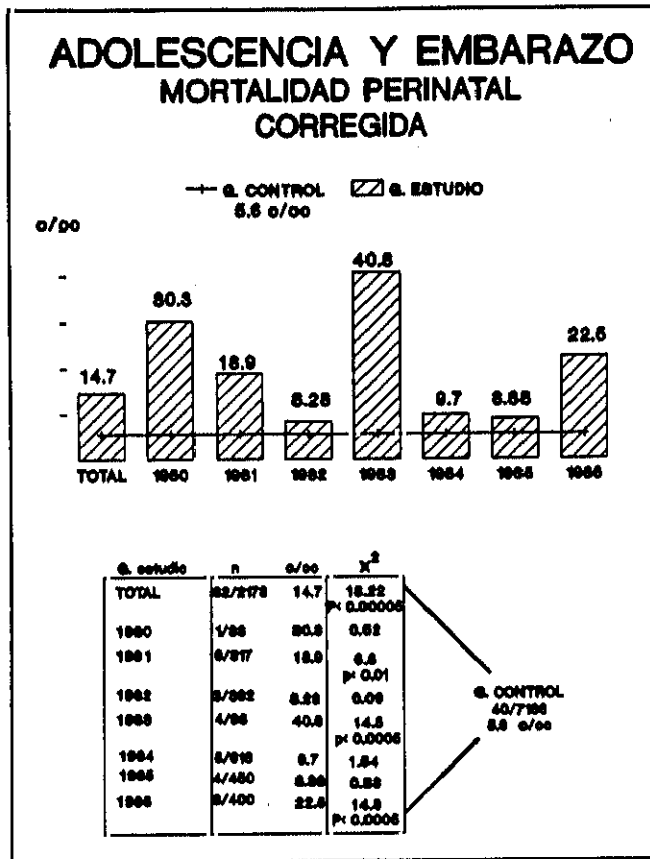


FIGURA 64

La mortalidad perinatal tardía total y corregida tanto del grupo de estudio como en el grupo control se presenta en las Figuras 65, 66 y 67.

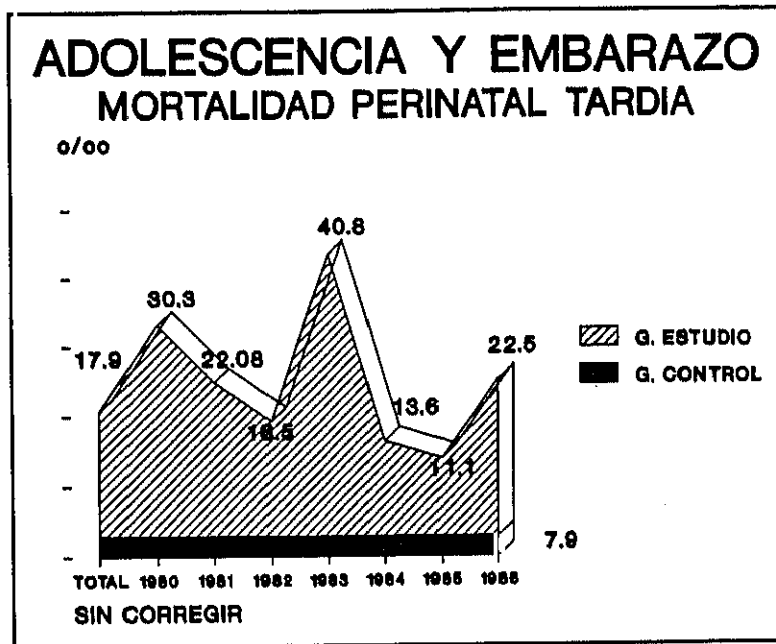


FIGURA 65

G. estudio	n	o/oo	χ^2	
TOTAL	39/2177	17.9	16.37 $p < 0.0001$	G. CONTROL 67/7180 7.9 o/oo
1980	1/35	30.3	0.21	
1981	7/317	22.08	5.6 $p < 0.05$	
1982	6/364	16.5	2.1	
1983	4/98	40.8	8.9 $p < 0.005$	
1984	7/515	13.6	1.24	
1985	5/450	11.1	0.20	
1986	9/400	22.5	7.69 $p < 0.01$	

**MORTALIDAD PERINATAL TARDIA SIN CORREGIR
ADOLESCENCIA Y EMBARAZO**

FIGURA 66

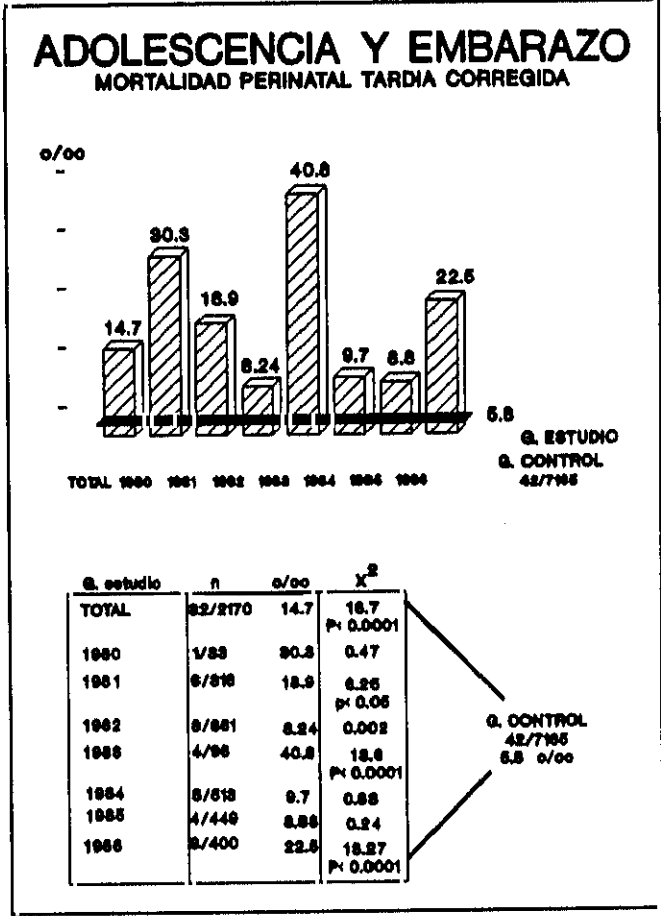


FIGURA 67

La mortalidad perinatal en función del momento de producirse y su distribución según los años a estudio se presenta en la Figura 68.

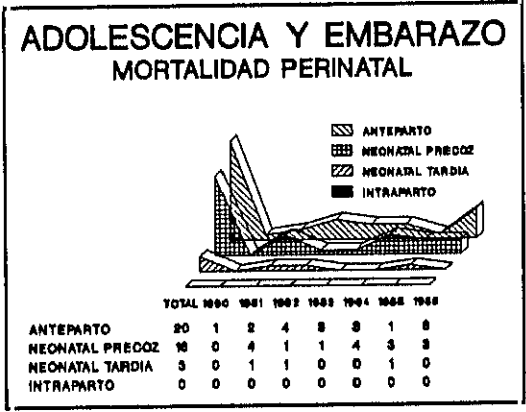


FIGURA 68

Las causas de muerte en el grupo de estudio así como los del grupo control en función del parto dentro de las causas de muerte anteparto destaca la maceración y la patología de cordón (50% y 10% Para el grupo de estudio) (39.1% y 21.7% para el grupo control). Tabla XLVI.

ADOLESCENCIA Y EMBARAZO				
ETIOLOGIA MORTALIDAD PERINATAL EN RELACION AL PARTO.				
	G. ESTUDIO		G. CONTROL	
	n	%	n	%
ANTEPARTO				
Maceración	10	50	13	39.1
Pat. Cordón	3	6	3	21.7
Malf. Congénitas	3	15	4	13
Abruptio Placentae	2	8	5	19.9
Inf. Materna Grave	2	8	1	13.2
Ret. Vasa Previa	1	4	-	-
Hidropt	-	-	2	4.2
Otras	-	-	1	2.1
POSTPARTO				
Malf. Congénitas	4	21	10	43.4
H.M.H.	4	21	4	17.3
Sepsis	4	21	2	8.6
H.R.I.	3	15.0	4	17.3
C.I.D.	2	10.5	-	-
Hemorragia Subaracnoidea	1	5.3	1	4.3
Inf. Citomegalovirus	1	5.3	-	-
S.A.M.	-	-	1	4.3
Shock Hipovolemico	-	-	1	4.3

TABLA M-I

TABLA XLVI

MORTALIDAD NACIONAL.

En la Figura 69, se analiza la mortalidad nacional de la población a estudio y el grupo control, considerando las muertes de R.N. de peso igual o superior a 500 g., en la Figura 70, se presentan la mortalidad nacional corregida y sin corregir tanto en el grupo de madres adolescentes como en el control (Figura 71 y Tabla XLVII).

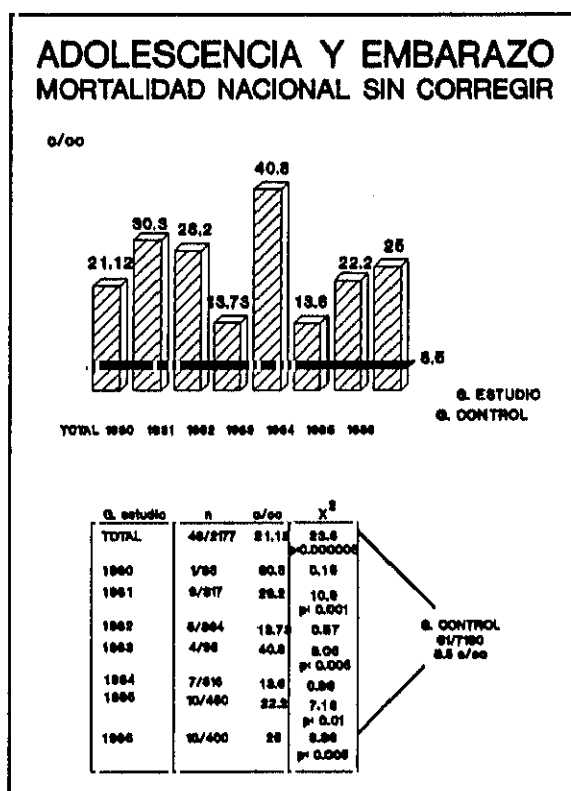
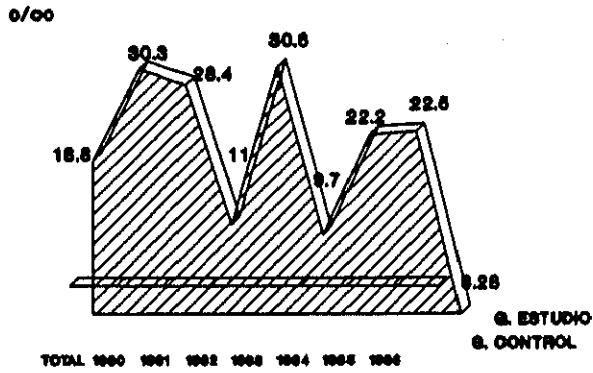


FIGURA 69

ADOLESCENCIA Y EMBARAZO MORTALIDAD NACIONAL CORREGIDA



G. estudio	n	e/100	χ^2
TOTAL	41/2172	19.8	28.9 p<0.000001
1980	1/88	30.3	0.4
1981	8/217	28.4	17.7 p<0.00006
1982	4/368	11	0.57
1983	3/97	30.8	5.49 p<0.02
1984	6/618	9.7	0.42
1985	10/480	22.2	12.8 p<0.0005
1986	8/356	22.6	11.8 p<0.001

G. CONTROL
48/7184
8.28 e/100

FIGURA 70

ADOLESCENCIA Y EMBARAZO MORTALIDAD NACIONAL

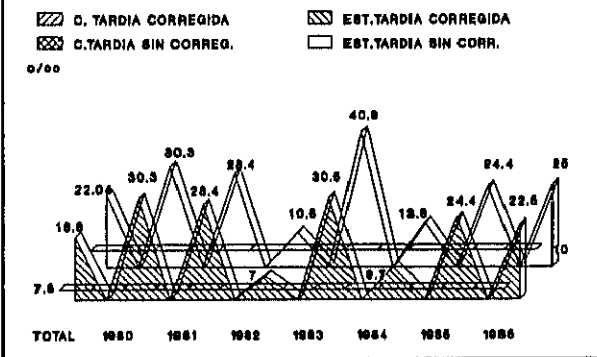


FIGURA 71

En la Tabla XLVIII, detallamos las etiologías de muerte en el grupo de estudio y control.

ADOLESCENCIA Y EMBARAZO				
ETIOLOGIA MORTALIDAD NACIONAL EN RELACION AL PARTO.				
	G. ESTUDIO		G. CONTROL	
	n	%	n	%
ANTEPARTO				
Maceración	14	36	16	36.4
Pat. Cordón	4	8	10	22.7
Malf. Congénitas	4	16	6	13.6
Abruptio Placentae	2	8	7	15.9
Eaf. Materna Grave	2	8	2	4.56
Ret. Vasa Provia	1	4	-	-
Hidrops	-	-	2	4.56
Otras	-	-	1	2.28
POSTPARTO				
Malf. Congénitas	4	17.4	12	42.8
E.M.M.	7	28.4	5	17.8
Sepsis	5	21.7	5	16.7
E.H.I.	3	13	-	-
C.I.D.	3	8.7	-	-
Hemorragia Subaracnoides	1	4.4	1	3.33
Inf. Citomegalovirus	1	4.4	-	-
S.A.M.	-	-	1	3.33
Scheik Micoplasmas	-	-	1	3.33

TABLA M-III

TABLA XLVIII

5.4.2 MORBILIDAD PERINATAL.

El análisis de la morbilidad perinatal lo hemos realizado mediante la valoración del pH en sangre de las arterias umbilicales, de la vitalidad de los R.N. al primero y quinto minutos de vida, de la necesidad de reanimaciones profundas y de la incidencia de traslados al Servicio de Neonatología. También analizamos el peso medio del Recién Nacido y la incidencia de nacidos de bajo peso.

VALORACION DEL pH EN A.U.

La media de pH obtenido en la sangre de arterias umbilicales de los nacidos del grupo estudio fue de 7.27 ± 0.08 , en el grupo control dicha media se elevó significativamente a 7.29 ± 0.01 (Figura 73)

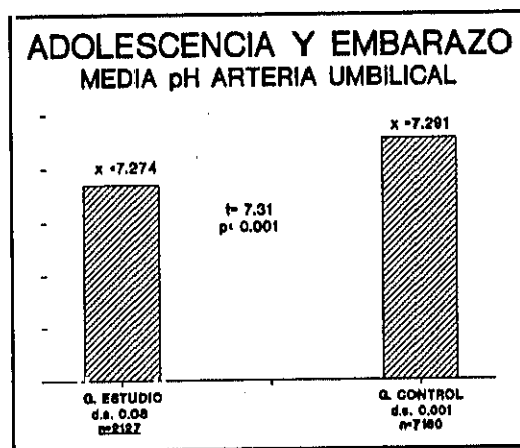


FIGURA 73

Cuando determinamos la media de pH en A.U. dividiendo el grupo de estudio en dos subgrupos por edades, grupo I (13-16 años), grupo II (17-19 años) observamos diferencias estadísticas entre ambos y el grupo control (Figura 74).

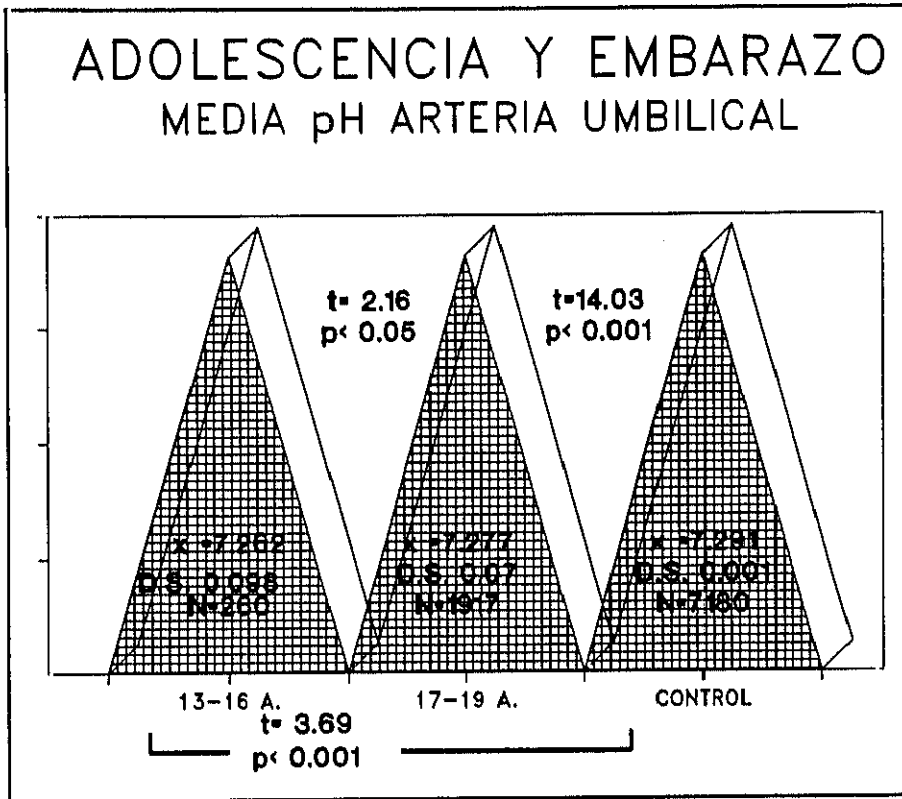


FIGURA 74

También analizamos los diferentes niveles de acidosis tanto en el grupo de estudio globalmente considerado como fraccionado por edades y en el grupo control (Figura 75 y Tabla XLIX).

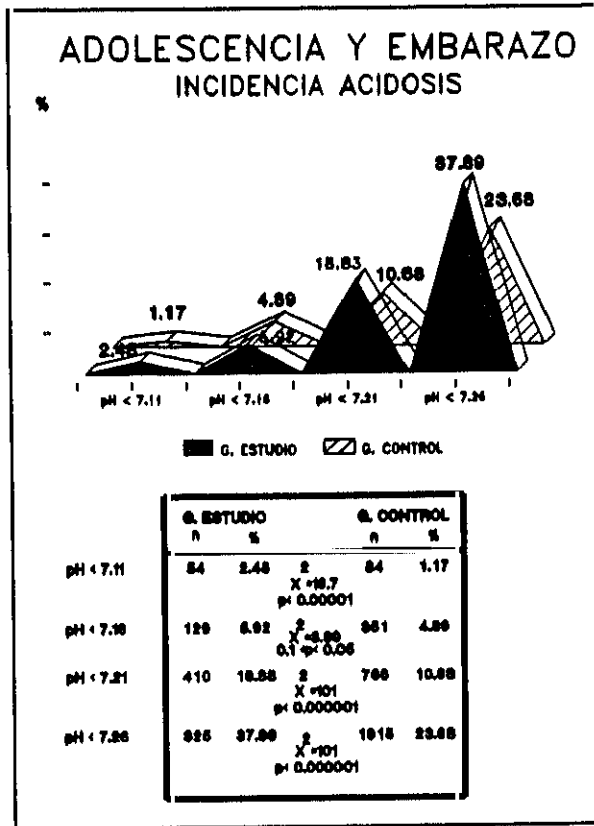


FIGURA 75

ADOLESCENCIA Y EMBARAZO ACIDOSIS

	13-16 A.		17-19 A.		CONTROL	
	n	%	n	%	n	%
$pH < 7.11$	8	4.8 ²	22	2.18 ²	84	1.17
	$\chi^2 = 8.68$ $p < 0.05$		$\chi^2 = 11.8$ $p < 0.001$			
	$\chi^2 = 23.3$ $p < 0.000005$					
$pH < 7.16$	29	11.37 ²	100	5.20	351	4.89
	$\chi^2 = 14.4$ $p < 0.0005$		$\chi^2 = 20.8$ $p < 0.00001$			
$pH < 7.21$	48	18.56	362	18.66	766	10.88
	$\chi^2 = 15.8$ $p < 0.0001$		$\chi^2 = 94$ $p < 0.000001$			
$pH < 7.26$	87	33.53	738	39.4 ²	1915	23.68
	$\chi^2 = 6.8$ $p < 0.05$		$\chi^2 = 34.7$ $p < 0.000001$			

TABLA XLIX

INCIDENCIA DE R. N. DEPRIMIDOS AL PRIMERO Y QUINTO

MINUTOS DE VIDA.

La incidencia de R.N. deprimidos al primero y quinto minutos de vida tanto en el grupo de estudio y grupo control se presentan en las Figuras 76 y 77.

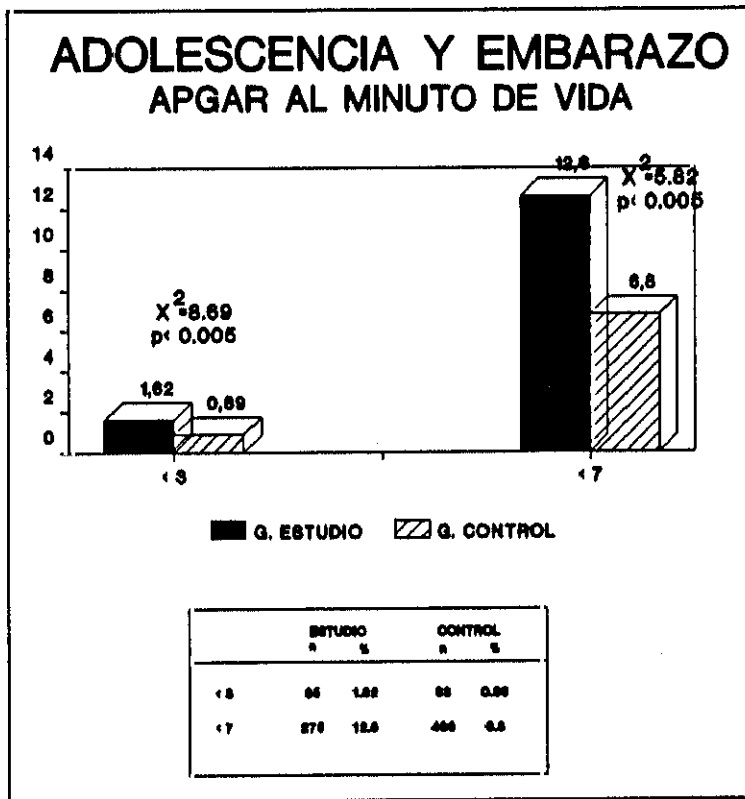


FIGURA 76

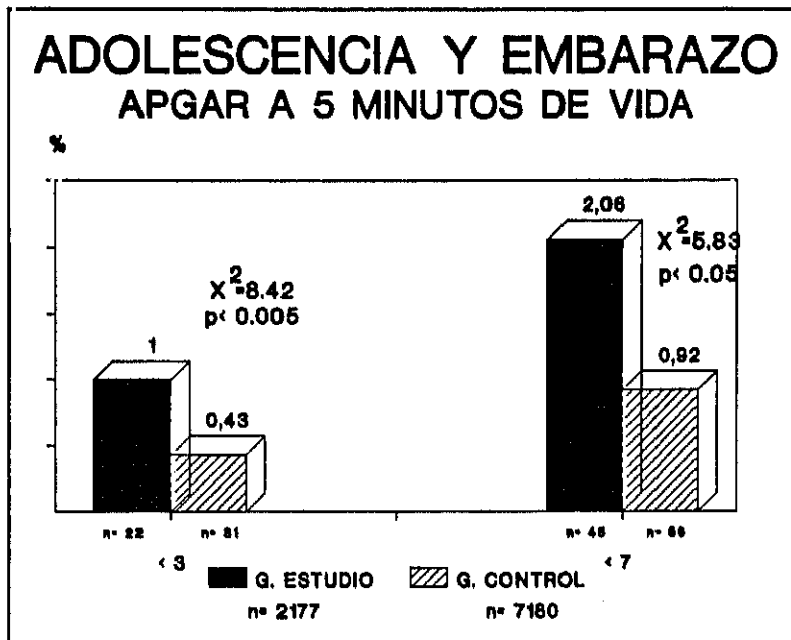
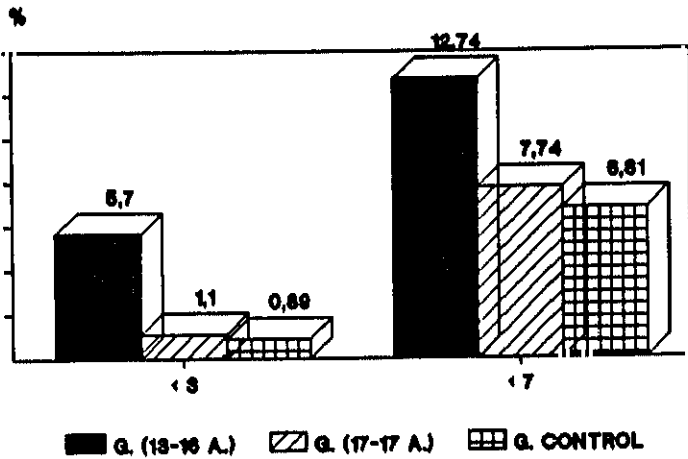


FIGURA 77

La incidencia de deprimidos y gravemente deprimidos en función de la edad del grupo de estudio y su comparación estadística entre si y el grupo control se presentan en las Figuras 78 y 79.

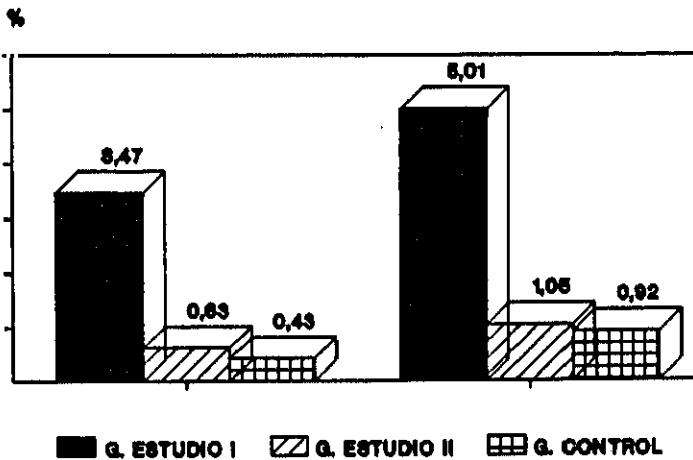
ADOLESCENCIA Y EMBARAZO APGAR AL MINUTO DE VIDA



	13-16 A.		17-16 A.		CONTROL	
	N	%	N	%	N	%
13	14	5,78	21	1,16	68	0,89
			$\chi^2=28,07$			
			p: 0,000001			
			$\chi^2=22,4$			
			p: 0,000001			
17	88	12,74	146	7,74	486	6,81
			$\chi^2=7,44$			
			p: 0,01			
			$\chi^2=18,42$			
			p: 0,0001			

FIGURA 78

ADOLESCENCIA Y EMBARAZO APGAR A 5 MIN..GRUPOS DE EDAD.



	16-18 A.		17-19 A.		CONTROL	
	N	%	N	%	N	%
16	8	8,47	12	0,87	81	0,48
			$\chi^2=18,1$ p: 0,0001			
			$\chi^2=28,9$ p: 0,000001			
17	18	8,01	20	1,06	86	0,92
			$\chi^2=21,08$ p: 0,000008			
			$\chi^2=28,08$ p: 0,000001			

FIGURA 79

MANIOBRAS DE REANIMACION PROFUNDA.

La incidencia de reanimaciones profundas realizadas por el neonatólogo en el momento del nacimiento del R.N. en el grupo de estudio y el control, así como en el grupo de estudio desglosado a diferentes edades se representa en la Tabla L y la Figura 80.

**ADOLESCENCIA Y EMBARAZO
REANIMACIONES R.N.**

	ESTUDIO		CONTROL	
	n	%	n	%
TIPO III	111	5.1	553	7.42
	$\chi^2=14.8$ $p < 0.0005$			
TIPO IV	20	0.9	99	1.4

TABLA L

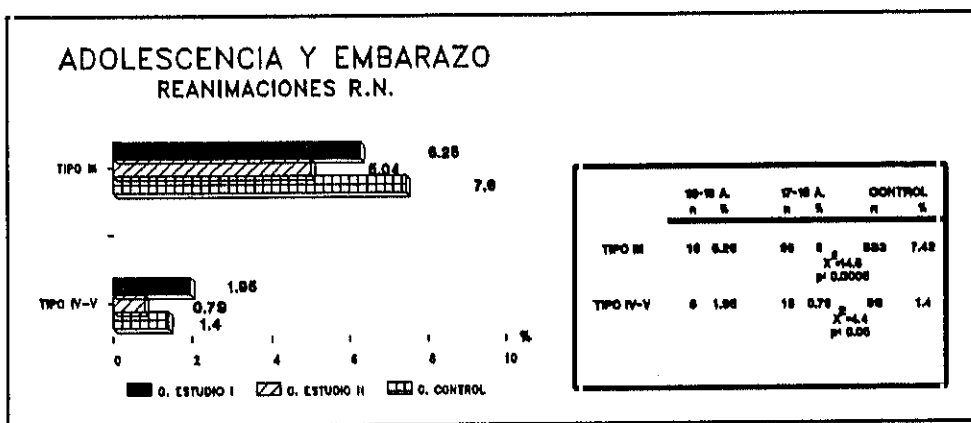


FIGURA 80

PESO DEL RECIEN NACIDO.

El peso medio del grupo de estudio fue de 3093 ± 527 g. y 3234 ± 1463 g. para el control, diferencia estadísticamente significativa (Figura 81).

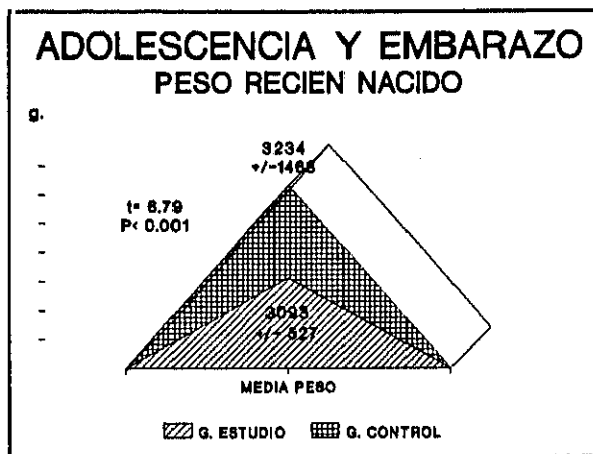


FIGURA 81

La incidencia a los diferentes intervalos de peso y su análisis estadístico se expone en la Figura 82.

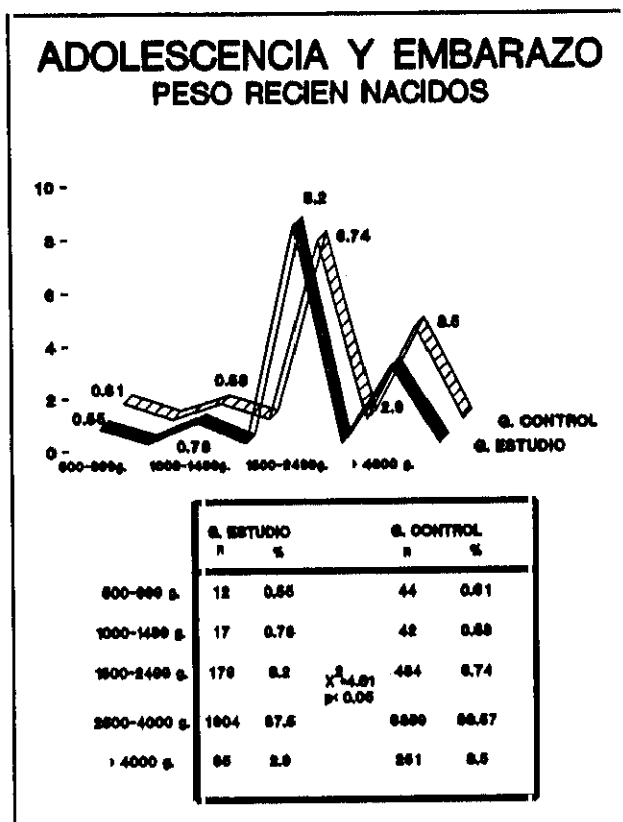


FIGURA 82

Cuando subdividimos por edades el grupo de estudio para su análisis, la media de peso para las adolescentes de 13-16 años fue de 2992 ± 606 g., 3112 ± 509 g. para el grupo de 17-19 años representándose en la Figura 83, el análisis estadístico. En la Tabla LI, se expone la incidencia a intervalos de peso según diferentes grupos de edad.

ADOLESCENCIA Y EMBARAZO PESO RECIEN NACIDO

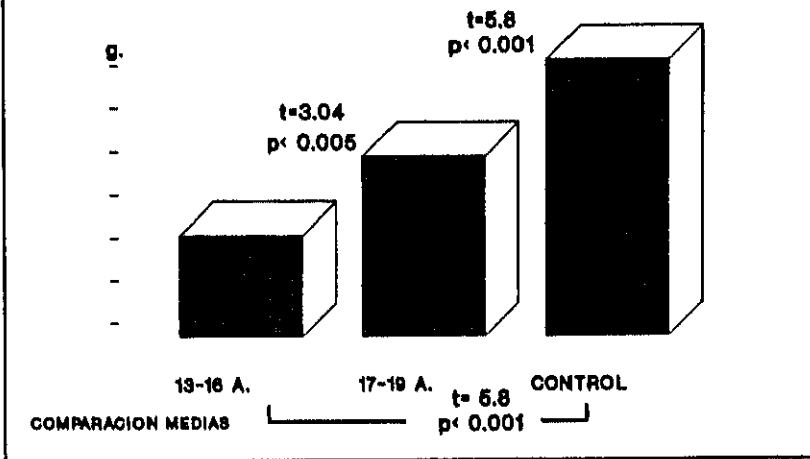


FIGURA 83

ADOLESCENCIA Y EMBARAZO PESO RECIEN NACIDO

	13-16 A.		17-19 A.		CONTROL	
	n	%	n	%	n	%
500-999 g.	5	1.0	7	0.36	44	0.61
	$\chi^2 = 8.78$ $p < 0.005$		$\chi^2 = 4.69$ $p < 0.05$			
1000-1499 g.	5	1.0	12	0.62	42	0.68
	$\chi^2 = 3.98$ $p < 0.05$		$\chi^2 = 5.041$ $p < 0.05$			
1500-2499 g.	20	7.7	159	8.29	464	6.74
					$\chi^2 = 4.021$ $p < 0.005$	
2500-4000 g.	225	86.5	1679	87.68	6359	86.57
> 4000 g.	5	1.0	60	3.10	261	3.5

TABLA LI

La incidencia de R.N. de bajo peso en ambos grupos, así como su correlación se detalla en las Figuras 84 y 85.

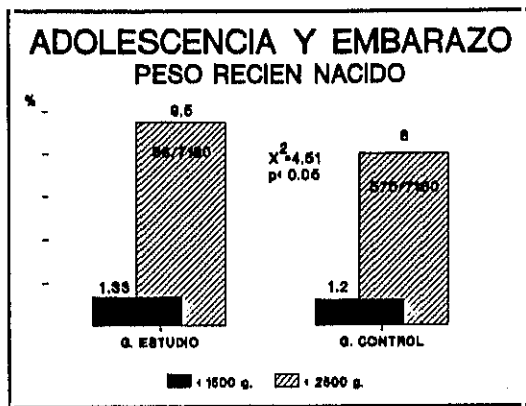


FIGURA 84

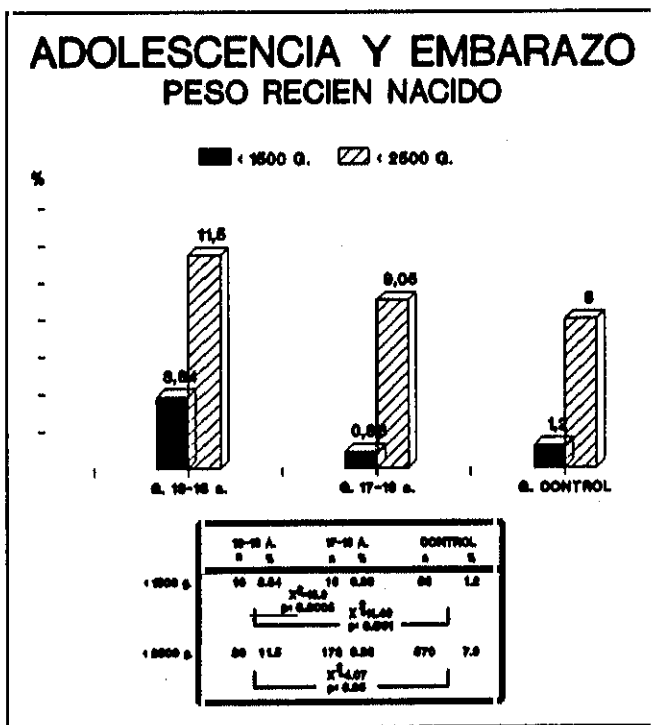


FIGURA 85

5.4.3. MORBILIDAD PRECOZ. TRASLADOS AL SERVICIO DE NEONATOLOGIA.

El traslado al servicio de Neonatología en nuestro grupo de estudio fue de 506 R.N. (23.4%), la incidencia en el grupo control así como el tipo de ingreso y los diagnósticos se detallan en las Figuras 86, 87 y la Tabla LII.

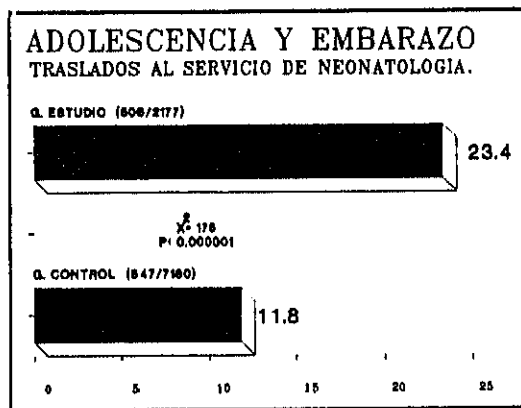


FIGURA 86

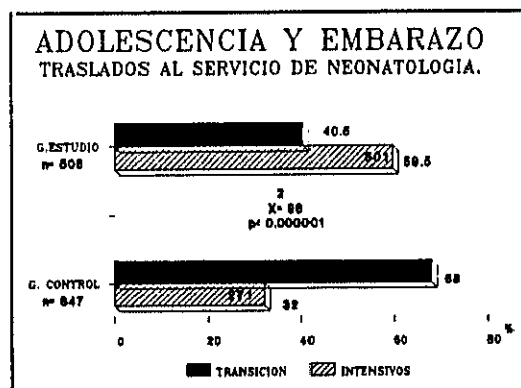


FIGURA 87

ADOLESCENCIA Y EMBARAZO
LISTADO PATOLOGIAS INGRESO S. NEONATOLOGIA

DIAGNOSTICO	n	%
R.N. Pretermino	182	52.6
S.D.R. tipo II	55	15.3
Ictericia	103	29.2
E.M.H.	31	10.3
Sepsis/S.Septico	44	14.6
S.F.A.	49	16.3
Duodis	27	8.9
Bajo Peso	31	10.3
Enteritis (S neonot.)	22	7.3
Bronconeumonia	20	6.8
Alt. Neurologicas	24	7.97
Meumo/torax/mediast.	17	5.6
C-D/cadera	23	7.6
Cardiop. Congenita	13	4.3

TABLA MB II (1)

TABLA LII (1)

ADOLESCENCIA Y EMBARAZO
LISTADO PATOLOGIAS INGRESO S. NEONATOLOGIA

DIAGNOSTICO	n	%
Hipoglucemia	12	4
Colonizac. Bacteriana	18	6.9
Iso ABO	13	4.3
Anemia	11	3.6
C.I.V.	8	2.6
S.A.M.	9	2.9
E.H.I.	9	2.9
Hemorrag. Intraentr.	5	1.6
C.I.A.	2	0.66
S. Abstinencia 1 HIV+	6	1.9
Raquitismo	4	1.3
C.I.D.	2	0.66
Malf. Renal	33	9.99
Polimalformado	6	1.9

TABLA MB II (2)

TABLA LII (2)

ADOLESCENCIA Y EMBARAZO
LISTADO PATOLOGIAS INGRESO S. NEONATOLOGIA

DIAGNOSTICO	n	%
Conjuntivitis	6	1.8
Inf. Citomegalovirus	4	1.3
Traumat. Clavicular	7	2.3
S. Down	2	0.66
Hipocalcemia	6	1.9
Policitemia	6	1.9
Pat. Umbilical	3	0.99
Conjuntivitis	6	1.9
Shock Hipovolemico	2	0.66
Atresia esofago	1	0.33
Miopatia	1	0.33

TABLA MB II (3)

TABLA LII (3)

5.4.4. PORVENIR DEL RECIEN NACIDO.

La valoración del porvenir de los R.N. a medio plazo efectuado mediante el test WPSSI, los resultados se presentan en las Figuras 88, 89, 90, 91 y 92. Las C.I. medias del grupo de estudio fueron 94.2 ± 16 en la escala verbal, 103.1 ± 14 en la manipulativa y 97.7 ± 15.7 en la total.

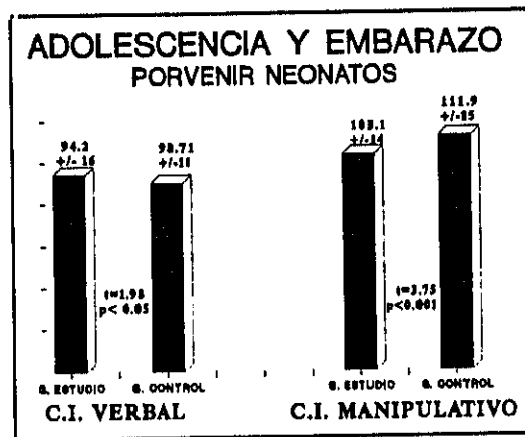


FIGURA 88

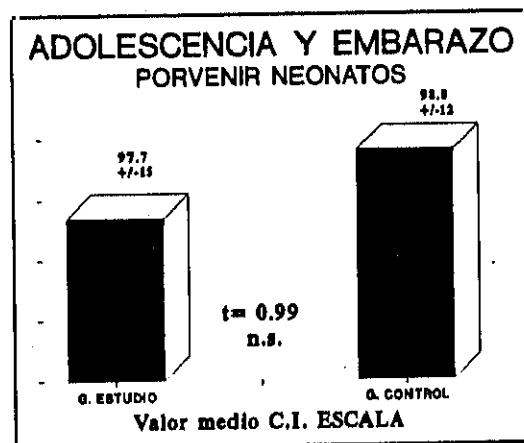


FIGURA 89

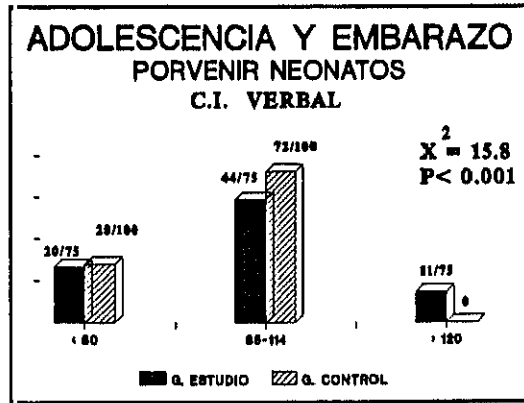


FIGURA 90

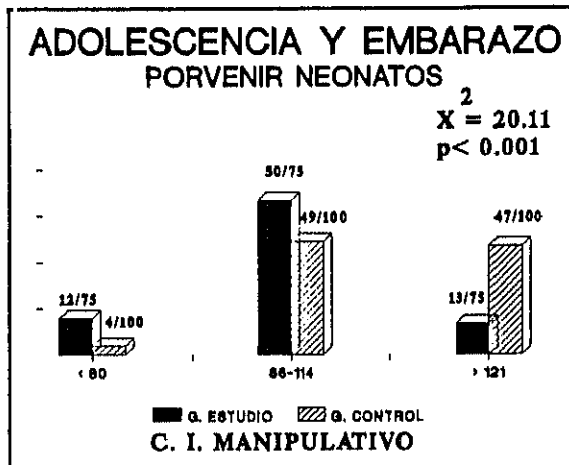


FIGURA 91

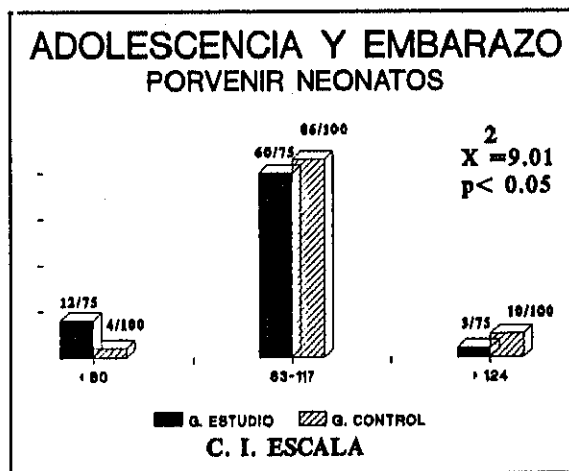


FIGURA 92

5.5. PRONOSTICO MATERNO.

PATOLOGIA PUERPERAL:

En el puerperio de nuestro grupo de estudio en el 86.2% transcurrió sin alteraciones porcentaje que ascendió al 91.2% en el grupo control (Figura 93).

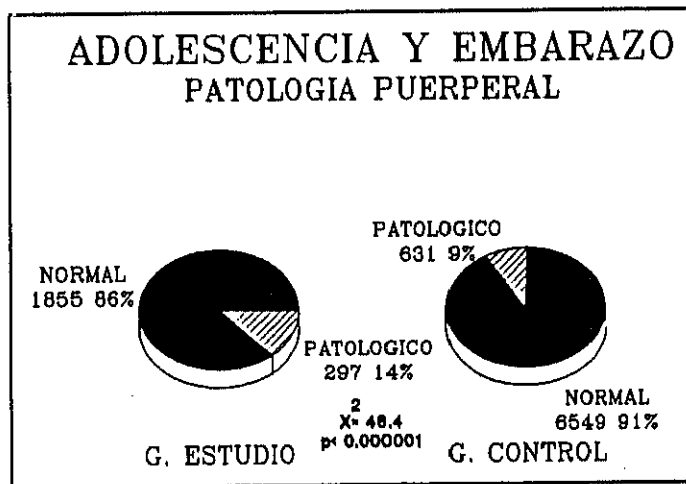


FIGURA 93

Los diagnósticos puerperales así como su incidencia tanto en el grupo estudio como en el control se presentan en la Tabla LIII.

ADOLESCENCIA Y EMBARAZO
ETIOLOGIA PATOLOGIA PUERPERAL.

	G. ESTUDIO		G. CONTROL	
	n	%	n	%
Deshiscencia Epitelotomia	25	1.16	14	0.19
Fiebre Puerperal	149	6.9	136	1.9
Diabetes Staffils	3	0.13	4	0.05
Deshiscencia Laparotomia	28	1.30	71	0.98
Demencia	1	0.04	2	0.02
Rotos Placentarios/Logrado	24	1.10	71	0.98
Infeccion Urinaria	17	0.78	35	0.48
HTA	9	0.42	-	-
Cema	1	0.04	-	-
Anemia/Transfusión	27	1.25	78	1.08
Fiebrils	3	0.13	3	0.04
Neumonia	1	0.04	1	0.01
Crisis Selmptica	2	0.09	-	-
Abandono hospitalización	4	0.18	-	-
Otros (Anemia Bacteriemicas)	1	0.04	214	3

TABLA MM I

TABLA LIII

ESTANCIA MEDIA MATERNA.

La estancia media de las pacientes del grupo de estudio fue 4.6 ± 1.8 días y 4.2 ± 1.8 para el grupo control (Figura 94).

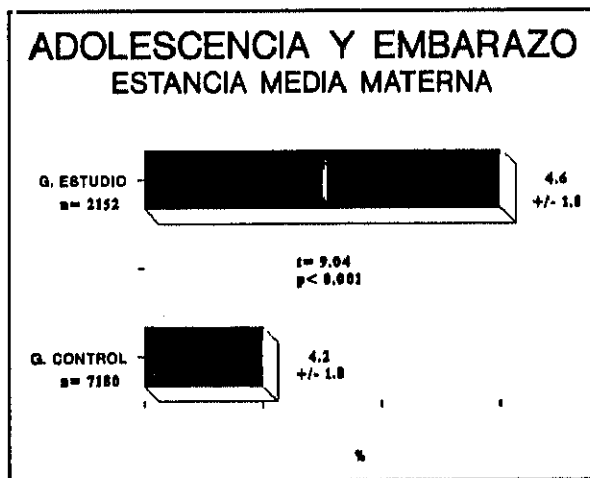


FIGURA 94

5.6 EVALUACION ECONOMICA

La evaluación económica y el índice de coste calculado para el binomio madre-hijo calculado se representa en la Tabla LIV.

ADOLESCENCIA Y EMBARAZO EVALUACION ECONOMICA.		
* COSTE CAMA MADRE/DIA :		31.578 pts.
* COSTE CAMA NEONATO UVI/DIA :		37.984 pts.
G. ESTUDIO		G. CONTROL
2.166.-	N. PARTOS	7.180.-
9.929.-	DIAS ESTANCIA MADRES	30.653.-
313.537.962.-	TOTAL GASTO MADRE	967.960.430.-
506.-	N. NIÑOS UVI	847.-
6.178.-	DIAS ESTANCIA UVI	5.795.-
234.675.798.-	TOTAL GASTO NIÑO UVI	220.117.280.-
TOTAL GASTO MADRE/NIÑO		
548.213.760.-		1.188.077.710.-
COSTE PARTO (MADRE/NIÑO)		
<u>253.099.-</u>	pts.	<u>165.470.-</u>

TABLA LIV

5.7. FACTORES QUE INTERVIENEN EN LOS PRONOSTICOS PERINATAL Y MATERNO.

En el análisis del pronóstico perinatal y materno de nuestro grupo, valoramos la incidencia de un determinado número de factores.

La paridad media del grupo a estudio y control, así como la incidencia de nulíparas, primíparas-secundigestas y multíparas se presentan en las Figura 95.

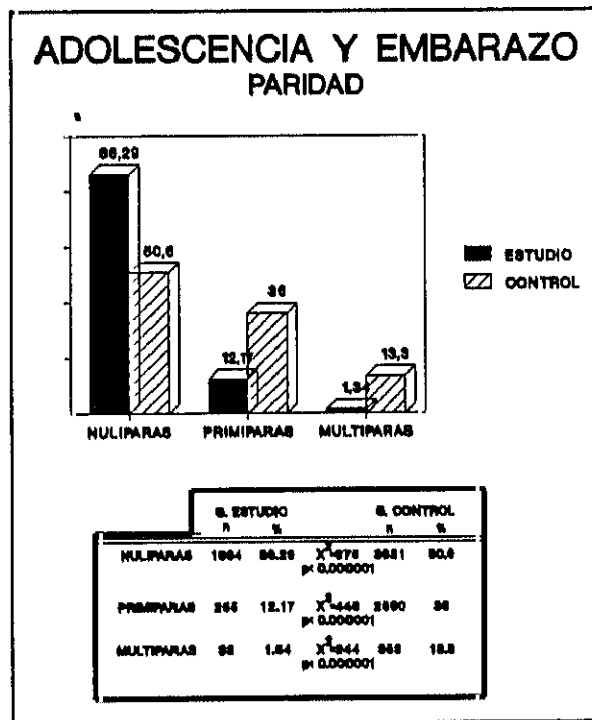


FIGURA 95

También presentamos las distintas incidencias diferenciando por grupos de edad el grupo de madres adolescentes Figura 96 y Tabla LV.

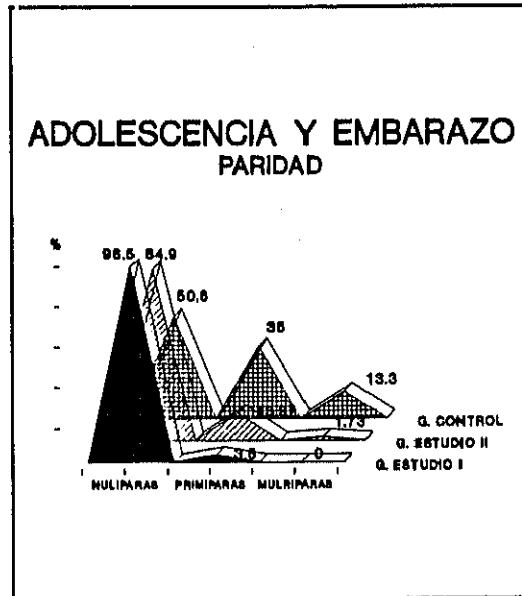


FIGURA 96

**ADOLESCENCIA Y EMBARAZO
PARIDAD**

	G. ESTUDIO I		G. ESTUDIO II		G. CONTROL	
	n	%	n	%	n	%
NULIPARAS	251	98.5	1807	84.9	3831	50.8
	$\chi^2=26.2$ $p < 0.000001$		$\chi^2=212$ $p < 0.000001$		$\chi^2=766$ $p < 0.000001$	
PRIMIPARAS	0	3.5	252	13.37	2590	36
	$\chi^2=20.3$ $p < 0.000001$		$\chi^2=177$ $p < 0.000001$		$\chi^2=360$ $p < 0.000001$	
MULTIPARAS	0	0	33	1.73	958	13.3
	$\chi^2=0.04$ $p < 0.1$		$\chi^2=206.8$ $p < 0.000001$		$\chi^2=203$ $p < 0.000001$	
Paridad media	0.03		0.17		0.74	
	$t=0.2$ $p < 0.001$		$t=02$ $p < 0.001$		$t=25.4$ $p < 0.001$	

TABLA LV

La incidencia de factores patológicos en la historia personal de nuestra población se presenta en la Tabla LVI.

ADOLESCENCIA Y EMBARAZO Antecedentes Personales.					
	G. Estudio			G. Control	
	n	%		n	%
NINGUNO	1747	81.1	$\chi^2 = 2.79$ $0.1 < p < 0.05$	8935	82.6
MEDICOS	145	6.7		554	7.7
QUIRURGICOS	149	11.3	$\chi^2 = 14.5$ $p < 0.0003$	454	8.2
OTROS	31	0.9		57	0.9

TABLA PMF 11

TABLA LVI

El consumo de sustancias tóxicas (hábitos nocivos para la salud) y la diferenciación en sus distintas clases, se presentan en las Figuras 97 y 98.

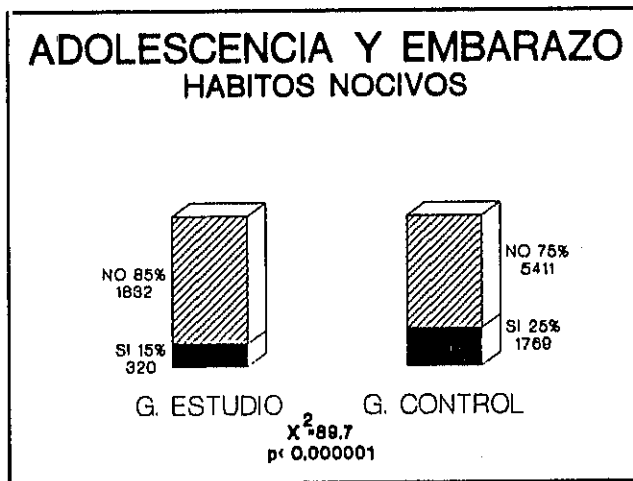


FIGURA 97

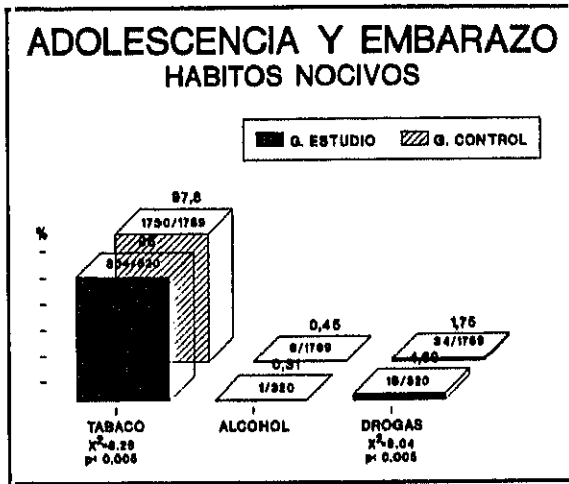


FIGURA 98

También se valora la repercusión de la existencia del control prenatal tiene sobre el pronostico materno-fetal y su incidencia por grupos de edad (Figura 99 y Tabla LVII).

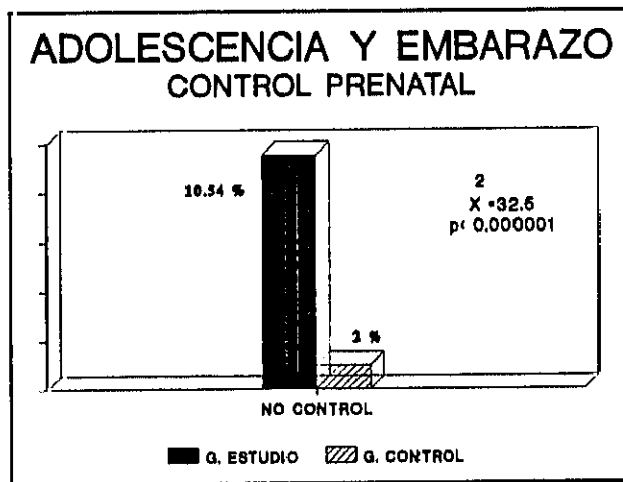


FIGURA 99

ADOLESCENCIA Y EMBARAZO CONTROL PRENATAL						
	G. ESTUDIO I		G. ESTUDIO II		G. CONTROL	
	n	%	n	%	n	%
NO CONTROL	41	15.7	186	9.8	136	1.9
	$\chi^2=8.54$		$\chi^2=275$			
	p< 0.005		p< 0.000005			
ALGUN CONTROL	219	84.2	1708	90.2	7044	98.1
	$\chi^2=207$					
	p< 0.000001					

TABLA LVII

Igual hicimos diferenciando el número de visitas en el curso de la gestación tanto en el grupo de estudio globalmente considerado como diferenciándolo por edades (Figuras 100, 101, y Tablas LVIII y LIX).

ADOLESCENCIA Y EMBARAZO CONTROL PRENATAL/VISITAS.						
	G. ESTUDIO		G. CONTROL			
	n	%	n	%		
Sin Control	227	10.54	129	1.8		
	$\chi^2=345$					
	p< 0.000001					
1- 4 visitas	415	19.28	266	3.7		
	$\chi^2=695$					
	p< 0.000001					
4-8 visitas	1924	81.62	3065	42.7		
	$\chi^2=235$					
	p< 0.000001					
> 8 visitas	186	8.64	3721	51.8		
	$\chi^2=1288$					
	p< 0.000001					

TABLA LVIII

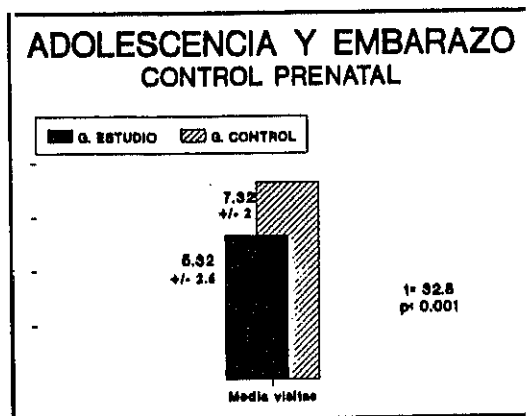


FIGURA 100

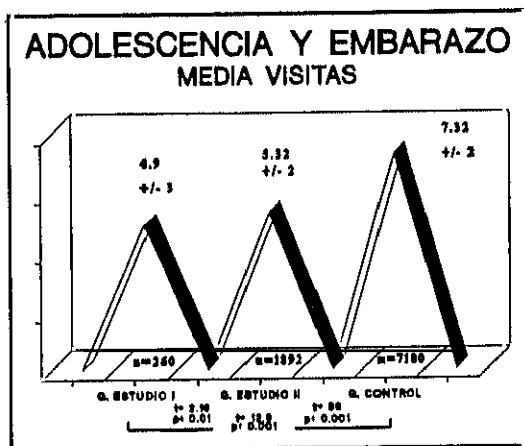


FIGURA 101

ADOLESCENCIA Y EMBARAZO NUMERO VISITAS/GRUPOS DE EDAD.

	< 17 A.		17 - 19 A.		CONTROL	
	n	%	n	%	n	%
Sin Control	41	15.7	186	9.8	129	1.8
< 4 visitas	68	26.3	347	18.3	265	3.7
4 - 8 visitas	159	53.4	1193	62.6	3863	42.7
> 8 visitas	12	4.6	174	9.19	3721	51.6

χ^2
 $X = 1792$
 $p < 0.001$

TABLA PMF V

TABLA LIX

El lugar de control de las gestaciones del grupo de estudio, ya sea hospitalario, en el área sanitaria o en otra localización se presenta en la Figura 102.

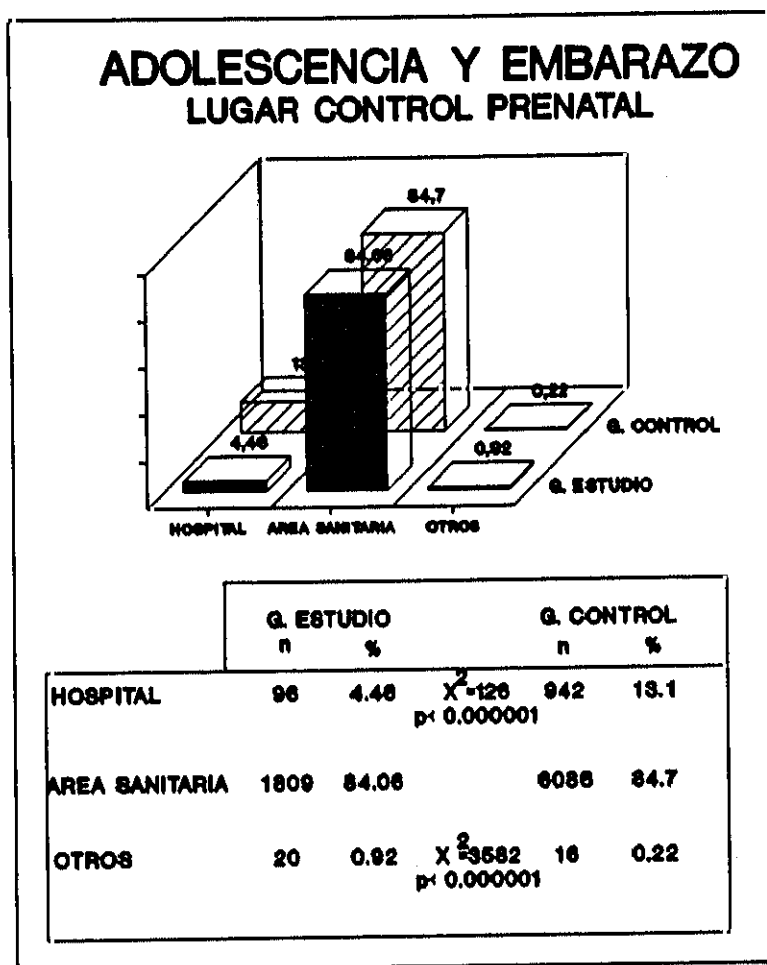


FIGURA 102

5.7.1. COMPLICACIONES SEGUN PARIDAD:

5.7.1.1. MORBILIDAD PERINATAL SEGUN LA PARIDAD:

Para analizar la repercusión que la paridad tiene en el pronostico perinatal del grupo de estudio, hemos valorado la media de pH en sangre de arterias umbilicales.

En las nulíparas este fue de 7.27 ± 0.08 , 7.28 ± 0.06 en las primíparas y 7.31 ± 0.09 en las múltíparas (Figura 103). La incidencia de acidosis en función de su gravedad y su análisis estadístico se recoge en la Tabla LX

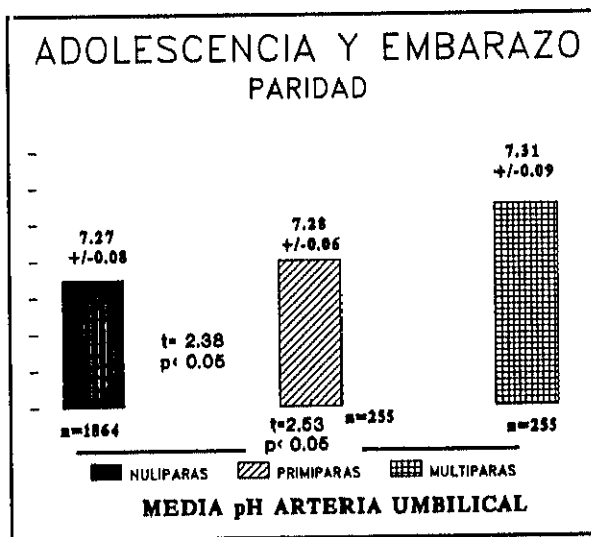


FIGURA 103

	pH.A.U. < 7.11		pH.A.U. < 7.15		pH.A.U. < 7.21		pH.A.U. < 7.26	
	n	%	n	%	n	%	n	%
NULIPARAS	49	2.6	118	6.3	#360	19.3	731	39.2
PRIMIPARAS	6	1.9	11	4.9	36	14.1	62	32.1
MULTIPARAS	0		0		# 14	42.4	12	36.3

* = p < 0.05
 # = p < 0.001
 ! = p < 0.0001

TABLA LX

También valoramos la incidencia de R.N. deprimidos al primero y quinto minuto de vida mediante el test de Apgar, en las Tablas LXI Y LXII recogemos los mismos.

ADOLESCENCIA Y EMBARAZO APGAR AL MINUTO/PARIDAD						
	NULIPARAS		PRIMIPARAS		MULTIPARAS	
	n	%	n	%	n	%
< 9	32	1.7	2	0.7	1	8
< 7	295	12.6	57	14.5	3	9

TABLA LXI

ADOLESCENCIA Y EMBARAZO APGAR AL 5 MINUTO/PARIDAD						
	NULIPARAS		PRIMIPARAS		MULTIPARAS	
	n	%	n	%	n	%
< 9	20	1.07	1	0.39	1	3
< 7	40	2.14	3	1.17	2	6

TABLA LXII

La incidencia de reanimaciones profundas no se vio influenciada por la paridad (Tabla LXIII).

ADOLESCENCIA Y EMBARAZO REANIMACIONES R.N./PARIDAD						
	NULIPARAS		PRIMIPARAS		MULTIPARAS	
	n	%	n	%	n	%
Tipo III	100	5,3	10	3,9	1	3
Tipo IV/V	19	1,01	1	0,39	0	

TABLA LXIII

El peso de los R.N. a diferentes intervalos se presenta en la Tabla LXIV.

ADOLESCENCIA Y EMBARAZO PESO R.N./ PARIDAD						
	NULIPARAS		PRIMIPARAS		MULTIPARAS	
	n	%	n	%	n	%
800-999 g.	11	0,88	0		0	
1000-1499 g.	16	0,80	2	0,78	0	
1500-3499 g.	181	8,8	14	5,48	4	19,1
3500-4000 g.	1817	89,74	285	92,1	28	84,8
> 4000 g.	80	3,21	4	1,88	1	3
peso medio	3086 +/- 884		3100 +/- 447		3128 +/- 488	

TABLA LXIV

La edad gestacional al parto así como la gravedad de la misma se presenta en las Tablas LXV y LXVI.

ADOLESCENCIA Y EMBARAZO EDAD GESTACIONAL /PARIDAD						
	NULIPARAS		PRIMIPARAS		MULTIPARAS	
	n	%	n	%	n	%
PRETERMINO	176 [§]	9.4	25	9.8	7 [§]	21.2
TERMINO	1644 [*]	82.8	215 [*]	84.3	18 [*]	48.4
POSTERMINO	144 [*]	7.7	15 [*]	5.8	10 [*]	30.3

*p < 0.00003
§=0.1 < p < 0.05

TABLA LXV

ADOLESCENCIA Y EMBARAZO GRAVEDAD PRETERMINOS/PARIDAD						
	NULIPARAS		PRIMIPARAS		MULTIPARAS	
	n	%	n	%	n	%
< 29 sem.	17	0.9	2	0.78	0	
29-32 sem.	31	1.6	3	1.1	1	3
33-36 sem.	126 [*]	6.5	20	7.6	6 [*]	18

*p < 0.05

TABLA LXVI

5.7.1.2. MORTALIDAD PERINATAL SEGUN PARIDAD

La mortalidad perinatal según la paridad se presenta en la Tabla LXVII.

ADOLESCENCIA Y EMBARAZO MORTALIDAD PERINATAL/PARIDAD.						
	NULIPARAS		PRIMIPARAS		MULTIPARAS	
	n	o/oo	n	o/oo	n	o/oo
TOTAL	34/1864	18.2	2/255	7.8	0/33	
CORREGIDA	30/1860	16.1	2/255	7.8	0/33	

TABLA LXVII

5.7.1.3 MORBILIDAD MATERNA SEGUN PARIDAD.

Cuando analizamos la morbilidad materna según la paridad observamos un mayor índice de complicaciones puerperales como se observa en la Figura 104, en las adolescentes primigestas.

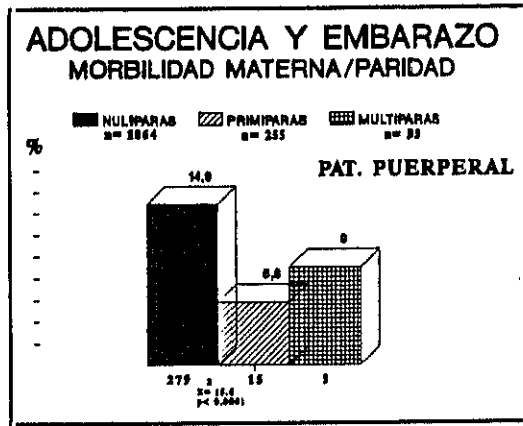


FIGURA 104

Así mismo en el transcurso de la gestación se presentan mayor número de procesos patológicos propios o concomitantes con la misma. (Figura 105).

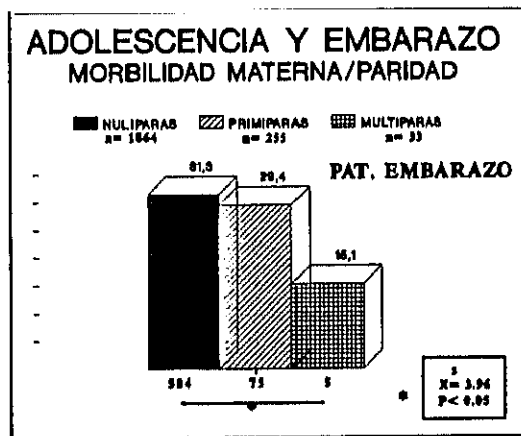


FIGURA 105

5.7.2. COMPLICACIONES SEGUN HABITOS NOCIVOS.

5.7.2.1. MORBILIDAD PERINATAL SEGUN HABITOS NOCIVOS.

El valor media de pH en arterias umbilicales de las pacientes que presentaban hábitos nocivos fue de 7.23 ± 0.09 y 7.27 ± 0.08 para las que no los tenían (Figura 106).

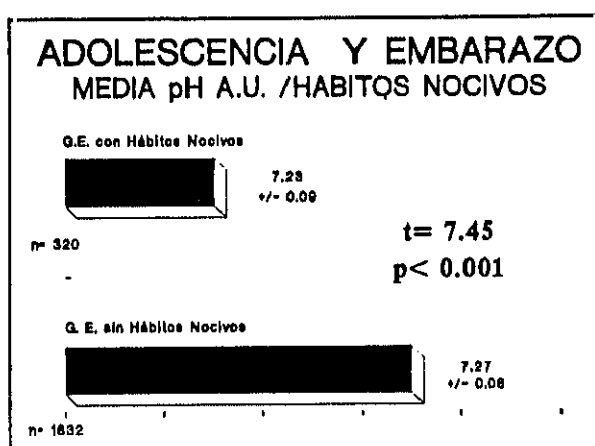


FIGURA 106

La incidencia a diferentes niveles de acidosis, deprimidos al primero y quinto minutos de vida y las reanimaciones profundas se presentan en las Tablas LXVIII, LXIX.

**ADOLESCENCIA Y EMBARAZO
ACIDOSIS/HABITOS NOCIVOS.**

	Con Habitos		Sin Habitos	
	n	%	n	%
pH < 7.11	7	2.4	47	2.6
pH < 7.16	25	8	104	5.7
pH < 7.21	64	20	346	18.9
pH < 7.26	129	40.3	696	38

TABLA LXVIII

**ADOLESCENCIA Y EMBARAZO
MORBILIDAD/HABITOS NOCIVOS**

	CON HABITOS		SIN HABITOS	
	n	%	n	%
Apgar < 7 1 minuto.	74	23.1	201	11
			χ^2 $X = 36.1$ $p < 0.000001$	
Apgar < 7 5 minuto.	1	0.3	44	2.4
			χ^2 $X = 5.8$ $p < 0.05$	
R.E.A. Profundas	4	1.25	16	0.87

TABLA LXIX

El peso medio en ambos grupos se presenta en la Figura 107. La edad gestacional al parto y la gravedad de los pretérminos se representa en la Tabla LXX y la Figura 108.

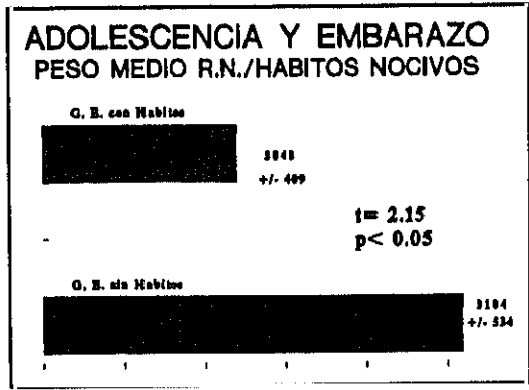


FIGURA 107

ADOLESCENCIA Y EMBARAZO EDAD GESTACIONAL/HABITOS NOCIVOS

	CON HABITOS		SIN HABITOS	
	n	%	n	%
PRETERMINO	33	10.3	175	10.1
TERMINO	262	81.8	1404	81.8
POSTERMINO	10	3.9	151	8.8

TABLA LXX

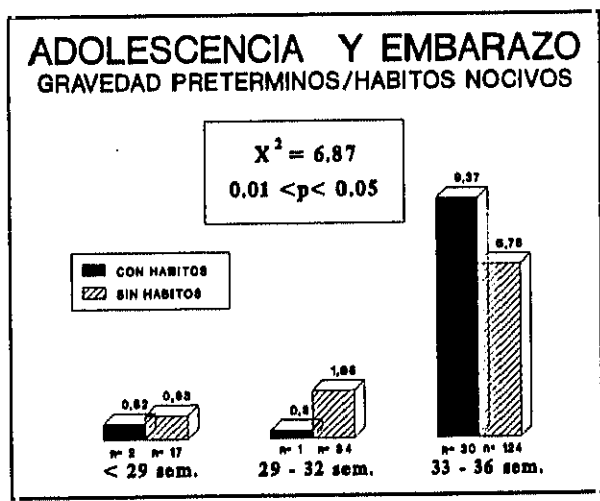


FIGURA 108

5.7.2.2. MORTALIDAD PERINATAL SEGUN HABITOS NOCIVOS.

El análisis de la incidencia de la mortalidad perinatal según que existan o no hábitos nocivos se detallan en la Figura 109, diferenciando la mortalidad perinatal total y la mortalidad perinatal corregida.

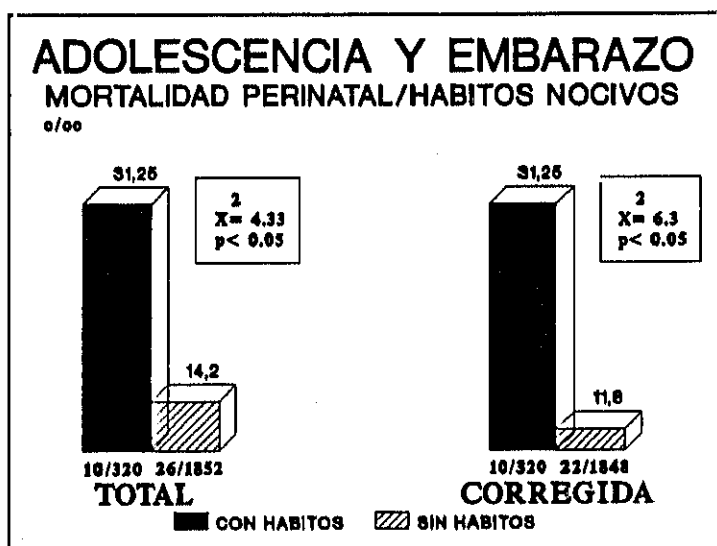


FIGURA 109

5.7.2.3. MORBILIDAD MATERNA SEGUN HABITOS NOCIVOS.

La morbilidad materna en los grupos con y sin hábitos nocivos la presentamos en la Figura 110.

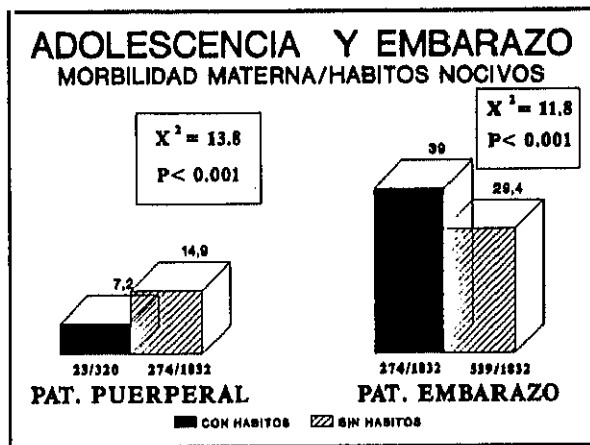


FIGURA 110

5.7.2.4. MORBILIDAD PERINATAL SEGUN TIPO DE HABITO NOCIVO:

Cuando dentro del grupo de estudio una vez analizada la morbilidad materno-fetal de las pacientes que tenían hábitos nocivos y las pacientes del grupo de estudio que no los tenían, hemos procedido a diferenciar según el tipo de droga o tóxico consumido.

Cuando comparamos la media de pH en los diferentes grupo observamos un aumento en aquellas pacientes que no tenían ningún tipo de hábito tóxico (Figura 111), igual ocurre con la incidencia de acidosis a pH < 7.11.

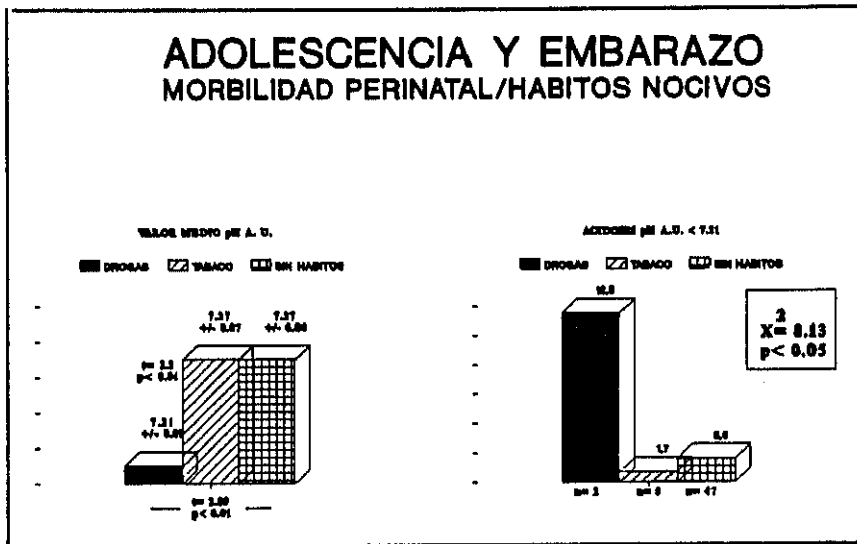


FIGURA 111

La incidencia de R.N. deprimidos a los 5 minutos de vida y su incidencia y significación estadística se presenta en la Figura 112, así como la necesidad de realizar reanimaciones profundas en los diferentes grupos.

El número de pretérminos según los diferentes grupos y la gravedad de los mismos se presenta en la Tabla LXXI.

ADOLESCENCIA Y EMBARAZO						
MORBILIDAD PERINATAL/HABITOS NOCIVOS.						
	DROGAS		TABACO		SIN HABITOS	
	n	%	n	%	n	%
PRETERMINOS	3	20	30	9.86	175	10.1

TABLA LXXI

5.7.2.5. MORTALIDAD PERINATAL SEGUN TIPO DE HABITO NOCIVO.

La mortalidad en función de la utilización o no de tóxicos, se detalla en la Figura 114, diferenciando la mortalidad perinatal total y la corregida.

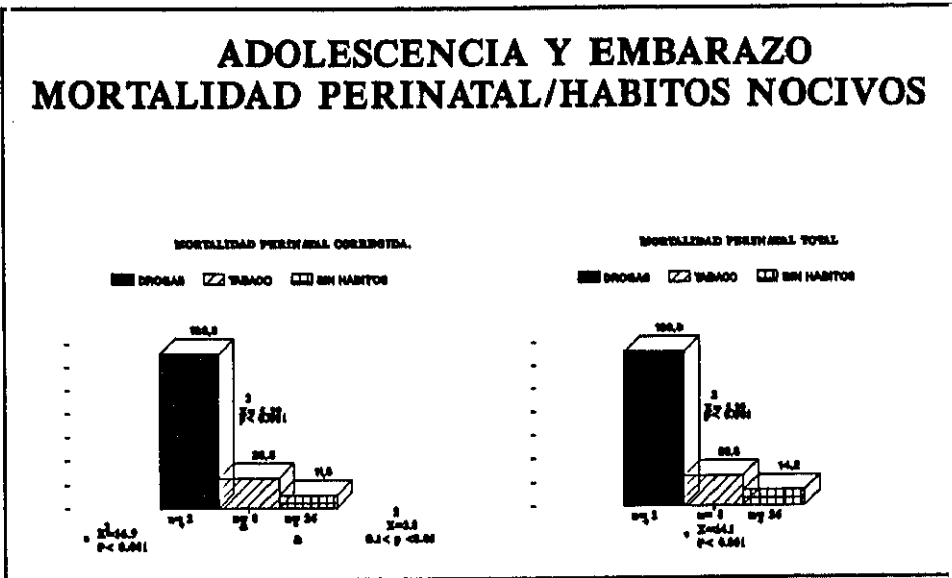


FIGURA 114

5.7.2.6 MORBILIDAD MATERNA SEGUN TIPO DE HABITO NOCIVO.

El análisis de la morbilidad materna atendiendo a la incidencia de patología puerperal y la incidencia de patología en el curso del embarazo atendiendo a la existencia de hábitos nocivos y diferenciando el tipo de los mismos se presenta en la Figura 115.

ADOLESCENCIA Y EMBARAZO MORBILIDAD MATERNA/HABITOS NOCIVOS

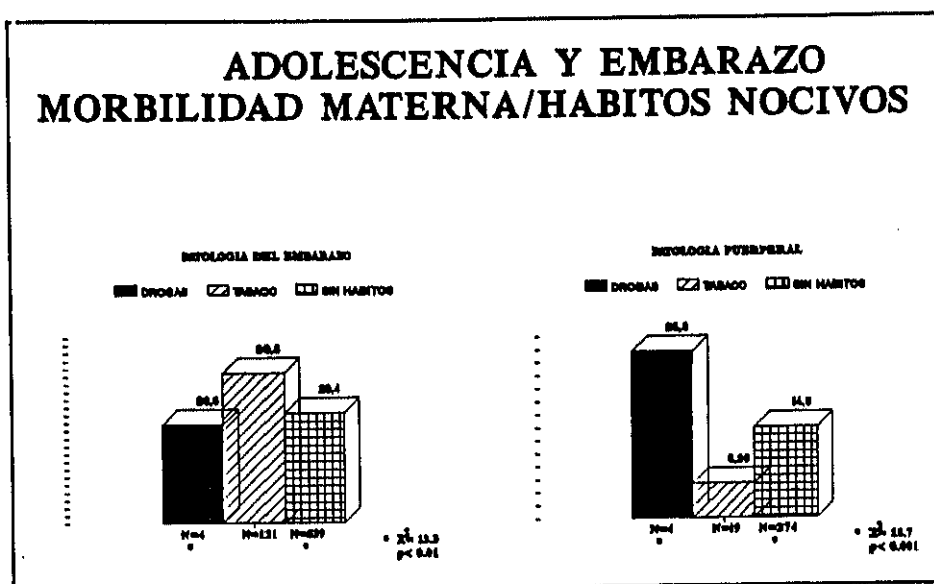


FIGURA 115

5.7.3. COMPLICACIONES SEGUN CONTROL PRENATAL.

5.7.3.1. MORBILIDAD PERINTAL SEGUN CONTROL PRENATAL.

Analizando las repercusiones de la existencia o no de control prenatal, no existió diferencia en cuanto a la media de pH de las arterias umbilicales, 7.27 ± 0.09 en las pacientes sin control y 7.27 ± 0.07 en las que si tuvieron algún control.

No existen diferencias en lo que se refiere a la acidosis a diferentes niveles de pH, a excepción de una mayor incidencia de R.N. acidóticos a un pH A.U. < 7.11 en el grupo sin control prenatal (4.6%) frente al 2.3% en el grupo con control prenatal (Figura 116).

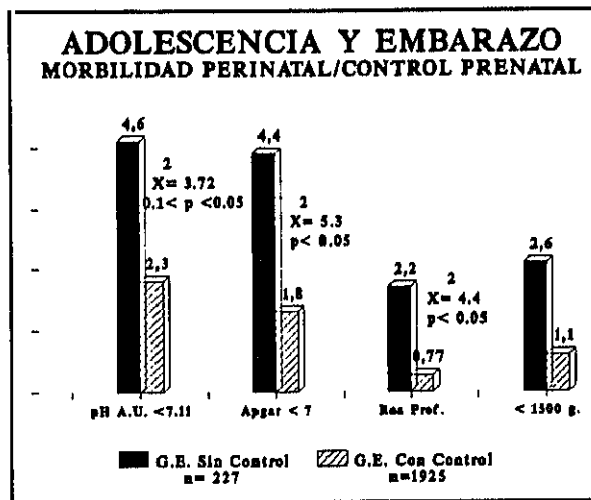


FIGURA 116

La incidencia de deprimidos a los cinco minutos, la necesidad de realizar reanimaciones profundas, así como la incidencia de R.N. de peso inferior a 1500 g. en función siempre a la existencia o no de control prenatal también se expresa en la mencionada figura.

La media de peso en ambos grupos, sin control prenatal y con control prenatal fue 2988 ± 524 g. para el primero y 3110 ± 519 g. para el segundo, diferencia estadísticamente significativa (Figura 117).

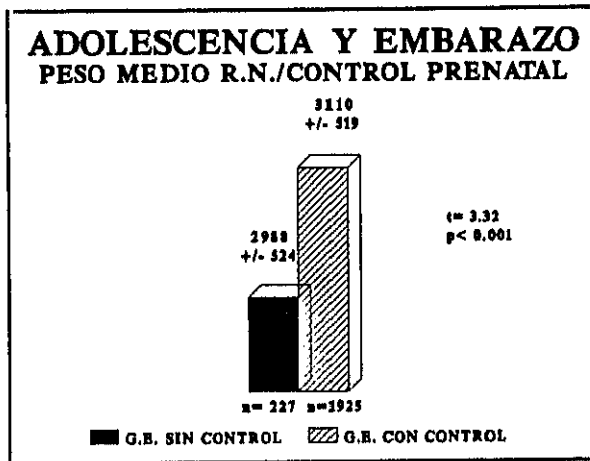


FIGURA 117

La incidencia de R.N. pretérminos en el grupo sin control prenatal fue del 14.09% frente al 9.09% del grupo con control prenatal (Figura 118), la incidencia de gestaciones postérminos también se presentan en dicha figura.

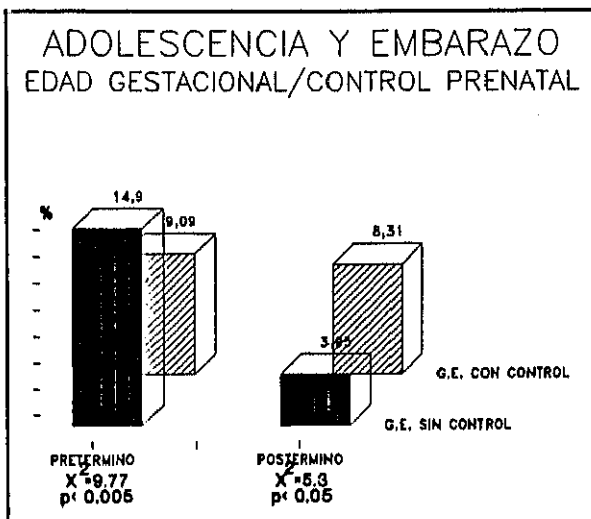


FIGURA 118

El análisis detallado de la gravedad de las gestaciones pretérmino se expone en la Figura 119.

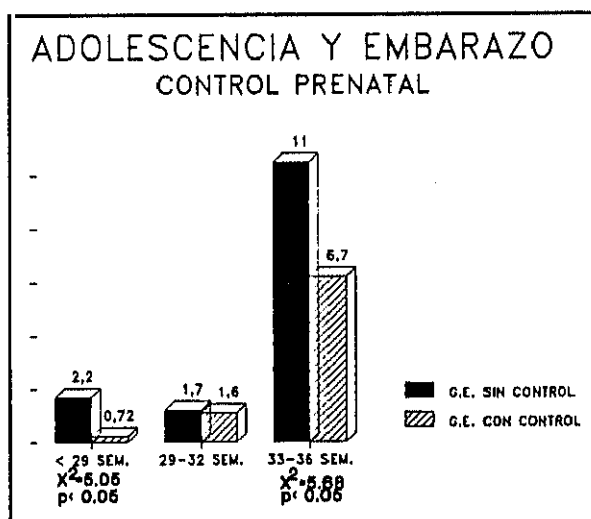


FIGURA 119

5.7.3.2. MORTALIDAD PERINATAL SEGUN CONTROL PRENATAL.

El análisis de las muertes perinatales en relación con la existencia o no de control prenatal en el curso de la gestación, se presenta en la Figura 120. Destaca el elevado índice de muertes en el grupo sin control, 66.07 o/oo frente al 10.9 o/oo.

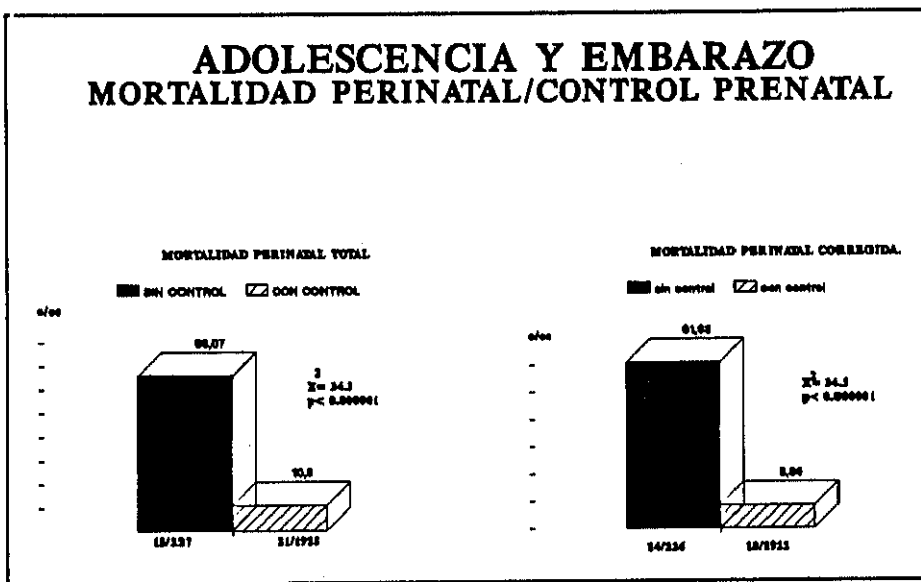


FIGURA 120

5.7.3.3. MORBILIDAD PERINATAL SEGUN EL NUMERO DE VISITAS:

Cuando valoramos la media de pH en A.U. en función de la calidad del control prenatal, dividiendo en intervalos el mismo, observamos un aumento progresivo de la misma con el número de visitas prenatales (Figura 121).

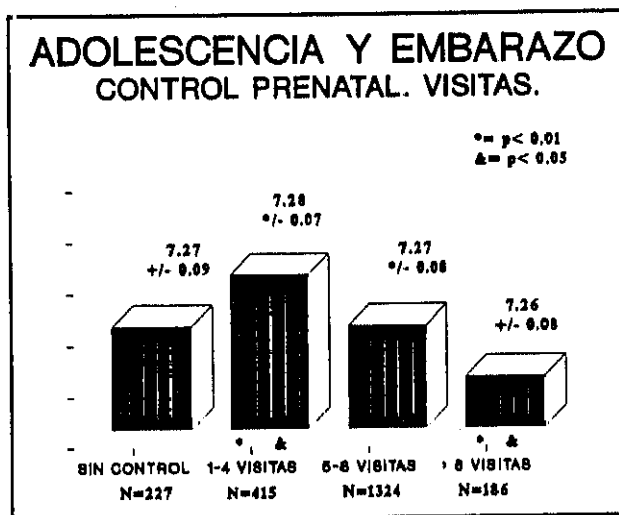


FIGURA 121

Cuando correlacionamos la incidencia de acidosis a diferentes niveles con el número de visitas, se observa una diferencia estadísticamente significativa (Figura 122).

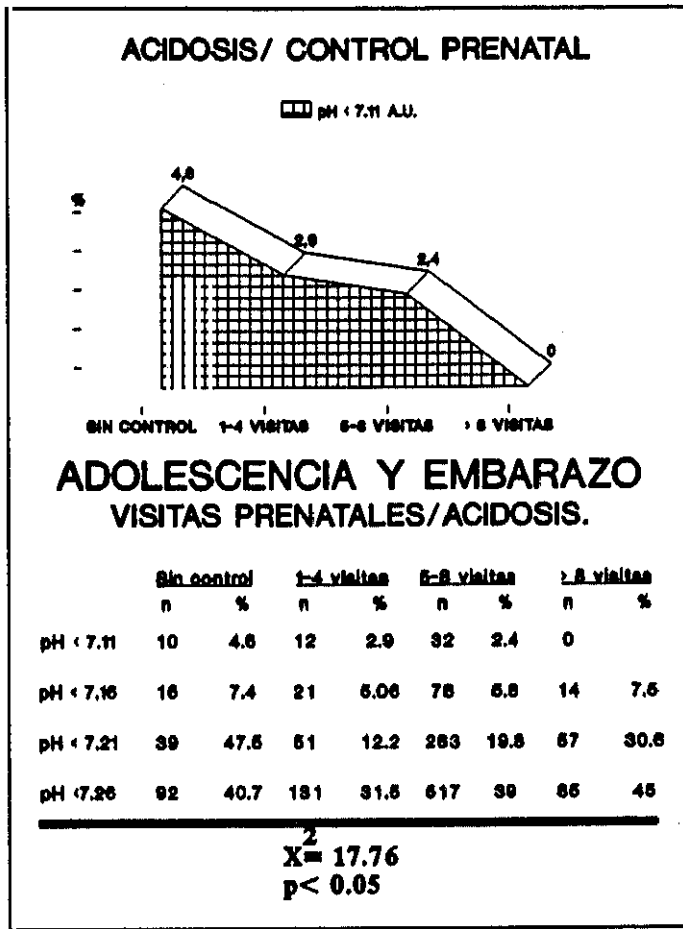


FIGURA 122

El índice de deprimidos a los 5 minutos de vida y las diferencias por grupos se presentan en la Figura 123, así como en la Tabla LXXII.

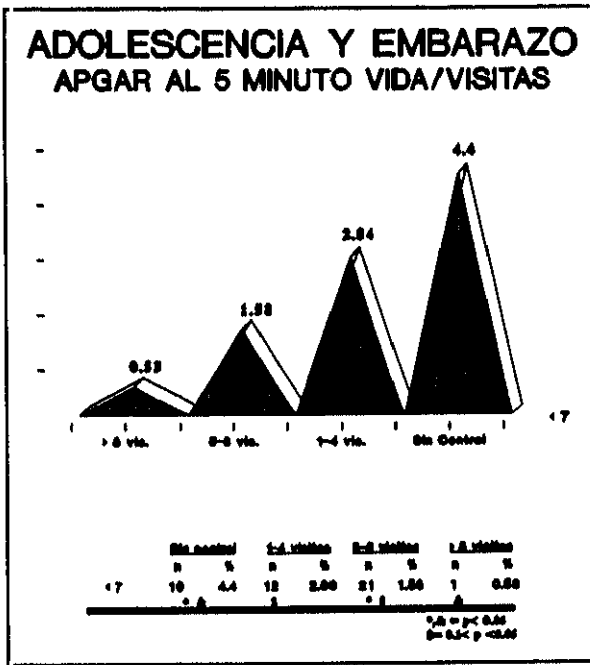


FIGURA 123

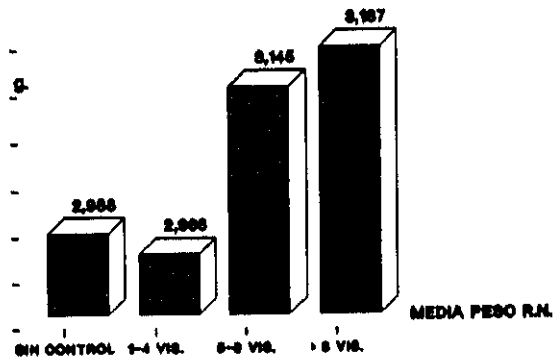
**ADOLESCENCIA Y EMBARAZO
REANIMACIONES R.N./VISITAS**

	Sin control		1-4 visitas		5-8 visitas		> 8 visitas	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Tipo III	14	6.16	20	4.8	65	4.8	12	6.45
Tipo IV/V	5	2.20	5	1.2	9	0.67	1	0.53

TABLA LXXII

*La media de peso y la incidencia de bajos pesos se presenta en la
Figura 124 y la Tabla LXXIII.*

ADOLESCENCIA Y EMBARAZO MEDIA PESO/CONTROL PRENATAL



MEDIA PESO/ CONTROL PRENATAL.

Sin control	1-4 visitas	5-8 visitas	> 8 visitas
2008 +/- 824	2008 +/- 872	3145 +/- 604	3187 +/- 488
p = 0.7 p < 0.001		p = 0.1 p < 0.001	
p = 0.01 p < 0.001			p = 0.1 p < 0.001
p = 0.01 p < 0.001			

FIGURA 124

ADOLESCENCIA Y EMBARAZO INTERVALOS PESO/ VISITAS.

	Sin control		1-4 visitas		5-8 visitas		> 8 visitas	
	n	%	n	%	n	%	n	%
500-999 g.	3	1.32	4	0.96	4	0.30	0	
1000-1499 g.	3	1.32	7	1.68	7	0.53	0	
1500-2499 g.	21	9.25	54	13	95	7.1	9	4.8
2500-4000 g.	200	88.1	343	82.8	1165	88	172	92.4
> 4000 g.	0		7	1.68	53	4	5	2.8

TABLA LXXIII

La incidencia de R.N. pretérminos y postérminos se analizan en la Figura 125, la incidencia de grandes prematuros se expone en la Figura 126.

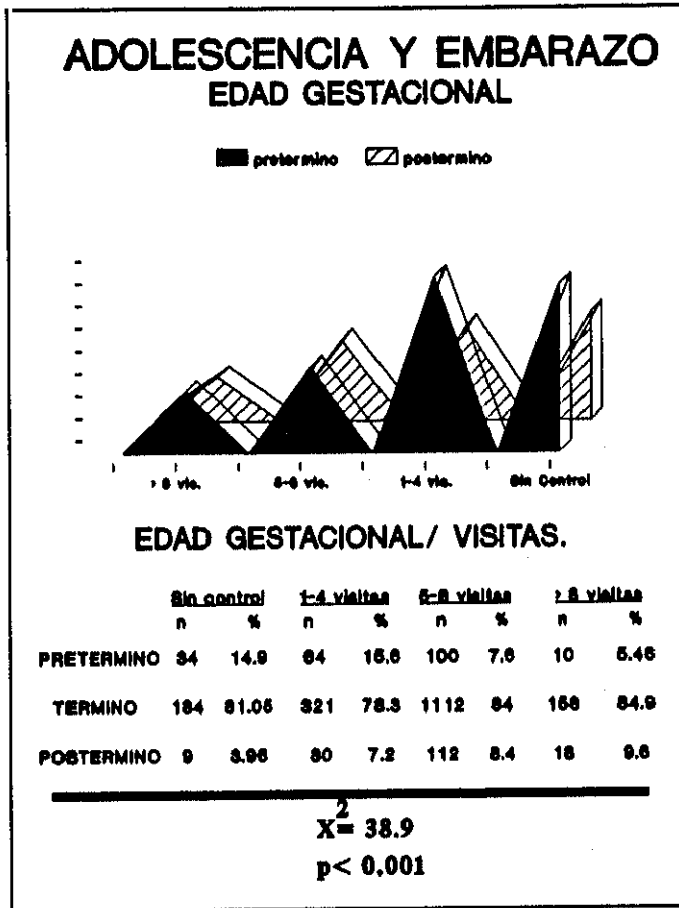


FIGURA 125

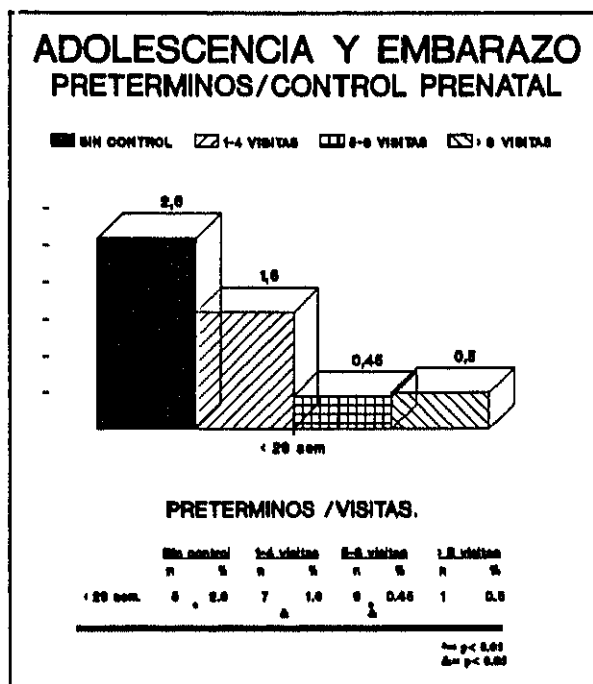


FIGURA 126

5.7.3.4 MORTALIDAD PERINATAL SEGUN NUMERO DE VISITAS.

La repercusión de las visitas prenatales en la mortalidad perinatal, se presenta en la Figura 127. Tanto en la mortalidad perinatal total como en la corregida se observa un descenso significativo con el control prenatal.

ADOLESCENCIA Y EMBARAZO MORTALIDAD PERINATAL/NUMERO VISITAS

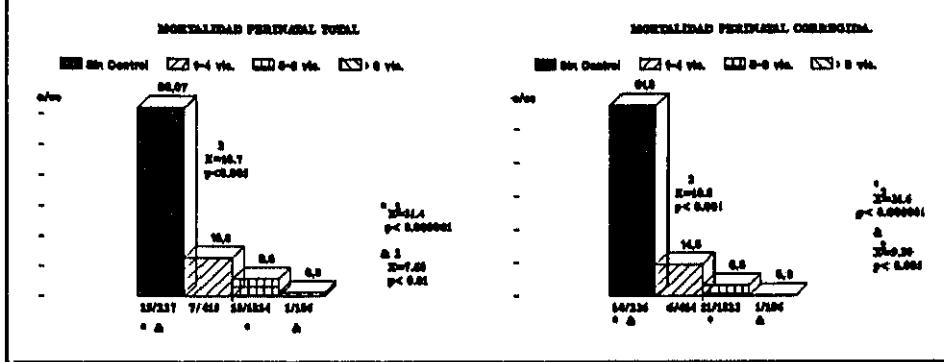


FIGURA 127

5.7.3.5. MORBILIDAD MATERNA SEGUN EL CONTROL PRENATAL.

La incidencia de patología propia o asociada en el curso del embarazo en el grupo de estudio sin control prenatal fue del 33 o/oo (75/227) y del 30.5 o/oo (589/1925) en el grupo de estudio con control prenatal, aunque la diferencia no fue estadísticamente significativa. La presencia de patología puerperal y los diagnósticos se exponen en la Tabla LXXIV.

Adolescencia y Embarazo

Patología Puerperal/Control Prenatal

	<u>Sin Control</u>	<u>Con Control</u>
1.- Desh. Episiotom.	4 (17.3)	21 (7.6)
2.- Fiebre Puerp.	8 (34.7)	141 (51.6)
3.- Diastasis Sinf.	0	3 (1.1)
4.- Desh. Laparotom.	1 (4.3)	27 (9.8)
5.- Dermatitis	1 (4.3)	0
6.- Restos/Legrado	2 (8.6)	24 (8.7)
7.- Inf. Urinaria	1 (4.3)	16 (5.8)
8.- Coma	0	1 (0.36)
9.- H.T.A.	2 (8.6)	7 (2.55)
10.-Anemia/Transf.	0	27 (9.8)
11.-Flebitis	0	3 (1.1)
12.-Neumonía	0	1 (0.36)
13.-Eclampsia	1 (4.3)	1 (0.36)
14.-Otras	3 (13)	2 (0.72)

TABLA LXXIV

5.7.4 COMPLICACIONES SEGUN EL ESTADO CIVIL.

5.7.4.1 MORBILIDAD PERINATAL SEGUN EL ESTADO CIVIL.

Para analizar la repercusión del estado civil en el pronostico perinatal de nuestro grupo de estudio, valoramos la media de pH en A.U. en el grupo de madres adolescentes solteras que fue 7.27 ± 0.08 y de 7.27 ± 0.07 para el grupo de madres adolescentes casadas. La incidencia de acidosis en ambos grupos a $pH < 7.16$ y $pH < 7.26$ se presenta en la Figura 128.

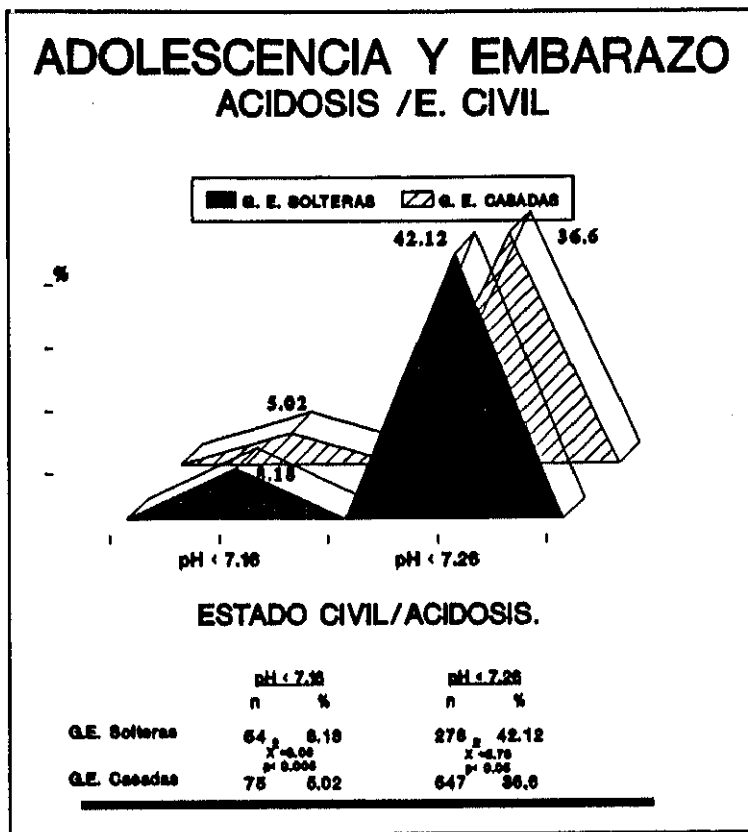


FIGURA 128

Cuando analizamos la incidencia de deprimidos a los 5 minutos, no encontramos diferencias entre el grupo de solteras 2.5% (17/660) y el de casadas 1.87% (28/1492). La incidencia de reanimaciones profundas en sendos grupos se esquematiza en la Figura 129.

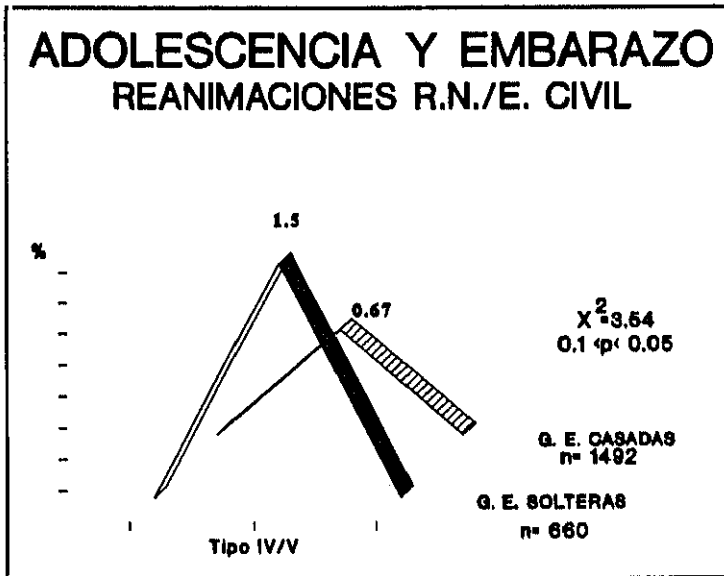


FIGURA 129

El peso medio en el primer grupo fue de 3014 ± 546 g. y 3135 ± 508 g. en el grupo de adolescentes casadas, diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.001$) Figura 130.

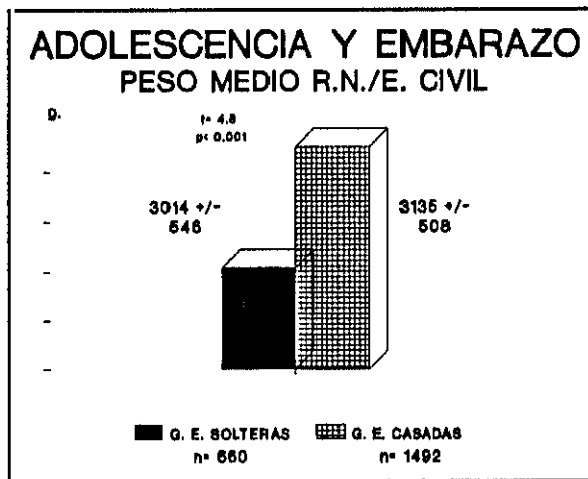


FIGURA 130

La incidencia de bajo peso y macrosómicos se presenta en la Figura

131.

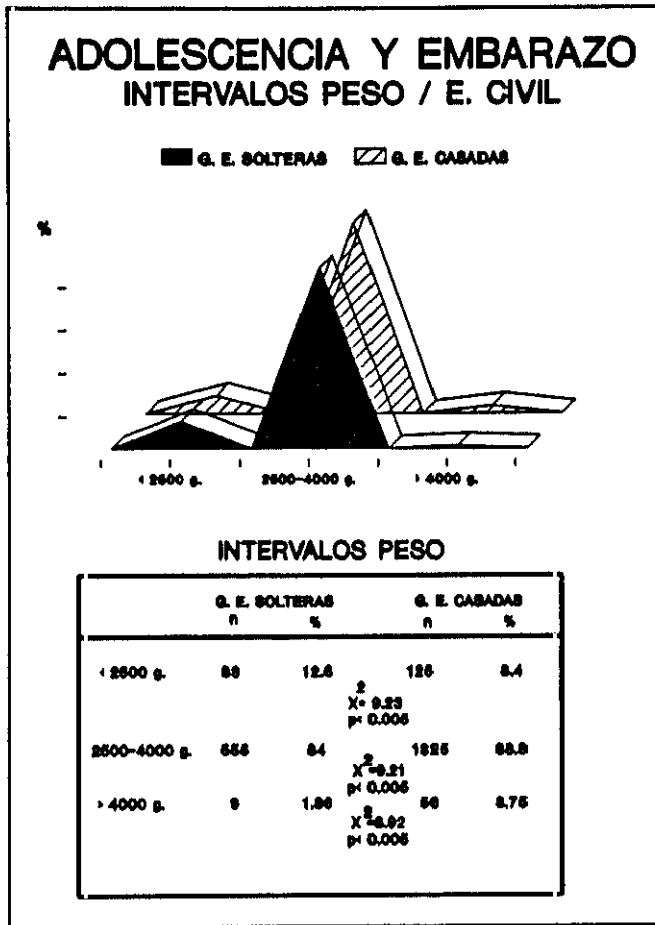
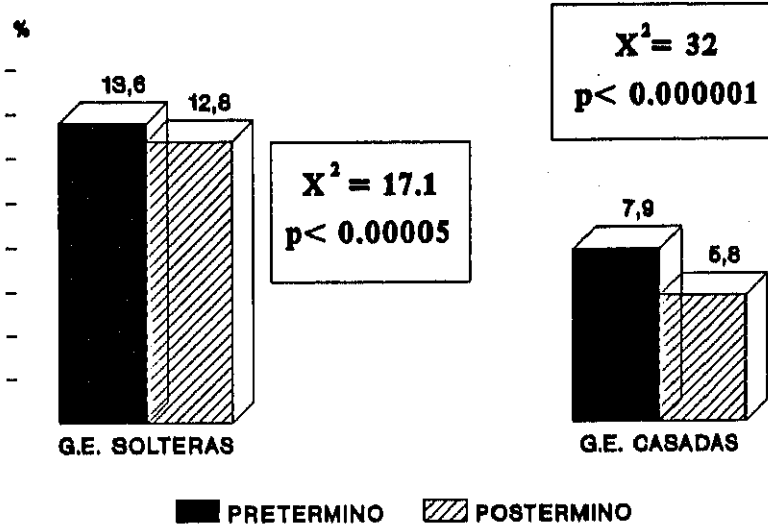


FIGURA 131

La edad gestacional al parto en cada uno de los grupos y su análisis estadístico se presenta en la Figura 132, la gravedad de los pretérminos se expone en la Figura 133.

ADOLESCENCIA Y EMBARAZO EDAD GESTACIONAL / E. CIVIL



EDAD GESTACIONAL / E. CIVIL

	<u>G.E. SOLTERAS</u>		<u>G.E. CASADAS</u>	
	n	%	n	%
PRETERMINO	90	13.6	116	7.9
TERMINO	466	73.6	1289	86.3
POSTERMINO	84	12.8	85	5.8

FIGURA 132

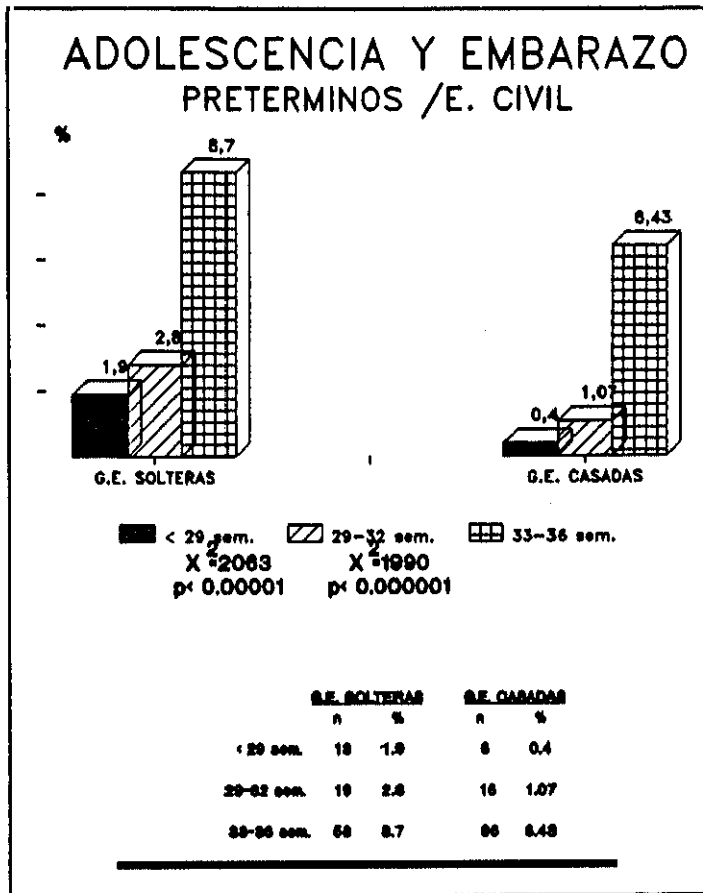


FIGURA 133

5.7.4.2 MORTALIDAD PERINATAL SEGUN EL ESTADO CIVIL.

Cuando analizamos el estado civil de aquellos casos en los que se produjo el óbito fetal, en el grupo de madres solteras se produjeron 19 muertes perinatales (28.7 o/oo) frente a las 17 del grupo de adolescentes casadas (11.4 o/oo) diferencia estadísticamente significativa $p < 0.005$.

Al analizar la causas de muerte y eliminar los casos en los que existía una malformación incompatible con la vida (mortalidad perinatal corregida) también existió diferencia estadística entre ambos grupos (Figura 134).

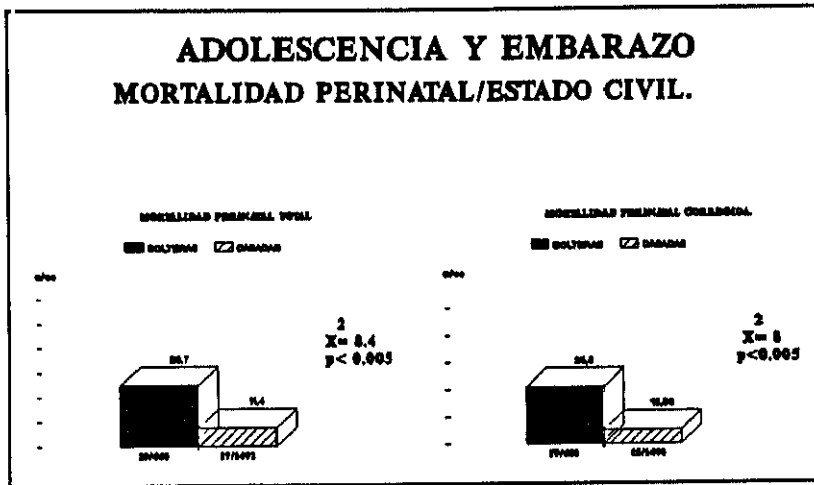


FIGURA 134

5.7.4.3 MORBILIDAD MATERNA SEGUN EL ESTADO CIVIL.

La incidencia de patología puerperal en el grupo de adolescentes solteras fue del 14.5% (96/660) frente al 12.6% (188/1492) de adolescentes casadas.

En la Tabla LXXV, se exponen los diagnósticos al alta de las puerperas que requirieron tratamiento específico.

Adolescencia y Embarazo Patología Puerperal/Estado Civil.

	<u>Solteras</u>	<u>Casadas</u>
1.- Dosh. Epistotom.	12 (11)	13 (6.91)
2.- Fiebre Puorp.	55 (50.5)	93 (49.5)
3.- Diastosis Sinf.	0	3 (1.6)
4.- Dosh. Laparotom.	9 (8.2)	19 (10.1)
5.- Dermatoels	0	1 (0.53)
6.- Rastros/Logrado	11 (10.09)	15 (7.97)
7.- Inf. Urinaria	6 (5.5)	11 (5.84)
8.- Coma	0	1 (0.53)
9.- H.T.A.	1 (0.91)	8 (4.25)
10.-Anemia/Transf.	12 (11)	16 (8.51)
11.-Fiebitis	1 (0.91)	2 (1.06)
12.-Neumonia	0	1 (0.53)
13.-Eclampsia	0	2 (1.06)
14.-Otras	2 (1.82)	3 (1.6)
	109/660	108/1492
	χ^2 $X = 5.89$	$p < 0.01$

TABLA LXXV

En el transcurso del embarazo en este grupo de gestantes adolescentes solteras se presento un mayor porcentaje de patología propia y asociada a la gestación (Figura 135).

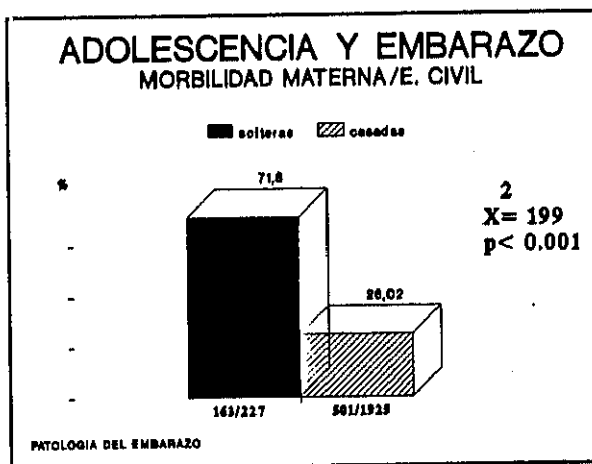


FIGURA 135

6.- *COMENTARIOS*

6.- COMENTARIOS:

El embarazo en las jóvenes adolescentes se ha constituido en un fenómeno de características especiales en el que convergen factores demográficos, biológicos y sociales.

La incidencia en nuestra área sanitaria en el período de años analizados fue del 4.6%, observándose un incremento de dicha frecuencia hasta el año 1984 para decrecer paulatinamente con posterioridad (Figura 1). En todos los años estas cifras fueron muy superiores a las publicadas por otros autores de nuestro entorno, aunque unos años antes (132). Existe unanimidad en denunciar un aumento del incremento de embarazos en este grupo de mujeres (120, 230, 237), aunque las incidencias van a variar mucho entre unos y otros autores. Entre los autores hispanos dicha incidencia oscila entre el 23.1% de Tejerizo (240) y el 0.44% de Sabatel (216), encontrándose la media alrededor del 5.7%.

Esta discrepancia entra las cifras publicadas por los diferentes autores hemos de buscarla en lo difícil que resulta la recopilación de datos oficiales en nuestro país.

En nuestro caso la población que integraba nuestro área sanitaria, cambió en dos ocasiones, de aquí que emitamos con todas las reservas posibles nuestros resultados en cuanto a la incidencia de la gestación en gestantes adolescentes.

Analizando los nacimientos a lo largo de los años estudiados, así como en los diferentes grupos de edad, se observa como las jóvenes de edades inferiores a 15 años, persiste una elevada incidencia de gestación, frecuencia que ha descendido en edades superiores 16-19 años (240).

En la literatura escandinava se recoge como un fenómeno de indudable impacto social-ético y sanitario, como fue la legalización del aborto se acompañó con esfuerzos especiales para incrementar el empleo de contraceptivos, pues parece lógico pensar que no es bueno que las adolescentes comiencen su vida sexual con un aborto (64).

Como hemos expuesto en el apartado de resultados y hemos comentado previamente, asistimos en nuestro medio a un aumento en la incidencia de este tipo de embarazos, circunstancia que nos obligó a tratar de buscar una explicación a dicho incremento. Para ello estudiamos una serie de factores que en principio nos parecía que pudieran tener una relación causa efecto.

Respecto a los factores biológicos hicimos hincapié en el análisis de la edad de aparición de la menarquia como manifestación clínica evidente del desarrollo puberal.

Llama la atención que en el grupo de gestantes adolescentes la media de edad de dicha aparición fue significativamente inferior a la del grupo de mujeres que quedaron embarazadas pasados los 19 años.

Igualmente vimos que mas de la mitad de las mujeres de nuestro grupo de estudio habían presentado su primer período menstrual antes de los 12 años, circunstancia que solo aparece en la cuarta parte de mujeres del grupo control (Figura 2).

La mayoría de los autores que escriben sobre este tema refieren que la edad de la menarquia es una edad critica en la vida de la niña que se está haciendo mujer respecto a la actividad sexual. De forma que pensamos que sería el momento idóneo para que la mujer reciba una educación sexual adecuada, máxime si tenemos en cuenta que desde el punto de vista biológico la pubertad representa el período en el que la mujer adquiere su grado de maduración sexual (8, 9, 16, 37, 51, 69, 107, 152, 155, 158, 169, 179, 180, 186, 189, 190, 196, 251, 256, 257).

Según nuestros resultados hay una relación directa entre precocidad en la aparición de la menarquia y el aumento de la probabilidad de gestación, de forma que como podemos ver en la Figura 4, las mujeres que tuvieron su primer embarazo entre los trece y dieciséis años casi las tres cuartas partes de ellas habían tenido la menarquia antes de los 12 años. Incluso si desglosamos el grupo de estudio por años de edad se comprueba que el porcentaje de mujeres con menarquia inferior a 12 años va disminuyendo progresivamente a medida que aumenta la edad de las gestantes.

El 100% de las mujeres embarazadas a los 13 años y el 90% de las de 14 años tuvieron antes de los 12 años su primera menstruación (Figura 5). Hay que señalar que en el 6% de las mujeres del grupo de estudio refirieron haber tenido la menarquia entre los siete y diez años de edad, hecho que solamente ocurrió en el uno por ciento de las mujeres del grupo control Figura 8.

Desde hace años la literatura recoge un adelanto respecto a la edad de aparición de la menarquia. En este sentido ya Schwenr y Harbauer (16) en el libro de Kaser escriben que en el año 1848 la edad media de presentación de la menarquia era los 17 años y en Alemania descendió de los 16 y medio a los 15 y medio años en el período 1860 a 1880.

Speroff (239) en su libro refiere que desde 1840 hasta 1960 ha habido un adelanto progresivo de la edad de aparición de la menarquia en diversos países como Noruega, Finlandia y USA de forma que si en este último país en 1900 dicha edad era de 14 y medio años en 1960 se aproximaba a los 12 años. En España la edad media de aparición de la menarquia se sitúa entre los 12 y medio y 13 años (16). Dicha autora en su trabajo comprueba una edad media de 12.8 años, al tiempo señala que hay una serie de factores externos e internos que juegan un papel importante en dicha edad de aparición.

De lo señalado podemos deducir que biologicamente a lo largo de los años asistimos a una serie de cambios que favorecen la gestación a edades más tempranas, como hemos puesto de manifiesto en el grupo estudiado por nosotros hay una relación entre precocidad de la menarquia y embarazo. Varios autores escriben, en nuestra línea, que el descenso de la edad de aparición de la menarquia representa un factor primordial en el aumento de la frecuencia del embarazo en la adolescencia (8, 37, 51, 69, 159, 182, 183, 184).

LLavero (159), Boissellier (37) y Hassan (107) refieren como se observa un descenso de 10 meses en la edad de aparición de la menarquia en cada generación.

Otro de los factores causales estudiados fueron los psicológicos, factores que según la literatura juegan un papel primordial en estas gestantes.

Como ya hemos expuesto las características psicológicas de las gestantes de nuestro grupo de estudio fueron analizadas mediante el cuestionario de adaptación de BELL.

Hay que resaltar que en las cuatro áreas de adaptación que valora dicho test los valores medios mas altos siempre se obtuvieron en el grupo de gestantes adolescentes (Figuras 9, 12, 15, 18). Por otra parte, cuando se hace un estudio cualitativo resalta que los porcentajes de mujeres del grupo de estudio con mala adaptación a su entorno familiar, de salud, social y emocional fueron significativamente mas altos que en los dos grupos testigos investigados (Figuras 10, 13, 16, 19).

El 42% de las mujeres que se embarazaron antes de los 20 años fueron tipificadas como de mala adaptación familiar. Circunstancia que solo se observa en la cuarta parte de las mujeres embarazadas con edad superior a los 20 años y en la sexta parte de las adolescentes no embarazadas y estudiadas por nosotros (Figura 11).

En la adaptación a la salud la proporción de mujeres calificadas como mala, en el grupo de estudio supera el 50% siendo el doble a las de los grupos control (Figura 14). Resultados también negativos se obtuvieron dentro del área emocional (Figuras 20). De la valoración total de la adaptación y según los resultados obtenidos en la aplicación del cuestionario de Bell hay que señalar que mas de la mitad de las adolescentes embarazadas fueron consideradas como inadaptadas, frecuencia que descendía significativamente en los otros grupos estudiados (Figura 23).

La adolescencia es una etapa clave por su capital importancia en el desarrollo evolutivo psíquico y fisiológico del individuo y su trascendencia en cuanto a la configuración de la personalidad, y por su potencial riesgo al tratarse de una etapa muy receptiva a las nuevas experiencias, en la que la búsqueda de la identidad, definición y autonomía, lleva a menudo a la reafirmación por la transgresión. (8, 31, 259, 265).

Por tanto, como se pone de manifiesto tras el estudio psicológico realizado a través del citado test, el grupo de gestantes adolescentes debe ser considerado problemático desde este punto de vista, ya que su inadaptación en áreas importantes de su desarrollo psíquico las hace especialmente susceptibles a la gestación, como máxime si se tiene en cuenta que en muchas ocasiones buscan en el embarazo la solución a sus problemas ya que lo suelen utilizar como una llamada de atención para la sociedad que les rodea y en la que se encuentran con un alto grado de rechazo.

Son jóvenes que carecen de confianza en sí mismas y que experimentan la soledad del aislamiento y encuentran un medio de apoyo y correspondencia emocional en la relaciones sexuales (139). Dickens (69) señala que son jóvenes con gran dependencia, cierto grado de pasividad, confusión y pobre autoestima, con gran incomunicación con sus padres sobretodo en lo relacionado con el sexo y el mal rendimiento académico. El autor insiste, en que la relación sexual la utilizan como medida de apoyo para salir de su soledad y afirmar su feminidad (69, 118, 119).

El embarazo puede afirmar la identidad y lo consideran como prueba de la feminidad. En otras ocasiones se produce como resultado de la competencia con la madre, y así atraer la atención de la familia.

En determinados círculos se le considera un castigo de transgresiones reales o imaginarias, o de una sexualidad pecaminosa. Algunos consideran el embarazo como señal de problemas emocionales y como verdadera desviación social (140).

Black y Kestemberg (33, 135) opinan que en la adolescencia se producen una reaparición de conflictos preedipicos y edipicos que influyen en la conducta sexual. Así en las mujeres jóvenes se observan una conducta con tendencia a la actividad y a la dominancia en contraposición a la plenitud sexual de la madurez. Utilizan al acto sexual como medida a través del cual sean deseadas, cuidadas y mimadas. En este sentido, Hertz (111) insiste en que la experiencia sexual es empleada por estas adolescentes como deseo de ternura e intercambio de la misma, a la vez que intentan demostrar independencia e interés por ser adultas.

Por otra parte Osofky (187) opina que el embarazo es utilizado por estas jóvenes como acto desafiante para así demostrar categoría de adulto y aceptar el peligro que lleva consigo al tiempo que prolongan la autoridad de los padres y otros adultos.

Pauker (193) señala que estas adolescentes no quedan embarazadas por ser diferentes, sino que son diferentes porque están embarazadas. En este sentido Junceda (131) cree que la adolescente embarazada tiene un problema mas psico-social que obstétrico, no existe correlación entre la madurez mental y psíquica y la puramente somática.

Lavery (146) remarca como las jóvenes adolescentes que tienen hijos generan problemas que duran mucho mas tiempo que en ocasiones conducen al fracaso personal.

Mas del 90% de las mujeres adolescentes del grupo de estudio que quedaron embarazadas por debajo de los 17 años de edad, no tenían ocupación remunerada, ya que el 83.8% de ellas refirieron como ocupación sus labores y solo el 10.8% eran estudiantes, porcentaje que desciende al 2.9% cuando se considera al grupo de adolescentes embarazadas entre 17-19 años ambos inclusive.

En este grupo el 81.6% desempeñaban exclusivamente sus labores domésticas. Por el contrario, en el grupo control se observó que casi la mitad de las mujeres tenían un trabajo remunerado (Figuras 24, 25 y Tabla XXVIII).

Cuando se analiza la ocupación de la pareja en cada uno de los tres grupos estudiados destacan los porcentajes de parados hallados en los dos grupos de estudio, son significativamente mas altos al del grupo control (Figura 28 y Tabla XXX).

Herrera (109) afirma que los cambios sociales en los países industrializados con prolongada dependencia de la familia y el estado y la falta de empleo hacen que se pueda ampliar la adolescencia hasta los 25 años, creándose un ambiente que facilita los contactos sexuales cada vez mas precoces (121, 140). Por otra parte Horno y González (113) refieren que la clase social baja junto con el ambiente sexual de la sociedad contemporánea son condicionantes del embarazo en jóvenes adolescentes. En nuestro material como hemos señalado destaca que los niveles socioeconómicos mas bajos se encuentran en el grupo de adolescentes embarazadas (216, 218, 221, 222).

Casi el 50% de las embarazadas más jóvenes permanecerán solteras durante la gestación, porcentaje que disminuye al 28.5% en el grupo de estudio II (Figura 27 y Tabla XXIX). Hay que señalar que la mayoría las casadas de los grupos de adolescentes, lo hicieron a lo largo de la gestación.

La frecuencia de analfabetas en el grupo de estudio fue aproximadamente seis veces superior a las del grupo control. Diferencia que aun es mayor cuando se considera dicha frecuencia en el grupo de adolescentes mas jóvenes, ya que mientras en el grupo control la incidencias es de 1.25% y en el grupo de estudio asciende hasta el 11.7% (Figuras 29, 30).

Una situación parecida se detecta cuando se analizan los estudios de la pareja, llama la atención que los porcentajes de analfabetos encontrados en los grupos de estudio fueron del 11.6% y 6.8% respectivamente mientras que en el grupo control el porcentaje prácticamente no varía respecto al de sus mujeres (Figura 31).

Indudablemente las características educacionales del grupo considerado como estudio y analizado según la frecuencia de analfabetismo, son más desfavorables que los del grupo control. Todos los autores que escriben sobre embarazo y adolescencia están de acuerdo en destacar al escaso nivel de formación (137, 232), a la reducción de la escolaridad (141) y los malos rendimientos escolares (139) como factores favorecedores del embarazo en mujeres con edad inferior a los 20 años (141).

La joven adolescente va a sufrir una rápida sustitución de la influencia familiar por la del grupo juvenil que la rodea. Son los valores de este grupo los que pueden llegar a adquirir una prevalencia decisiva (215, 241).

Y desgraciadamente asistimos a una pérdida de los valores que condicionan la conducta de la joven (94, 207, 246).

Del análisis de todos y cada uno de los factores anteriormente citados y que hemos considerado que intervienen en la frecuencia de los embarazos en la adolescente, se deduce que contribuyen a crear un ambiente especialmente favorable para la gestación. Son mujeres que biológicamente tienen un desarrollo más precoz, alguna de ellas llegarán a tener la menarquia a los 7 años de edad, mujeres que por otra parte es frecuente que tengan un deterioro más o menos intenso de su psicología, caracterizado por la falta de autoestima y confianza, mentalmente inmaduras.

Son niñas como dice Junceda (131) físicamente más desarrolladas en lo morfológico de lo que corresponde a su edad cronológica, pero con psicología infantil inmadura (200). Unido a su nivel cultural bajo, como pone de manifiesto el alto índice de analfabetismo encontrado por nosotros, y sus especiales características socioeconómicas, alto índice de orfandad y ausencia de ocupación junto a las especiales características de la sociedad actual en la que hay una promoción excesiva del sexo (59, 63, 65, 182, 183, 187, 194, 201, 234, 235, 236, 258) a través de todos los medios de comunicación de masas, prensa, televisión,

constituyen en la actualidad un permanente bombardeo sobre toda la población femenina y especialmente la adolescente, hechos que nos explicarían que el embarazo en estas mujeres sea cada vez mas un problema (241, 262, 263, 266).

Este hecho interactuando con los propios valores de la cultura juvenil, constituyen un caldo de cultivo para determinadas personalidades frágiles (98, 241). Circunstancias que nos obligan como dice Odongo (181) entre otros a tomar medidas de prevención tanto a educadores, padres y representantes de la comunidad (114, 115, 116, 125).

En este contexto descrito anteriormente nos encontramos con un grupo de mujeres embarazadas en las que las condiciones intrínsecas y el ambiente que les rodea no es el mas adecuado para el embarazo, es por ello por lo que esperábamos encontrar cuando diseñamos esta tesis una patología propia y asociada al embarazo cuantitativamente mayor y diferente desde el punto de vista cualitativo.

En efecto como vemos en la Figura 32 en el grupo de estudio la patología del embarazo se encontró en una proporción casi dos veces a la del grupo control, casi una tercera parte de la población del grupo investigado padeció a lo largo de la gestación un cuadro considerado patológico.

Por otra parte, hay que destacar como la patología asociada al embarazo es la que significativamente se encontró en mayor proporción en el grupo de estudio respecto al control. Por el contrario, cuando se analizan las complicaciones propias o derivadas del embarazo se observa un incidencia mayor en el grupo control (Figura 33).

Del estudio cualitativo de las complicaciones propias del embarazo hay que señalar que solamente las incidencias de Hiperemesis y Rotura Prematura de Membranas fueron significativamente mas elevadas en el grupo de gestantes con edad inferior a los 20 años. Por el contrario, llama la atención que según nuestro estudio los estados hipertensivos del embarazo, la Amenaza de Parto Pretérmino y el Crecimiento Intrauterino Retardado se diagnosticaron con mayor frecuencia en el grupo control (Figura 34).

En casi la cuarta parte de las gestantes adolescentes estudiadas sufrieron una anemia mas o menos severa a lo largo del embarazo, circunstancia que solo se diagnosticó en el 5.6% del grupo control (Figura 35). Otras patologías como Infecciones Urinarias, diabetes, etc..., sus frecuencias no fueron diferentes a las del grupo control, e incluso, la Diabetes se repitió mas en el grupo testigo.

En la revisión de la literatura se aprecia que la mayoría de los autores encuentran incidencias mayores de patología en los embarazos de las adolescentes que en los de las mujeres de 20 o mas años. Aquellas incidencias oscilan entre el 12% de Dwyer (73) sobre una población de 231 gestantes y el 70% de Horno (113) en un grupo de 48 gestantes adolescentes.

Cifras similares a las obtenidas por nosotros encontramos en autores como Arreghini (15) que en una población de 135 gestantes encuentra un 46.8% de complicaciones propias de la gestación y tan solo un 3.7% de patologías independientes del embarazo y concomitantes con el mismo.

Iguals diferencias se presentan según los autores analizando pormenorizadamente una a una las diferentes patologías (15, 73, 75, 113).

Tradicionalmente desde los años 1945 en los que autores como Marchetti-Manake (163) en USA describen un aumento de determinadas complicaciones propias del embarazo, como la toxemia que presentaba una incidencia del 19.7% en una población de gestantes adolescentes de edad inferior a 15 años, hasta nuestros días esta misma patología su incidencia oscila entre el 3% de Briggs-Hersen (45) y el 28% de Musio (178), todos ellos autores anglosajones.

Entre los autores latinos la incidencia es mas baja oscilando entre el 0% de Arreghi (15) en Italia, y Donat (70) en nuestro país y el 5.49% de Junceda (131). En nuestro grupo de trabajo la incidencia de toxemia fue del 0.9%, ascendiendo al 2% cuando contemplamos exclusivamente los casos de gestantes cuya edad fue inferior a 16 años. De igual manera ocurre al analizar otras patologías, como puede ser la Anemia, la Rotura Prematura de Membranas o la Hiperemesis, la incidencia de las mismas varia oscilando entre el 57% (30) y el 5.6% (72).

Dickens (69) insiste en que las necesidades nutricionales son mayores en estas gestantes que en los adultos. El autor observa en aquellas mujeres un déficit de hierro y ácido fólico mas frecuentemente y de mayor intensidad, sobre todo en los grupos en los que los ingresos son mas bajos.

Generalmente las gestantes que lo son antes de los cuatro años de la menarquia suelen ser física y fisiológicamente inmaduras, siendo su nutrición inadecuada durante el embarazo con errores dietéticos frecuentes (243). En esta línea gran numero de autores (1, 3, 26, 44, 93, 107, 117, 128, 157, 171, 172, 173, 200, 212) opinan que estas jóvenes se desarrollan en un medio socioeconómico que motiva un déficit importante en sus hábitos y condiciones.

Un aspecto que nos parece de gran interés es el análisis de la edad gestacional en la que se produjo el parto en nuestro grupo de adolescentes con respecto al control, de entrada hay que señalar que tanto el índice de prematuridad como de parto pretérmino y postérmino fueron significativamente más elevadas en el grupo de estudio, respecto al control (Figura 36). Incluso hay que destacar que la incidencia de parto pretérmino se eleva extraordinariamente en el grupo de gestantes de edad inferior a 16 años, ya que como se puede ver en la Figura 37 dicha frecuencia es casi tres veces superior a la del grupo control.

Por otra parte, no solamente el índice de partos pretérminos es menor sino que la frecuencia de gestaciones de menos de 33 semanas es significativamente menor en el grupo control. Como se ve en la Figura 38 el 2.5% de nacidos del grupo de mujeres adolescentes lo hicieron antes de la semana descrita anteriormente, porcentaje que disminuye al 1.9% en el grupo control.

No cabe la menor duda que la prematuridad representa uno de los máximos problemas tanto para la obstetricia como para la Perinatología actual, circunstancia que se repite con mayor frecuencia en nuestro grupo de adolescentes. Resultados similares se encuentran en la literatura, así Marchetti-Menaker (163) publica una incidencia del 11.9% y Aznar-Benet (19) del 18.7% índices todos ellos referidos a períodos de estudio anteriores a 1960.

Publicaciones mas recientes como Sakar (217) en 1991 y referido a una población de adolescentes de Calcuta refiere una incidencia del 20.1%, Bhalerao (24) en

1990 en la India también refiere un 43% de partos antes de las 37 semanas completas de gestación en el grupo de mujeres de edad comprendida entre 15 y 17 años ambos inclusive y del 14% en el grupo cuyas edades se sitúan entre los 17 y 19 años.

Existe unanimidad casi generalizada entre los autores (29, 30, 37, 38, 44, 49, 52, 53, 54, 81, 89, 131, 134, 167, 172, 187, 213, 214, 219, 220) en el aumento de incidencia de prematuridad en este núcleo de población. La incidencia oscila de unos autores a otros. Cuando se analizan las causas que condicionan este incremento de prematuridad en las jóvenes embarazadas la mayoría de los autores las conexian con las condiciones negativas que se asocian, como ya hemos dicho a este grupo de embarazadas (126). Apareciendo lo que hemos dado en llamar la triada de factores negativos que opinamos se implican directamente en la causalidad de la patología del embarazo y la prematuridad:

- Medio socioeconómico inadecuado.
- Déficit nutricional.
- Control prenatal inadecuado.

Según nuestros resultados llama la atención que en los grupos de estudio, las incidencias de inducciones fueron significativamente inferiores a las del grupo control. Hecho que se puede explicar en parte por la ausencia de inducciones electivas practicadas en las gestantes jóvenes, mientras que en las embarazadas con 20 o mas años representó la segunda causa en frecuencia, con porcentajes casi iguales a la R.P.M. que es la primera causa de inducción del parto en este grupo (Figuras 46, 47 y Tabla XXXVI).

Por otra parte hay que señalar que en el grupo de estudio el porcentaje de inducciones por Gestación Cronologicamente Prolongada, Registro Cardiotocográfico Patológico y Feto muerto intrauterino fueron significativamente superiores a las del grupo control.

No encontramos explicación al hecho que en nuestro grupo de investigación la incidencia de embarazo cronologicamente prolongado fue significativamente superior a la del grupo control Figura 47. Pero de este hecho se deriva el que las inducciones por embarazo postérmino represente la segunda causa de interrupción de embarazo mediante el desencadenamiento de contracciones uterinas.

Las condiciones descritas y que caracterizan a nuestro grupo de estudio, mayor frecuencia de analfabetismo, de clases socioeconómicas bajas, de patología propia o asociada a la gestación, etc., hacen que encontremos con mayor asiduidad signos de sufrimiento fetal, que a su vez nos obligan a la inducción de parto, de aquí que la presencia de registros de frecuencia cardíaca patológica fetal anteparto sea otra de las causas que frecuentemente nos obligan a la interrupción del mismo (Figura 47).

Cuando analizamos los parámetros que definen la evolución del parto tanto en su primer período como en el período expulsivo destaca que la duración media del período de dilatación es significativamente mas elevado en las gestantes menores de 17 años, que en los grupos de embarazadas con edad superior, ya que mientras en estos dos grupos dicha duración oscila entre 6 y 7 horas en aquel asciende hasta 17 horas (Figura 54). De igual forma la duración media del período expulsivo es mayor en las mujeres del grupo de estudio respecto a la de los otros dos grupos analizados.

Al valorar las características de la dinámica uterina en el registro cardiotocográfico, realizados en cada uno de los grupos se pone de manifiesto que la incidencia de distocias dinámicas tanto cualitativas, como cuantitativas son mas frecuentes a medida que la edad de la parturienta es menor. El mayor grado de stress que durante el parto tienen las mujeres mas jóvenes influye negativamente sobre la contracción del útero, hecho al que se asocia también el desarrollo menor del aparato genital y del organismo en general que con frecuencia se observa en estas embarazadas que se encuentran en fase de crecimiento, desarrollo y maduración (244, 245).

Sin embargo, a pesar de lo descrito anteriormente, no fue mayor la incidencia de partos quirúrgicos en el grupo de estudio respecto al grupo control, sino todo lo contrario (Figura 49), así el porcentaje de cesáreas practicadas en las gestantes jóvenes fue significativamente menor que en el grupo control (Figura 48) al igual que el fórceps y el de espátulas.

No obstante al analizar las indicaciones de las cesáreas (Figura 50), si que se encuentran diferencias claramente significativas entre algunas de ellas. Así el sufrimiento fetal representó una tercera parte de las causas que obligaron a practicar una cesárea en el grupo de estudio, hecho que en el grupo de mujeres con edad superior a los 19 años represento menos de la quinta parte.

La distocia de parto en aquel grupo fue indicación de cesárea en el 40.5%, mientras que en el grupo control descendió significativamente al 30.3%. Como es lógico, la cesárea iterativa fue mucho mas frecuente en las gestantes con edad igual o superior a los 20 años.

El sufrimiento fetal, también fue la causa que con mayor frecuencia obligó a practicar un fórceps o unas espátulas en el grupo de estudio. Como se puede ver en las Figuras 51 y 52, dicha indicación fue en este grupo casi 6 veces y 10 veces superior, respectivamente, que en el grupo control.

La mayoría de los autores revisados refieren no encontrar incidencias mas altas de cesáreas en el grupo de gestantes con edad inferior a los 20 años, incluso algunos como Hassan (107) e Israel (122) publican porcentajes mas bajos, índices del 3.1% y 3.5% respectivamente, aunque son trabajos publicados a finales de la década de los sesenta. Los porcentajes en trabajos mas recientes oscilan entre el 7% y el 14% (37, 72, 78, 240), aunque autores como Arteaga (17) en 1989 en su casuística encuentran un 36.2% y Horno-González (113) un 25%. El sufrimiento fetal así como la distocia son las indicaciones que también se encuentran con mas frecuencia en este grupo de embarazadas (1, 5, 18, 20, 37, 72, 78, 107, 122, 129, 153, 240).

Los autores que publican incidencias bajas de cesáreas en este grupo de gestantes, hace un numero mayor de fórceps, así Hassan (107) realiza un 40.2%, Donat (70) que publica un 4.7% de cesáreas aplica fórceps en el 73% de los casos y Esteban- Altirriba (78) con un 7.1% de partos por vía abdominal hace un 41.5% de partos vaginales instrumentales.

La inmadurez como causa de distocia (37), la presencia de distocia dinámica (6, 73), los partos prolongados (194, 213, 232) y la presencia de sufrimiento fetal son las causa que con mayor frecuencia se repiten en las indicaciones de parto operatorio en las gestantes con edad inferior a los 20 años (58).

Como consecuencia de la mayor frecuencia de Sufrimiento Fetal en el grupo de estudio es lógico encontrar con mayor asiduidad registros de frecuencia cardíaca fetal, tanto durante el período de dilatación como el período expulsivo considerados como patológicos (Figuras 58, 60, 61, 62).

La presencia de Dips tipo II en el primer período del parto, fue casi cinco veces superior en el grupo de adolescentes gestantes. Así mismo en este grupo se encontraron con mayor frecuencia trazados cardiotocográficos con dips tipo I y períodos mas o menos largos de bradicardia (Figura 62). Bonifasi (38, 39) señala una incidencia del 2.97% de Dips tipo II y un 13% de tipo I.

Los tipos de expulsivo considerados como de mal pronostico fueron significativamente mas frecuentes en el grupo de estudio, que en el grupo control de 10.4% descendió al 6.5% respectivamente (Figura 59).

La mortalidad perinatal corregida en el grupo de estudio fue casi tres veces superior a la del grupo control Figura 64. En aquel grupo cuando se estudia dicha mortalidad año a año se observa una gran variación en sus índices, ya que mientras en 1983 el índice fue 40.8 o/oo nacidos, un año antes era 8.3 o/oo y un año después 9.7 o/oo.

Al incluir los muertos no malformados habidos entre el octavo y el vigesimoctavo días de vida ambos inclusive, se comprueba una mortalidad del 14.7 o/oo en el grupo de estudio y del 5.8 o/oo en el grupo control (Figura 67). Estos índices ascienden respectivamente al 18.8 o/oo y 6.3 o/oo para la mortalidad nacional corregida, y el 18.8 o/oo y el 7.8 o/oo para la mortalidad nacional corregida tardía (Figura 70 y Tabla XLVII).

Al considerar todos los muertos habidos tanto en el grupo estudio y control, se observa que el porcentaje de mortalidad anteparto fue mayor en este grupo (61.1%) que en aquel (52.9%), aunque no existe correlación estadística.

Del análisis de la etiología de la mortalidad postparto se deduce, como se puede ver en la Tabla XLVIII, que en el grupo control las causas mas frecuentes son la Enfermedad de la Membrana Hialina, que es responsable de la tercera parte de nuestras muertes postparto y la Sepsis que aparece en el 20% de las mismas.

Por el contrario en el grupo control la malformación congénita es con mucho la causa principal ya que está implicada en casi la mitad de los casos de estas muertes, porcentaje que en el grupo de estudio desciende al 17.4%. Como ya hemos señalado la prematuridad es una de las complicaciones graves que con mayor frecuencia se observa en

las embarazadas adolescentes (Figura 38) y por tanto las complicaciones derivadas de ella son una de las causas que según nuestros resultados con mayor frecuencia originan mortalidad postparto (Tabla XLVIII).

En el capítulo correspondiente se destacan la significativa mayor incidencia de rotura prematura de membranas, en el grupo de estudio con respecto al grupo control, de forma que dicha incidencia fue casi diez veces superior a la de este (Figura 34). Cuando se analizan las complicaciones derivadas de la R.P.M. se destacan fundamentalmente dos: la prematuridad y la infección intraútero. Ello nos puede explicar que la infección como causa de muerte postparto ocupe uno de los primeros lugares del listado etiológico.

Por el contrario llama la atención que todas aquellos problemas derivados del Sufrimiento Fetal aparecen como causa de mortalidad neonatal en un segundo plano respecto a las anteriormente mencionadas y en relación a lo observado en el grupo control.

La maceración junto con las malformaciones congénitas son los diagnósticos que con mayor frecuencia se observan al estudiar la etiología de la mortalidad fetal, ya que ambos representan el 72% del total de las muertes intraútero.

Otra causa frecuente de estas muertes fue la patología de cordón (Tabla XLVI). Si bien en el grupo control dichos diagnósticos ocupan así mismo los tres primeros lugares del listado etiológico, sus porcentajes son distintos a los obtenidos en el grupo investigado.

En la literatura se comprueba como la mayoría de los autores refieren índices elevados de mortalidad en estas gestantes. Índices que varían según las características del país donde se hace el estudio, así la Organización Panamericana de Salud (185) en un análisis realizado en Sao Paulo en el período 1968-1970 encuentran una mortalidad perinatal del 41 o/oo en este tipo de gestantes. De igual forma Sakkar (217) en Calcuta observa cifras extraordinariamente elevadas de mortalidad que llegan hasta 164 o/oo.

Otros autores de países con nivel socioeconómico y sanitario mas elevado publican índices mas bajos, aunque en la mayoría de los casos por encima de los observados en los grupos de gestantes con edad comprendida entre 20 y 35 años. Hassan (107) en USA obtiene un 25.1 o/oo, Arreghini (15) en Italia un 27 o/oo, Clark (54) en Inglaterra 20.8 o/oo, Dhuelter (72) también en USA expone una mortalidad del 30 o/oo, índices que son parecidos a los encontrados por nosotros cuando estudiamos la mortalidad nacional sin excluir los malformados.

Las condiciones especiales, intrínsecas que caracterizan a esta población de gestantes nos pueden ayudar a comprender este aumento significativo de la mortalidad perinatal encontrado por nosotros y otros autores, en este grupo de embarazadas (6, 12, 18, 24, 29, 48, 55, 79, 84, 106, 134, 154, 156, 168, 203). Ya hemos señalado que en estas mujeres está significativamente elevada la incidencia de prematuridad que a su vez se encuentra íntimamente relacionada con un aumento de rotura prematura de membranas amnióticas. Es por ello, según nuestra experiencia unida a la de otros autores, que los procesos patológicos relacionados con las dos complicaciones anteriormente citadas representan las dos causas mas frecuentes de mortalidad neonatal.

Por el contrario hay otros autores que no encuentran índices de mortalidad mas elevados en estas gestantes. Así Boisselier (37) publica un índice de un 8 o/oo, Padilla (191, 192) 10.6 o/oo, Pérez-Serrano (194) 10.1 o/oo y Esteban-Altirriba (78) 13.1 o/oo. Padilla (191) relaciona la mayoría de los casos de muerte con el bajo peso y la prematuridad. Ousbourne (186) que encuentra cifras de mortalidad bajas en el grupo de jóvenes gestantes, analizando las causas, escribe que dicho hecho es de difícil explicación.

El estudio de morbilidad se hace mediante el análisis de parámetros obtenidos inmediatamente después del nacimiento, morbilidad inmediata, y otros recogidos del período neonatal, morbilidad precoz, y un tercer grupo de ellos recogidos tras un seguimiento a medio plazo y que englobamos dentro del estudio del porvenir de estos niños.

La morbilidad inmediata estudiada a través del valor de los pH en sangre de arteria umbilical pone de manifiesto que las incidencias de acidosis en sus distintos niveles de gravedad fueron significativamente mas altos en los niños del grupo de estudio respecto al control (Figura 73). A su vez hay que señalar que dicha incidencia fue significativamente mayor a medida que la edad de las mujeres era menor (Tabla XLIV).

En relación con estos resultados se encuentran los obtenidos respecto al valor del Apgar (Figuras 76, 77, 78, 79), ya que las incidencias de niños deprimidos y gravemente deprimidos fueron siempre mayores en el grupo de madres jóvenes respecto al control.

Al hablar de las complicaciones del embarazo decíamos que una de las más graves era la prematuridad y como consecuencia de ello es lógico encontrar porcentajes de bajo peso más altos entre los niños de gestantes jóvenes. Así en la Figura 82, se puede observar como las medias de peso al nacer aumentan significativamente a medida que la edad de las madres es progresivamente mayor. Por otra parte hay que señalar que la incidencia de niños con peso inferior al nacimiento fue casi cuatro veces más alta en el grupo de gestantes con edad comprendida entre los 13 y 16 años respecto a la de los otros dos grupos analizados.

Después de lo comentado hasta aquí es fácil explicar el alto porcentaje de nacidos vivos que necesitaron cuidados en el servicio de Neonatología dentro del grupo de embarazadas adolescentes, en el que se observó una incidencia dos veces superior a la del grupo control (Figura 86). Los problemas relacionados con la prematuridad y bajo peso fueron las causas que con mayor frecuencia originaron dichos ingresos. Las complicaciones infecciosas y las asociadas al sufrimiento fetal también ocupan lugares preferentes en el listado de patologías en los recién nacidos ingresados en la mencionada unidad (Tabla LII).

El bajo peso es reiteradamente identificado por gran número de autores como la causa más frecuente de morbilidad en los hijos de madres adolescentes. Algunos autores como Bhalerao (24) llegan a publicar porcentajes del 71% en gestantes con edades comprendidas entre 15-17 años y del 49% en las de 17-19 años de edad. Sin embargo, la mayoría de publicaciones, refieren resultados más bajos a la de estos autores (5, 6, 21, 22, 23, 49, 60, 70, 72, 80, 131, 156, 185, 197, 208).

Dickens (69) relaciona este aumento con el bajo nivel socioeconómico, con el alto índice en el consumo de sustancias tóxicas y con los malos hábitos nutritivos que según el mismo y nuestras observaciones acontecen en esta población. Kokotailo (141, 142) y Mc Anarney (165, 166) destacan la influencia que la estatura y el peso bajos de estas madres pueden tener sobre el peso del niño al nacer.

Savona-Ventura (220) insiste sobre el alto índice de fumadoras durante la gestación de estas madres y la añade también como argumentos para explicar esta elevada incidencia de niños con bajo peso, el peor control prenatal y el aumento de las complicaciones del embarazo que se observan en estas mujeres.

Un aspecto que cada vez tiene mas trascendencia en las investigaciones sobre temas perinatales es la repercusión que determinadas situaciones patológicas tienen sobre el porvenir de los recién nacidos. Por ello en el diseño de nuestra tesis creímos necesario hacer un estudio de seguimiento en estos niños. Al análisis que se realizo, que se ha expuesto en el capítulo de material y método mediante la realización del test de WPPSI (255).

Se debe señalar que el valor medio del coeficiente del C.I. verbal obtenido en los niños del grupo de estudio es significativamente superior al del control (Figura 88). Resultados similares se obtienen cuando se analizaron desde el punto de vista cualitativo, así como vemos en la Figura 90 el porcentaje de niños con C.I. inferior a 80 en el grupo de adolescentes es menor que en el grupo control; por el contrario las C.I. mayores de 120 son mas frecuentes en grupo de estudio.

Otra de las áreas, que como ya hemos señalado, explora este test es la manipulativa. A la inversa de lo que ocurría con el área verbal aquí se observan medias significativamente mas altas en el grupo control que en el grupo de estudio (Figura 88).

La incidencia de C.I. inferiores a 80 fue, así mismo, significativamente mas alta en los hijos de las madres cuya edad en el momento del parto era inferior a los 20 años (Figura 91). En esta misma figura se puede ver que el porcentaje de niños con coeficiente superior a 121 fue casi tres veces superior en el grupo control que en el grupo de estudio.

Por tanto, de nuestros resultados se puede deducir que los niños que nacen de madres jóvenes tienen un cierto retraso en el área manipulativa y por el contrario en área verbal tienen un desarrollo igual al hallado en grupo control.

Del análisis de nuestros resultados y al contrastarlos con el origen del test, es totalmente explicable que el área verbal que recoge todas aquellas facetas del aprendizaje ya sea lenguaje, aritmética, etc., se encuentren puntuaciones mayores en el grupo de estudio. Son niños que al desarrollarse en condiciones menos favorables tienen que hacer mas pronto frente al circulo hostil que les rodea, por lo que se desenvuelven mejor. No así

el área manipulativa que exploraría la inteligencia mas superior, la inteligencia lógica, el razonamiento como función principal, y que sería reflejo de aquellos individuos mejor dotados.

Los niveles mas bajos de C.I. escala, resultado global del test, se encontraron con mayor frecuencia en el grupo de niños de madres adolescentes, ya que valores inferiores a 80 se hallaron en el 16% de estos niños mientras que entre los del grupo control dicho porcentaje descendió al 4% (Figura 92).

Por consiguiente hay que señalar que el peor pronóstico perinatal, analizado según la morbimortalidad, encontrado en el grupo de estudio se continua también en los años de vida que se incluyen el estudio realizado.

Creemos que es imprescindible en todos los niños nacidos de madres con edad inferior a los 20 años aplicar este u otros test para en primer lugar identificar precozmente a los niños con deficiencias, y en segundo lugar poder realizar de forma inmediata la terapéutica adecuada para lograr personas perfectamente integradas en la sociedad.

En este sentido los hijos de madres adolescentes en su desarrollo necesitan el apoyo y la colaboración de su entorno, familia, abuelos, etc., demostrándose mejores C. I. de desarrollo cuando las madres no permanecen todo el tiempo con el hijo (2). Aunque es casi unánime la opinión de que los niños de madres adolescentes presentan en términos generales mas problemas de conducta y de adaptación, mayores trastornos emocionales, menor capacidad intelectual y motora que los hijos de madres de edad superior (2, 25).

Clark (54) en su serie publica un 39% de C.I. inferiores a 80, resultados similares obtiene Hardy (104, 105), aunque en la población de raza negra, cuando el estudio lo realiza en los hijos de adolescentes blancas el porcentaje desciende al 6%.

Los coeficientes intelectuales de los niños mejoran al aumentar la edad materna (57, 104, 105, 147), así estos autores exponen como existe una correlación entre los resultados del C.I. de los niños y la edad materna, verificándose un doble pico de bajos coeficientes por debajo de los 20 años y por encima de los 44 años.

En definitiva estos peores resultados que continúan siéndolo en las sucesivas edades (104, 105) pueden estar relacionados con una alteración o cuando menos un deterioro en la relación madre-hijo, generandose una doble vivencia de rechazo versus hiperprotección (224, 250, 261).

Una vez analizado el pronostico perinatal y las consecuencias en el niño de todo el fenómeno que supone la gestación en la adolescencia, pasamos a considerar las repercusiones que el parto tiene para la mujer joven.

El puerperio etapa especial una vez concluido el trabajo del parto fue normal en el 86% de nuestros pacientes, representando los procesos patológicos un 14% cifra significativamente mas elevada que en el control (9%) (Figura 93). Al pormenorizar, destacan la fiebre puerperal en el 6.9%, la retención de restos placentarios que precisó legrado puerperal en el 1.20% y la dehiscencia de episiotomía y laparotomía en el 1.16% y 1.30% respectivamente.

En el 1.25% de casos las pacientes precisaron de transfusión sanguínea para restablecer los parámetros hematológicos. Incidencias todas ellas muy superiores a las encontradas en el grupo control (Tabla LIII). También valoramos la estancia de nuestras pacientes como parámetro de morbilidad materna, la estancia media en el grupo estudio fue significativamente mayor que en el grupo control (Figura 94).

Cuando analizamos las publicaciones mas recientes que tratan la incidencia de patología puerperal, esta se orienta en dos vertientes; en primer lugar en el aspecto de las repercusiones fisiopatologicas, salvo pequeñas diferencias porcentuales, casi unánimemente ponen de manifiesto una mayor patología puerperal globalmente considerada (15, 30, 38, 50, 73, 122, 174, 214, 248, 252). Destacan las laceraciones en el canal del parto (30, 38, 73, 214, 252), aunque nosotros en nuestra serie no hemos encontrado esa mayor incidencia.

La fiebre puerperal y la hemorragia postparto por retención de restos placentarios también se han presentado mas frecuentemente en los estudios consultados (15, 73, 214, 240), no hemos encontrado una justificación a los mismos. Las repercusiones que la inmadurez del organismo de la joven adolescente, con unos cuidados prenatales inadecuados y una nutrición deficiente no se han determinado.

Y un segundo aspecto constituido por las repercusiones a medio y largo plazo para la joven. Destaca el denominado por múltiples autores como síndrome del fracaso (33, 35, 37, 71, 79, 83, 89, 97, 102, 133, 174, 254) definido como la imposibilidad por parte de la madre joven de completar las funciones de su etapa de adolescente, caracterizadas por la imposibilidad de asistir al colegio y suspender la escolaridad al tener que atender sus nuevas obligaciones.

La imposibilidad de formar una familia estable, la imposibilidad de desarrollar una vocación propia y la imposibilidad de cubrir las propias necesidades y tener criaturas sanas. En este sentido Bonifasi (38) pone de manifiesto las condiciones sociofamiliares desfavorables que graban el futuro desarrollo de la madre adolescente, en un 8.33% son obligadas a abandonar el hogar paterno, en el 3% de los casos son despedidas de trabajo. Esta imposibilidad de completar su etapa biográfica supone una pérdida del rol de adolescente, con la aparición de responsabilidades propias del adulto difíciles de asumir por ella (91, 198).

Estas mujeres abocadas al matrimonio con las desventajas consiguientes en estas parejas (61, 82), junto a la pérdida de oportunidades educativas y laborales hacen que las posibilidades económicas sean inferiores, generando focos de pobreza (53, 69, 91).

Este cúmulo de circunstancias desfavorables, se incrementan cuanto mas joven es la mujer y menor su estado socioeconómico (71, 79, 132).

Hardy (104) hace una valoración del estado socioeconómico, educación, profesión e ingresos y comprueba como estos índices son inferiores en esta población. Este panorama tan poco esperanzador parece explicar el aumento de alteraciones psiquiátricas en estas jóvenes (43, 69, 149, 169, 170), así como las secuelas psicológicas con estado ansioso (212). Alteraciones que Monleon (174) ha valorado en un 30% de las madres adolescentes solteras y en el 84% de las que no tenían ninguna ocupación remunerada, teniendo que permanecer en su domicilio.

Visto el costo social, obstétrico y psicológico del embarazo en la joven, procedimos a la valoración del gasto económico que este colectivo de madres/hijos supuso a nuestra institución sanitaria adecuando estos al momento actual.

El importe medio del parto (madre-hijo) en el caso de la madre adolescente ascendió a 253.079 pesetas, cociente que en el caso del grupo control fue de 165.470 pesetas.

Esta diferencia que porcentualmente asciende al 45% hemos de buscarla en el incremento marcado en el coste de la patología del recién nacido (Tabla LIV), hemos de tener presente que la prematuridad y el bajo peso son las patologías predominantes en este núcleo de población.

Tras el análisis de la morbimortalidad en nuestro grupo de estudio y su comparación con el grupo control, procedimos al análisis detallado de determinados factores y su repercusión en el pronóstico perinatal de los hijos de madre adolescente.

En primer lugar analizamos la paridad como factor, dividimos nuestra población de estudio en tres grupos según hubieran tenido alguna gestación previa, mas de una o ninguna.

La media de pH en arteria umbilicales fue significativamente mas baja en aquel grupo de jóvenes adolescentes que no habían tenido ninguna gestación previa (Figura 103). Igualmente cuando analizamos las incidencias de acidosis (Tabla LX) existe un aumento porcentual a diferentes niveles en este grupo. Así también sucede al determinar los índices de Apgar al primero y quinto minutos de vida, (Tablas LXI y LXII), así como la necesidad de reanimaciones intermedias y profundas que fue necesario efectuar (Tabla LXIII).

La prematuridad y el bajo peso también se encuentran de forma mas elevada, pero presentando un doble pico. Se observa un aumento tanto en las pacientes primigestas como en las multigestas (Tablas LXIV y LXV).

De estos resultados parece desprenderse que aquellas pacientes jóvenes en su primera gestación tienen peor pronóstico que aquellas otras que ya han tenido algún bebe. No obstante hemos de considerar que este pronóstico también está en función del numero, ya que este vuelve a empeorar en los casos de multiparidad.

Como destacan la mayoría de los autores el número de primigestas está aumentado en estos núcleos de población (15, 27, 36, 38, 42, 70, 85, 174, 240), así mismo nos ocurre a nosotros (Figuras 95, 96 y Tabla LV), encontrándose todas ellas sometidas a un riesgo elevado de recidiva (69, 79, 104, 113, 139, 140, 200) estimando los mismos el porcentaje entre un quince y un cuarenta por ciento.

El pronóstico del futuro parece estar en función del período de tiempo que transcurre entre la finalización de la primera gestación y el comienzo de la siguiente, estando este seriamente gravado si dicho intervalo intergestacional es menor a seis meses (79).

En línea con lo anteriormente descrito la mortalidad perinatal es mayor en las adolescentes nulíparas con respecto a los otros dos grupos analizados (Tabla LXVII). Pero no solamente el pronóstico perinatal es peor sino también el pronóstico materno, relacionado esta a la aparición de patología del embarazo y puerperio.

En la Figura 104, se puede ver como en el grupo de mujeres que se encontraban en su primer embarazo la presencia de patología fue más de dos veces superior a la observada en las adolescentes que habían tenido más de un parto anterior. Un hecho similar se encontró al estudiar la patología puerperal ya que en las nulíparas la incidencia fue significativamente superior (Figuras 105).

A continuación se estudio el pronóstico perinatal en función del estado civil, atendiendo a la eventual consecución de un mayor bienestar que pudiera derivarse del hecho de la legitimación de la relación de la pareja.

La incidencia de acidosis entre los hijos de madre soltera es estadísticamente superior a la de mujeres casadas (Figura 106), también fue necesario realizar mayor número de reanimaciones profundas en este grupo de recién nacidos (Tabla LXX). Así mismo el valor medio de peso del R.N., como la incidencia de nacidos de bajo peso es estadísticamente más alto en estos niños (Figuras 107, 108). Como era de esperar la prematuridad, y la incidencia de grandes prematuros también es mayor en el colectivo de madres solteras (Figura 108 y Tabla LXXI).

Del mayor índice de prematuridad y bajo peso, así como de una mayor morbilidad se produce un aumento marcado y manifiesto de la mortalidad perinatal. Dicha mortalidad fue dos veces y media superior entre la población de adolescentes solteras respecto a la de aquellas otras casadas (Figura 134).

Llama la atención que solamente el 28.2% de las gestantes adolescentes solteras tuvieron un embarazo sin patología, hecho que en el grupo de casadas aumento significativamente (Figura 135). Esta circunstancia pensamos contribuye de forma decisiva en el peor pronostico descrito en aquel grupo de embarazadas. Además de diagnosticarse patología con mayor frecuencia en el grupo de solteras es así mismo mayor el numero de mujeres de este grupo que hacen un control prenatal deficiente o incluso no realizan este tipo de asistencia durante el embarazo.

Por otra parte, el numero de nulíparas y de gestantes mas jóvenes se encuentra aumentado en este grupo por lo que podemos señalar que hay una sumación de factores que ya por separado influyen negativamente sobre el pronostico perinatal y materno (100, 138, 143, 148).

Otro de los factores cuyo estudio tendría interés en relación a su influencia sobre la morbimortalidad perinatal y materna era la presencia o no de hábitos nocivos, como el consumo de tabaco, el consumo de alcohol y la adicción a las drogas.

De entrada nos llamó la atención que la presencia de estos hábitos en el grupo de gestantes jóvenes fue significativamente menor a la del grupo control, hecho que probablemente este en relación con las características sociales de la población que integra el área de influencia de nuestro hospital (Figura 98).

Por otra parte tratamos de comprobar si en el grupo de estudio la presencia o no de estos hábitos repercutió desfavorablemente sobre el pronostico de estas embarazadas.

De entrada nos llamó la atención que no había diferencias estadísticas en cuanto a la tasa de prematuridad, de forma que otros grupos, adolescentes con hábitos y adolescentes sin hábitos, dicha incidencia era elevada en ambas (Tabla LXXI).

Sin embargo cuando se analiza la media de peso de los niños al nacer se comprueba que en aquel grupo de embarazadas adolescentes que consumían uno o varios de los tóxicos citados (Figuras 107, 111 y Tablas LXX y LXXI). En estas mujeres a su vez se diagnosticó con mayor frecuencia una patología propia o asociada a la gestación (Figura 110).

De lo expuesto anteriormente deducimos que la presencia de hábitos tóxicos durante la gestación de las mujeres con edad inferior a los 20 años, repercute tanto el pronóstico perinatal como materno.

El siguiente paso que estimamos oportuno realizar, fue el de demostrar si alguno de los hábitos mencionados repercutía significativamente sobre dicho pronóstico. Comprobamos como la adicción a drogas tenía una repercusión peor.

Así, en la Figura 111 se puede comprobar que los valores medios de pH en arteria umbilical de los hijos de madre adictas fundamentalmente a la heroína fueron significativamente más bajas a los hallados en el grupo de embarazadas que solo consumieron tabaco en los que no refirieron ningún hábito tóxico.

En la misma Figura se puede comprobar que la presencia de una acidosis grave fue en aquel grupo hasta 10 veces mayor que en estos otros dos. Comentarios parecidos podemos hacer respecto a la presencia de niños gravemente deprimidos a los 5 minutos de vida Figura 112.

Como era de esperar y en línea con los resultados anteriormente descritos la presencia de partos pretérminos fue significativamente más elevada en el grupo de consumidores de heroína que en los otros dos grupos hasta el punto que la incidencia en aquel grupo fue el doble de la encontrada en consumidores de tabaco y sin hábitos (Tabla LXXI).

El valor medio del peso de los niños al nacer fue significativamente menor en el grupo de consumidoras de drogas.

Lo descrito anteriormente tiene una mayor transcendencia si tenemos en cuenta como vemos en la Figura 98 que entre el grupo de mujeres que quedaron embarazada antes de los 20 años, el consumo de drogas fue casi 4 veces más frecuente que en el grupo de gestantes con edad superior a los 19 años.

En la literatura se señala la incidencia de consumo de tabaco, alcohol y/o drogas que oscila entre el 50% (261) y el 4% de (214). El tabaco junto con el alcohol ocupa los primeros puestos en la presencia de hábitos tóxicos (8, 11, 31, 38, 53, 75, 95, 112, 142, 165, 176, 211, 261). Seguido por la adicción a las drogas. Aunque el consumo de heroína, anfetaminas, etc... ocupa el tercer puesto en cuanto a su presencia en nuestra población de estudio y en casuísticas de otros autores es indudable que su repercusión tanto sobre la madre como el feto y neonato es intensamente desfavorable, ya que además de afectar el crecimiento intrauterino, de favorecer la presencia de acidosis fetal y aumentar los índices de mortalidad pueden originar malformaciones como las de los miembros, asociadas al consumo de LSD o las cardíacas que se asocian al consumo de anfetaminas (8).

Cuando analizamos los factores epidemiológicos que favorecen el consumo de los diversos tóxicos mencionados, un elevado número de ellos se encuentran ampliamente en la población de adolescentes embarazadas, ya que la misma problemática que por una parte induce a la mujer al consumo de tóxicos por otra favorecen las relaciones sexuales y como consecuencia de ello el embarazo. Gestaciones que va a desarrollarse en un ambiente social, familiar, sanitario y económico negativos (13, 14, 28, 32, 46, 47, 51, 66, 74, 108, 164, 223, 226, 228, 267).

Los resultados obtenidos respecto a la importancia que el control prenatal tiene sobre el pronósticos perinatal quedan reflejados en las Figuras 116, 117, 118, 119, 120, 121, 122 y Tablas LXXII, LXXIII.

En aquellas embarazadas adolescentes que no tuvieron control prenatal el pronóstico fue significativamente peor. Así el índice de prematuridad se encontró más elevado significativamente en este grupo respecto al de embarazadas con vigilancia prenatal y no solamente fue mayor esta, sino también la gravedad de la misma. Lógicamente el peso medio hallado en los niños que nacieron de madres sin asistencia prenatal fue de casi 200 g. más bajo que el de los hijos de las madres que asistieron al menos una vez durante su gestación.

Se debe señalar que la mortalidad perinatal corregida hallada en el grupo de adolescentes embarazadas con control fue 6 veces más baja a la del grupo de embarazadas sin vigilancia prenatal. Un hecho similar se observó con respecto a la morbilidad inmediata.

Resulta difícil evaluar la calidad del control prenatal, nosotros en esta tesis hemos querido relacionar el pronóstico en función con el número de visitas que durante el embarazo hicieron las gestantes del grupo de estudio.

En este sentido hay que señalar en términos generales que a medida que el número de visitas aumenta mejora el pronóstico perinatal. En esta línea, como se puede ver en la Figura 127, la mortalidad perinatal corregida en el grupo de embarazadas con < 5 visitas fue del 14.5 o/oo mientras que cuando dicho número se encuentra entre 5-8 ambos inclusive el índice desciende al 8.3 o/oo y el 5.3 o/oo cuando el número de visitas supera a 8.

El peso medio de los hijos de las madres que asistieron menos de 5 veces al obstetra durante la gestación fue muy parecido al de los niños cuyas madres no tuvieron asistencia prenatal. En los otros dos grupos analizados el peso medio aumentó progresivamente a medida que el número de visitas era mayor (Figura 124).

Por tanto hay que insistir en que la vigilancia prenatal es importante ya que cuando dicha asistencia está presente el pronóstico mejora de forma considerable y lógicamente en los grupos de embarazadas cuya asistencia es considerada buena el pronóstico es aún mejor.

Sin embargo, en la población estudiada por nosotros se repite otra vez al igual que con los otros factores analizados el aspecto negativo del control prenatal ya que en esta población es mucha más frecuente encontrar mujeres que durante la gestación no hicieron ningún tipo de vigilancia prenatal.

En la Tabla LIX se puede ver que solamente el 2% de las mujeres del grupo control, refirieron no asistir al médico durante el embarazo mientras que en el grupo estudio este porcentaje aumenta significativamente al 10,5%. Al considerar por una parte las embarazadas con edad inferior a los 17 años se observa un aumento de dicho porcentaje hasta el 15,7% descendiendo en el grupo de estudio II al 9,8. Pero no solamente fue mayor

la incidencia de mujeres sin asistencia prenatal en las más jóvenes sino que también fue menor el número de visitas que realizaron durante el embarazo (Figuras 100, 101 y Tablas LVII, LVIII).

En la literatura las incidencias de no control prenatal entre la población de embarazadas adolescentes oscila entre 10% de Desquit (68) y 48,6% de Sakkar (217). Hay consenso al considerar la repercusión favorable que la buena asistencia prenatal tiene sobre el pronóstico de estos embarazos.

Monleon (174) pone de manifiesto la mayor incidencia de anemia, infección urinaria e hipertensión arterial en el grupo de embarazadas adolescentes que no tuvieron control prenatal durante su gestación. Otros autores señalan observar un aumento significativo en las incidencias de prematuridad y de mortalidad perinatal (136).

Nosotros opinamos de acuerdo con la generalidad de autores, que un aspecto determinante de las embarazadas en la población adolescente está en íntima relación con la asistencia prenatal, de forma que un mal control se asocia a un mal pronóstico perinatal y materno, es decir alta mortalidad y alta morbilidad.

Pero al hablar de control prenatal hay que diferenciar si este control ha sido bueno o malo y para ello es necesario tener en cuenta varios aspectos:

- 1º.- La edad gestacional a la que se inicia, no es lo mismo comenzar la vigilancia antenatal en el primero, que en el segundo o tercer trimestre (214),*
- 2º.- El número de visitas que se hacen a lo largo del embarazo, según nuestros resultados un número inferior a 5 debe ser considerado como malo Clark (54) en este sentido refiere como las visitas frecuentes son indispensables para la prevención y el tratamiento de la patología que puede aparecer en estas gestantes.*

Por desgracia, tanto uno como otro aspectos son desfavorables en nuestra población de estudio, que al igual que otros autores, observamos que las incidencias de mujeres que acuden por primera vez al obstetra en el primer trimestre de embarazo y de gestantes que a lo largo de su embarazo han tenido un número igual o superior a 5 visitas son bajos (27, 36, 27, 28, 56, 64, 67, 68, 72, 78, 93, 166, 173).

Monleón (174) publica que solamente el 9,2% de las adolescentes estudiadas acudieron 4 o más veces a control prenatal en el curso de su gestación. Bonifasi (38) refiere que el 11,9% de sus gestantes tuvieron más de 6 visitas prenatales. Ryan (214), señala que solamente el 8,4% de las adolescentes acudieron en el primer trimestre a su control.

Escudero (77) refiere como el control prenatal ayuda a que la relación madre-hijo sea favorable antes del nacimiento haciendo desaparecer la relación peyorativa de agresividad y culpabilidad de la madre con su hijo.

Por consiguiente nosotros como obstetras tenemos la obligación de intentar conseguir que en el mayor número posible de casos de gestaciones en las mujeres de menos de 20 años de edad, se haga un diagnóstico precoz de la misma y se establezca un programa de control prenatal lo suficientemente bueno tanto en calidad como en cantidad, como para lograr prevenir y no tratar todas aquellas circunstancias tanto ambientales como patológicas que como hemos visto a lo largo de esta tesis se presenta con mayor asiduidad en esta población de mujeres y que en la mayoría de los casos hacen de estos embarazos, embarazos de alto riesgo o patológicos y que si lográramos hacer desaparecer mediante un buen control estos factores no tendrían porque existir cifras de morbilidad perinatal y materna más elevados a las que se observan en mujeres embarazadas en edades superiores.

7.- CONCLUSIONES

- 1.- *En el grupo de adolescentes embarazadas se observó una madurez biológica mas precoz que en las mujeres del grupo control. Así, en aquellas gestantes la aparición de la menarquia entre los 7 y 10 años de edad fue seis veces mas frecuentes que en el grupo de mujeres que quedaron embarazadas por primera vez a los 20 ó mas años de edad.*
- 2.- *Tras la aplicación del cuestionario de BELL se encontró un alto grado de inadaptación en áreas psicológicas de gran transcendencia en el grupo de estudio respecto a los grupos testigo.*
- 3.- *El índice de analfabetismo hallado entre las embarazadas adolescentes fue 10 veces mas alto que el del grupo control.*
- 4.- *La incidencia de orfandad en el grupo de estudio es significativamente mayor que en el grupo control*

Por tanto, hay una serie de factores biológicos, psicológicos y sociales que inciden con mayor frecuencia en nuestra población de estudio, y que contribuyen a que estas mujeres queden embarazadas y que sus gestaciones tengan una evolución especial.

- 5.- *En casi la tercera parte de las adolescentes embarazadas se diagnosticó una patología asociada o desencadenada por el embarazo. En el grupo control dicha incidencia descendió al 16%. Las patologías más frecuentes observadas en aquel grupo fué la hiperemesis gravídica, la rotura prematura de membranas amnióticas y la anemia ferropénica.*
- 6.- *En el grupo de estudio la prematuridad y el bajo peso fueron significativamente más frecuentes y más severos que en el grupo control. Frecuencias que en aquel grupo aumentaron progresivamente a medida que la edad de las embarazadas descendía.*

- 7.- *Las duraciones medias de los periodos de dilatación y de expulsión fueron mayores en las gestantes con edad inferior a 17 años. Aunque la incidencia de partos operatorios fue menor en el grupo de adolescentes que en el grupo control, la distocia y el sufrimiento fetal representaron las indicaciones mas frecuentes y significativamente mas elevadas que el grupo testigo.*
- 8.- *Tanto la mortalidad perinatal como la nacional fueron significativamente mas altas en el grupo de estudio que en el grupo control, llegando en ocasiones a ser hasta casi 3 veces mas elevada, como ocurre cuando se analiza la mortalidad nacional corregida incluyendo los 28 primeros dias de vida.*
- 9.- *Las malformaciones congénitas son responsables de casi la mitad de las muertes neonatales del grupo control. Por el contrario en el grupo de estudio dicha etiologia solamente se encuentra en el 17.4% de los casos, siendo la E.M.H. primero y la Sepsis después las causas mas frecuentes.*
- 10.- *Las morbilidades inmediata y precoz fueron significativamente mas altas entre los niños del grupo de estudio respecto a los del grupo control. Hecho que esta relacionado fundamentalmente con la prematuridad y el bajo peso, las complicaciones infecciosas y la hipoxia connatal.*
- 11.- *El porvenir de los niños del grupo de estudio según el test aplicado es peor que el del grupo control, ya que el porcentaje de C.I. inferiores a 80 es significativamente mayor en aquel grupo con respecto a este. Sin embargo el área verbal tiene un mejor desarrollo que el área manipulativa entre los niños nacidos de madres adolescentes.*
- 12.- *El pronóstico materno fue significativamente peor en el grupo de estudio con respecto al control, presentándose una mayor incidencia de patologia puerperal. Siendo también mayor la estancia media de las jóvenes adolescentes. Las afectaciones mas frecuentes fueron la fiebre puerperal, la dehiscencia laparotómica, la retención de restos placentarios y la hemorragia postparto.*

- 13.- *La valoración económica del coste del parto (Madre-Hijo) en el grupo de madres adolescentes supone un incremento porcentual del 45% con respecto al coste de las madres de edad superior a 20 años.*
- 14.- *La usencia o deficiente control prenatal, junto con la mayor frecuencia de hábitos tóxicos sobre todo la adicción a la heroína y anfetaminas encontrado en nuestro grupo de estudio juega un papel decisivo en el peor pronóstico perinatal y materno observado en la población de embarazadas adolescentes respecto al del grupo control. La primiparidad junto a la no legalización de la relación con la pareja son otros factores que contribuye al peor pronóstico descrito.*

BIBLIOGRAFIA

8.- BIBLIOGRAFIA:

- 1.- *Aiman J: X-Ray pelvimetry of the pregnant adolescent Pelvic size and the pregnancy of contraction. Obstet Gynecol 48:281, 1976.*
- 2.- *Adler NE: Sex roles and unwanted pregnancy in adolescent and adult women. Profession Psychol 12:56,1981.*
- 3.- *ALAN GUTTMACHER INSTITUTE: Teenage pregnancy: the problem that hasn't gone away. A G I, New York, 1981.*
- 4.- *Albert A, Ramos S, Navarro J: Aspectos sociales de las adolescentes gestantes en la provincia de Sevilla. Revista Iberoamericana de Fertilidad 2, 6:41, 1985.*
- 5.- *Altmann P, Kucera H: Ober den Einfluss des Alters an Risikofactoren während Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett von Erstgebärenden. Geburtsh. Frauenheilk 35:218. 1975.*
- 6.- *Alonso J, Alonso T, Arizcun J: Análisis perinatólogico comparativo de una muestra de primiparas añasas y primiparas jóvenes. Act Gynec 8:257, 1977.*
- 7.- *American Academy of Pediatrics:Comite de Adolescencia (1978). Informe sobre el embarazo en la adolescente.*

- 8.- *American College of Obstetricians and Gynecologists: Adolescent Perinatal Health: a Guide Book for Services, 1979.*
- 9.- *American Psychiatric Association: PKSAP-IV.SYLLABUS, Psychiatric Knowledge and Skills Self Assessment Program IV, Washington, 1979.*
- 10.- *Angulo F: Presencia y ausencia de la crisis adolescente. Jano vol XXIX, 667: 2009, 1986.*
- 11.- *Amaro H, Zuckerman B, Cabral H, et al: Use among adolescent mothers. Profile of risk. Pediatrics 84: 144, 1989.*
- 12.- *Anderson NG: A 5-year survey of small for dates infants for chromosomal abnormalities. Aust Pediatr J 12:19, 1976.*
- 13.- *Anderson GA: Comprehensive management of the pregnant teenager. Contemp Obstet Gynecol 7:75, 1976.*
- 14.- *Angulo F: Presencia y ausencia de la crisis adolescente. Jano 29:2009, 1985.*
- 15.- *Arreghini G, Rabasso A, Guida G: La gravidanza nell'adolescente, Minerva Ginec 26:1, 1974.*

- 16.- *Arriaza E: Estudio epidemiológico de la Menarquia. Tesina Licenciatura. Universidad Complutense. Madrid 1985.*
- 17.- *Arteaga MS, Sabatel RM, Padilla MC, et al: Características del parto en la gestante con edad igual o inferior a los dieciseis años. Toko-Gin Pract XLVII, 531: 377, 1988.*
- 18.- *Ayllón R, Escalante JM, González del Tánago JM, et al: La adolescencia y la edad avanzada como factores de riesgo en obstetricia. Bol Ginecología 8,6: 13, 1977.*
- 19.- *Aznar R, Bennett AE: Pregnancy in the adolescent girl. Am J Obstet Gynecol 81:934, 1961.*
- 20.- *Babson SG, Benson RG: Menagement of High-Risk Pregnancy and Intensive Care of the Neonate, 2.a ed. The C.V. Mosby- Company, St. Louis, 1971.*
- 21.- *Babson SG, Clarke NG: Relationship betwen infant death and maternal age. J Pediatr 103:391, 1983.*
- 22.- *Babson SG, Pernoll ML, Benda GI: ¿Qué es un perinato de riesgo?, en SG Banson y cols. (eds.):Diagnóstico y tratamiento del feto y del recién nacido de riesgo, 9-17, Panamericana, Buenos Aires, 1985.*

- 23.- *Babson SG, Pernoll ML, Benda GI: Normas de cuidados prenatales e identificación de factores específicos, en SG Babson y cols. (eds.): Diagnóstico y tratamiento del feto y del recién nacido de riesgo, 18-27, Panamericana, Buenos Aires, 1985.*
- 24.- *Bhalerao AR, Desai DU, Dastur NA, et al: Ourcome of teenage pregnancy. J Posterad Med 36 (3): 136, 1990.*
- 25.- *Baldwin W, Cain V: The children of teenage parents. Fam Plan Perspect 12:34, 1980.*
- 26.- *Ballard WM, Gold EM: Medical and health aspects of pregnancy in the adolescent. Clin Obst Gynecol 4,338, 1971.*
- 27.- *Barbero C, de Miguel JR: Edad materna inferior a veinte años. Riesgos gravídicos y perinatales, Clin Invest Gin Obst 11:120, 1984.*
- 28.- *Barron SL: Sexual activity in grils under 16 year of age. Br J Obstet Gynaecol 93:787, 1986.*
- 29.- *Battaglia FC, Frazier TM, Hellegers AE: Obstetric and pediatric complications of teenage pregnancy. Pediatrics 32:902, 1963.*

- 30.- *Berardi JC, Frydman R, Helvin G, et al: La grossesse de l'adolescent Arch Fr Pediatr 37:21, 1980.*
- 31.- *Bernardo M: Uso y abuso de drogas en la adolescencia. Jano 29:2031, 1985.*
- 32.- *Bilodeau R: Adolescence et grossesse. Un Med Can 105:1215, 1976.*
- 33.- *Black O: Madres en edad escolar. Brit Med J (español) 2:14, 1978.*
- 34.- *Blum M, Pery J: Determinación de la ovulación por medición de la hormona luteinizante en la orina de chicas adolescentes antes de la prescripción de contraceptivos orales. Rev Franc Gynecol Obstet 80, 12:881, 1985.*
- 35.- *Blum RN, Goldhayen F: Teenage pregnancy in perspective. Clin Pediatr 20, 5:335, 1981.*
- 36.- *Bochnerr K: Pregnancies in juveniles. Am J Obstet Gynecol 83:269, 1962.*
- 37.- *Boisselier R, Hojali B, Bayer F, et al: La grossesse chez l'adolescente. J Gynecol Obstet Biol Reprod 14:607, 1985.*
- 38.- *Bonifasi C, Reboredo R: El embarazo y el parto en la madre soltera, Rev Esp Obst Gin 39:242, 1985.*

- 39.- *Bonifasi C, Reboredo R: Toxemia y adolescencia. Rev Esp Obst Ginec 254:252, 1980.*
- 40.- *Boerguignon JP, Hoyoux C, Reuter A, et al: Urinary excretion of immunoreactive luteinizing hormone-releasing hormone like material and gonadotropins at different stages of life. J Clin Endocrinol Metab 48:78, 1979.*
- 41.- *Boyar RM: Control of the onset of puberty. Ann Rev Med 29:509, 1978.*
- 42.- *Boyce J, Benoit C: Adolescent pregnancy. NY State J Med 75:872, 1975.*
- 43.- *Brandt CL: Pregnant adolescents: some psychosocial factors, Psychosomatics 19:790, 1978.*
- 44.- *Bremberg S: Pregnancy in Swedish teenagers. Perinatal problems and social situation. Scand J Soc Med 5:15, 1977.*
- 45.- *Briggs RM, Harren RR, Thompson WB: Pregnancy in the young adolescent. Am J Obstet Gynecol 84:436, 1962.*
- 46.- *Bryan-Logan B, Dancy B: Unwed pregnant adolescents. Nurs Clin North Am 9:57, 1974.*
- 47.- *Bury JK: Adolescentes y anticoncepcion. Br J Fam Plann 12/2: 42, 1986.*

- 48.- *Carey WB, Mc Cann-Sanford T, Davidson EC Jr: Adolescent age and obstetric risk. Sem Perinat 5 (1):9, 1981.*
- 49.- *Castelo C, Torres PJ, Rocas A, et al: Primigestas adolescentes e incidencia de partos pretérmino y de bajo peso. Toko-gin Pract XLVII, 535: 430, 1988.*
- 50.- *Chan GM, Ronald N, Slater P, et al: Decrease bone mineral status in lactating adolescent mothers. J Pediatrics 101:767, 1982.*
- 51.- *Claman DA, Bell MH: Pregnancy in the very young teen-ager. Am J Obstet Gynecol 90:350, 1964.*
- 52.- *Clark JFJ, Wong JA, Niles JH: The pregnnat adolescent. Ann NY Acad Sci 142, 1967.*
- 53.- *Clark JFJ.: Adolescent obstetrics - obstetric and sociologic implications, Clin Obstet Gynec 16:1026, 1971.*
- 54.- *Clark JFJ, Smit ES, Hopking FL: Adolescent pregnancy: a 20 year review. J Natl Med Assoc 74:39, 1982.*
- 55.- *Clavero PA, Rodríguez de Isla JL, Gilabert T, et al: Factores relacionados con la morbimortalidad perinatal. I: Edad materna. Act Ginec 9:269, 1978.*

- 56.- *Coates JB: Obstetrics in the very young adolescent. Am J Obstet Gynecol 108: 68, 1970.*
- 57.- *Cohen P, Belmont L, Dryfoos J: The effects of teenaged notherhood and maternal age on offspring intelligence. Soc Biol 27:138, 1980.*
- 58.- *Colette C, Boubard M: La grossesse des adolescentes. Rev Franc Gynec 74:516, 1979.*
- 59.- *Connel EB, Jacobson L: Pregnancy, the teenager and sex education. Am J Public Health 61:1840, 1971.*
- 60.- *Colomer C, Donat F: La adolescencia como factor de riesgo obstétrico y pediátrico. Revisión de conjunto. Rev Esp Obst Gin 43:121, 1984.*
- 61.- *Coombs L, et al: Premarital pregnancy, child spacing andlater economic achievement. Population studies 24:389, 1970.*
- 62.- *Cranford JD, Osler DC: Body composicion at menarche: The Frische-Revelle hipothens revisited. Pediatrics 56: 449, 1975.*
- 63.- *David HP: Unwanted pregnancy: cost and alternatives. In: Westoff CF & Parke R, ed, Demographic and social aspects of population growth. Comission on Population Growth and the American Furure. 1987.*

- 73.- *Dwyer JF: Teenage pregnancy. Am J Obstet Gynecol 118:373, 1974.*
- 74.- *Earle J, Perricone P: Premarital Sexuality: A ten-year study of attitudes and behavior on a small University Campus. J Sex Research 22, 3, 1986.*
- 75.- *Edstrom K: Reproductive health in adolescence. Advances in International Maternal and Children Health. 1:27, 1981.*
- 76.- *Ehrardt AK, Meller-Bahlburg HFL: Effects of prenatal sex hormones on gender-related behavior. Science 211:1312, 1981.*
- 77.- *Escudero M, Martínez P, Herraiz HA, et al: Repercusiones psico-emocionales del embarazo en la adolescencia. Ponencia XIX Congreso Nacional Ginecología. Oviedo 1987.*
- 78.- *Esteban-Altirriba J, Giralt E: Pronóstico Perinatal del hijo de madre adolescente. Ponencia, XIX Congreso Nacional de Ginecología. Oviedo 1987.*
- 79.- *Elster AB: The effect of maternal age, parity, and prenatal care on perinatal outcome in adolescent mothers. Am J Obstet Gynecol 149:845, 1984.*
- 80.- *Evrard Jr J, Gold EM: Adolescent pregnancy. Perinatal care. JUNE 1977.*

- 81.- *Farkas M, Szabo J: Schwangerschafts unterbrechung bei Jugendlichen Müttern. Zärztl Forbild 61, 1967.*
- 82.- *Felice ME, Granados JL, Ances I et al: The young pregnant Teenager. Journal of Adolescent Healt Care. 1:193, 1981.*
- 83.- *Fiedling JE, Russo PK: Trends in birth to adolescents. N Engl J Med 16: 893, 1978.*
- 84.- *FIGO- Reparto of the FIGO Committe on Perinatal Mortality and Morbidity Folloming a Workshap on Monitoring and Reporting Perinatal Mortality and Morbidity. Ginebra, Marzo 1982.*
- 85.- *Florez JA: Embarazo en la adolescencia. El medico. 258:36, 1988.*
- 86.- *Forest MG: Funtion of the ovay in the neonate and infant. Europ J Obstet Gynec Reprod Biolog 9:145, 1979.*
- 87.- *Forest MG, de Perettie, Bertrand J: Hypotholamic-pitnitari-gonadal relationships in man from birth to puberty. Clin Endocrinal. 5:551, 1976.*
- 88.- *Foster CD, Miller GM: Adolescent pregnancy: A challenge for counselors. Person Guid J 59:236, 1980.*

- 89.- *Friedman SB, Phillips S: Psychosocial risk to mother and child as a consequence of adolescent pregnancy. Sem Perinatol 5(1): 33, 1981.*
- 90.- *Frisch RE, Revelle R: Height and weight and menarche and a hypothesis of menarche. Arch Dis Childh 46:695, 1971.*
- 91.- *Furstenberg F: Unplanned Parenthood: Thee Social Consequences of Teenage Childbearing. Free Press, Nueva York, 1976.*
- 92.- *Garnier PE, Chausain JL, Binet E, et al: Effect of LHRH on the release of gonadotrophin in chindren and adolescentes. Relations to age, sex and puberty. Acta Endocrinol. 77:422, 1974.*
- 93.- *Gautier C, Agnani G, Del Piano F, et al: La grossesse des adolescentes. J Gynecol Obste Biol Repr 12:101, 1983.*
- 94.- *Gilbin PE, Poland ML, Sachs BA: Pregnant adolescents heath-information needs. Implications for health education and health seeking. J Adoles Health Care 7:168, 1986.*
- 95.- *Gispert M, Falk R: Adolescent sexual activity:Contraception and abortion. Am J Obstet Gynecol 132:620, 1978.*

- 96.- *González-Merlo J: Modificaciones fisiológicas producidas en el organismo materno por el embarazo. En González-Merlo, Obstetricia, 3ª edición Salvat, Barcelona 1988.*
- 97.- *Graham D: The obstetric and neonatal consequences of adolescent pregnancy. Birth defects: Original Article Serriea. 17(3):49, 1980.*
- 98.- *Grant JA, Heald FP: Complications of adolescent pregnancy burrey of the literature of fetal outcome in adolescence. Clinical Pediatrics., 11:567, 1972.*
- 99.- *Griffiths SM, Saunders M, Styles J, et al: Providing service for teenager mothers: Experiences from Camberwell. Public Health 100: 33, 1986.*
- 100.- *Guerra JM, Rabadán JF: Ilegitimidad en el decenio 1966-1975. Toko-Gin Práct 35:597, 1976.*
- 101.- *Gupta D, Attanasio A, Raaf S: Plasma estrogen and androgen concentrations in children during adolescence. J Clin Endocrinol Metab 40:636, 1975.*
- 102.- *Gurrea J.: Embarazo en las adolescentes vascas. Osakidetza 4:310, 1987.*
- 103.- *Gutierrez C.: Importancia de la monitorización Biofísica y Bioquímica fetal durante el período expulsivo. Tesis Doctoral. Univ Complutense. Madrid, 1992.*

- 104.- *Hardy JB, Welcher DW, Stanley J, et al: Pronostico a largo plazo de los embarazos de adolescentes, Clin Obst Gin 21:1267, Interamericana, México, 1978.*
- 105.- *Hardy JB, King TM, Repke JT: The Johns Hopking adolescent pregnancy program and evaluation. Obstet Gynecol 69:163, 1987.*
- 106.- *Harrison KA, Rossite CE, Chong H, et al: The influence of maternal age and parity on child-bearing whith special reference to primigravide aged 15 year and under. Br J Obstet Gynecol 92 (suppl. 5):25, 1985.*
- 107.- *Hassan HM, Falls FH: The young primipara. Am J Obst Gynecol 88:256, 1964.*
- 108.- *Hendricks CH: Delivery patterns and reproductive efficiency among groups of differing socio-economic status and ethnic origins. Am J Obstet Gynecol 97:608, 1967.*
- 109.- *Herrera Yribas C: Adolescencia. Desarrollo normal. Jano 29:2005, 1985.*
- 110.- *Herrera Yribas C: Psicopatología del adolescente. Jano 29:2018, 1985.*
- 111.- *Hertz DG: Psychological implications of adolescent pregnancy: Patterns of family interaction in adolescent mothers- to-be. Psychosomatics 18:13, 1977.*

- 112.- *Hollingsworth DR, Felice M: Embarazo en las adolescentes: un problema sociológico multirracial. Am J Obstet Gynecol 155, 4: 741, 1986.*
- 113.- *Horno González M, Fuente C, Yago MT, et al: Embarazo en la adolescente. Rev Esp Obst Gin 41:1, 1982.*
- 114.- *Hornik E: How teenagers, their parents and their doctors can all grow-up. En: Mariage counseling practice, NASH EM et al, Univ. North Caroline Press, Chapel Hill, 1984.*
- 115.- *Hollingsworth Jr, Kreutner AK: Sounding board. Teenage pregnancy; solutions are envolving. New England J Med 303:516, 1980.*
- 116.- *Huffman JN: Embarazo en las jóvenes adolescentes. En Ginecología en la infancia y la adolescencia, cap. 27, pág. 589, Salvat Ed Barcelona, 1971.*
- 117.- *Hutchins FL, Kendall N, Rabino J: Experience with teenage pregnancy. Obstet Gynecol 54:1, 1979.*
- 118.- *Iglesias Corti L: Contracepción en la adolescencia. Revista Iberoamericana de Fertilidad 2, 8:8, 1985.*
- 119.- *Ineichen B: Contraceptive experience and attitudes to motherhood of teenage mothers. J Biosocial Sci 18:387, 1986.*

- 120.- *Instituto Nacional de Estadística: Movimiento Natural de la población española, INE, Madrid, 1977.*
- 121.- *Irwin CE, Millstein CE: Biopsychosocial correlates of risk-taking behaviors during adolescence: can the physician intervene?. J Adolesc Health Care 7:828, 1986.*
- 122.- *Israel S, Woutersz T: Teenage obstetrics. A cooperative study. Am J Obstet Gynecol 85: 659, 1963.*
- 123.- *Jiménez R: Monitorización Bioquímica y Biofísica del feto durante el período expulsivo. Tesina de Licenciatura. Univ. Complutense 1984.*
- 124.- *Job JC: Anomalías de la pubertad. En P. Mauvais-Jarvis; Medicina de la Reproducción. Ginecología Endocrinológica, 4ª edit Toray Barcelona, 1979.*
- 125.- *Johnson CL: Adolescent pregnancy: Intervention into the poverty cycle. Adolescence 9:391, 1974.*
- 126.- *Johnson JW, Dubin NH: Prevención del parto prematuro. Clin Obst Gin 23:49, Interamericana México 1980.*
- 127.- *Johnston FE, Roche AF, Schell LM et al: Critical weight at menarche: Critique of hypothesis. Amer J Dis Child 129:19, 1975.*

- 128.- *Jones EF, Forrest JD, Goldman N, et al: Determinants and Policy Implications: Teenage Pregnancy in Developed Countries. Alan Guttmacher Institute, New York, 1985.*
- 129.- *Jorge JM, Galvan L, Morales M, et al: La cesárea en la gestante adolescente. Toko-Gin Práct 46:15, 1987.*
- 130.- *Jovanovic D: Pathology of pregnancy and labour in adolescent patient. J Reprod Med 9:61, 1972.*
- 131.- *Junceda E, Villaverde S, Pañeda F, et al: La primiparidad juvenil. Act Gynec 6:193, 1977.*
- 132.- *Kaminetzky HA, Larger A, Baker H, et al: The effect of nutrition in teenage gravidas in pregnancy and the status of the neonate. A nutritional profile. Am J Obst Gynecol 115:636, 1973.*
- 133.- *Kellam SG, Ensminger ME, Turner RJ: Family structure and the mental health of children. Arch Gen Psychiatry 34:1012, 1977.*
- 134.- *Kessner KD: Infant Death: An Analysis by Maternal Risk and Health Care, Institute of Medicine, National Academy of Sciences, Washington, 1973.*

- 135.- *Ketschen KD, Retzke V, Schone E: Course and outcome of pregnancy in adolescents. Geburtshilfe-Travenheilkd 50 (11):850, 1980.*
- 136.- *Khwaja SS, Al-sibai MH, Al-suleiman SA, et al: Obstetric implications of pregnancy in adolescence. Acta Obstet Gynecol Scand 65:57, 1986.*
- 137.- *Kinch RA, Kruger E: Some sociomedical aspects of the adolescent pregnancy Int. J Gynaec Obst 8:480, 1970.*
- 138.- *King JC, Cohenour SH, Calloway DH, et al: Assessment of nutritional status of teenage pregnant girls.1. Nutrient intaker and pregnancy. Am J Clin Nutr 25:916, 1982.*
- 139.- *Klein L: Antecedentes del embarazo en adolescentes. Clin Obst Gin 21:1199, Interamericana México 1978.*
- 140.- *Klein L: Actualización sobre ginecología de la adolescente. Clínicas Pediátricas de Norteamérica 1:147, 1980.*
- 141.- *Kokotailo PK, Adger H Jr: Uso de sustancias tóxicas por adolescentes embarazadas. Clínicas de Perinatología. 1:129, 1991.*

- 142.- *Kokotailo P, Adger H, Joffe A, et al: Substance use by pregnant adolescents: prevalence, detection, associated risk factors. J Adolesc. Health care 11:376, 1980.*
- 143.- *Kruk S: Pregnancy and the single woman. En Wolkind S, y Zajicek E: Pregnancy : A Phychological and Social Study. Academic Press Inc London, 1981.*
- 144.- *Kulin HE: The maturation of ovulatory potential in man. Hormone Res 12:46, 1980.*
- 145.- *Kutten F, Monzowicz I, Mauvais-Jarvis P: Androgen metabolism in human skin. J Clin Endocrinol Metab 51:1107, 1980.*
- 146.- *Lavelly JP, Pisani BJ, Nealson JR: In Lavery. J Peatric and Adolescent. Obstetrics and Gynecology Springer Verlog. 285, 1985.*
- 147.- *Lawrence RA, Merrit TA: Infants of adolescent mothers: perinatal neonatal and infancy outcome. Sem Perinatal 5: 19, 1981.*
- 148.- *Lechtig A, Habicht JP, Delgado H: Effect of food supplementation during pregnancy on birthweight. Pediatrics 56:508, 1975.*

- 149.- *Lederman R, Lederman E: Prediction of postpartum mothering concern for prenatal adaption scales. Abst of 7th International Congress of Psychosomatic Obstetrics and Gynecology, 1983.*
- 150.- *Leg PA, Xenakis P, Winer J, et al: Puberty in girls: correlation of serum levels of gonadotropins, prolactin, androgens, estrogens and progestins with physical changes. J Clin Endocrinol Metab 40:664, 1976.*
- 151.- *Lemarchand-Beraud TH, Zufferey M, Reymond M, et al: Pituitary responsive to LHRH and TRH in adolescent girls. Bull Schewitz Akad Med Wiss 34:241, 1978.*
- 152.- *Leynes C, Keep or Adop: A Study factors influencing pregnant adolescent plans for their babies. Child Psychiat hum Develop 11:106, 1980.*
- 153.- *Leppert PC, Nameron PB, Harawitz E: Cesarean setion deliver among adolescent mothers enrolled in as comprehensive prenatal care program. Am J Obstet Gynecol 152: 623, 1985.*
- 154.- *Leridon H: La mortalité foetale spontanée. J Gynecol Obstet Biol Reprod 16: 425, 1987.*

- 155.- *Levinson RA: Eficacia anticonceptiva personal: una perspectiva sobre el comportamiento anticonceptivo en muchachas adolescentes. J Sex Res 22, 3: 347, 1986.*
- 156.- *Lewwin D, Raiman J, Schroeder A: La morbidité neonatale. Facteurs médicaux et médicosociaux, J Gynec Obst Biol Reprod 1:731, 1972.*
- 157.- *Lobl M, Welcher DW, Mellits ED: Maternal factors in the incidences of low birthweight infants among black and white mothers. Pediatr Res 12:1016, 1978.*
- 158.- *Lincoln R, Jaffe S, Ambrose A: 11 Millions Teenagers, Alan Guttmacher Institute, Nueva York, 1976.*
- 159.- *Llavero J: Embarazo en adolescentes. Tribuna Médica, 97: 8, 1983.*
- 160.- *Madiou E: Conducta sexual del adolescente. Jano 29:2013, 1985.*
- 161.- *Marañón G.: Evolución de la Sexualidad y los estados intersexuales. Madrid, 1955.*
- 162.- *Marshall WA: Interrelationships of skeletal maturation, sexual development and somatic growth in man. A man Hum Biol 1:29,1974.*

- 163.- *Marchetti L: Teenage pregnancy. En Battaglia FC, Obstetric and pediatrics complications of teenage pregnancy. Pediatrics 32:902, 1963.*
- 164.- *Marsiglio W, Mott FL: Impacto de la educación sexual sobre la actividad sexual, uso de la anticoncepción y embarazos premaritales entre adolescentes americanas. Fam Plann Perspect 18, 18: 151, 1986.*
- 165.- *Mc Anarney ER, Roghmann KJ, Adam BN: Obstetric, nonatal and psychosocial outcome of pregnant adolescent. Pediatrics 61:199, 1978.*
- 166.- *Mc Arney ER: Young maternal age and adverse neonatal outcome. Am J Dis Child 141/10:1053, 1987.*
- 167.- *Mc Ganity J, Little HM, Fogelman A, et al: Pregnancy in the adolescent. 1. Preliminary summary of health status. Am J Obstet Gynecol 103:773, 1969.*
- 168.- *Mc Lean RA, Mattison ET, Cochrane NE, et al: Abortion and mortality study. Twenty-year study in New York state exclusive of New York City. New York State Journal of Medicine 7:226, 1979.*
- 169.- *McShimoin E: A prospective study of 100 first pregnancies and early postnatal adaption with special reference to the psychological relevance of socioeconomic factors. Abst of 7th International Congress of Psychosomatic Obstetric and Gynecology, 1983.*

- 170.- *Menken SA: The health and social consequences of teenage childbearing. Famili Planning Perspectives 4:45, 1972.*
- 171.- *Miller K, Field CH: Adolescent Pregnancy: A combined Obstetric and Pediatric Management Approach. Mayo Clinic Proc. 59:311, 1984.*
- 172.- *Miller HC, Hassanein K, Chin TD: Socioeconomic factors in relation to fetal growth in white infants. J Pediatr 89:638, 1976.*
- 173.- *Miller HC, Hassanein K, Hensleigh P: Maternal Factors in the incidences of low birthweight infants among black and white mothers. Pediat Res 12:1016, 1978.*
- 174.- *Monleón FJ, Minguez JA: Patología de la gestación en la mujer adolescente. Ponencia XIX Congreso Nacional de Ginecología. Oviedo 1987.*
- 175.- *Moragas J: Psicología del niño y del adolescentes. Ed Lapar Madrid, 1957.*
- 176.- *Mott FL, Haurin RJ: Linkages between sexual activity and alcohol and drug use among american adolescents. Fam Plann Perpect 20:128, 1988.*
- 177.- *Muller J: Bildungsgenichte der genitalen. Arnz Düsseldorf 1830.*

- 178.- *Musio N: Teenager Pregnancy. In: L Klein; Actualización sobre ginecología de la adolescente. Clin Pediatric North America 1980.*
- 179.- *Nadelson C: The pregnant teenager problems of choice in developmental framework. Psychiatr Opinion 12:6, 1975.*
- 180.- *Nadelson C, Notnan MT: Treatment of the pregnant teenager and the punitive father. Curr Psychiatr Ther 17:81, 1977.*
- 181.- *Odongo F, Ojawang SB: Some aspects of teenage pregnancy in Nairobi: A prospective study on teenage mothers at Kenyatta National Hospital and Punwani Maternity Hospital. Esast Afr Med J 67(6):432, 1990.*
- 182.- *O.M.S: La grossesse et l'avortement pendant l'adolescence. Rapport num 583. Geneve, 1985.*
- 183.- *O.M.S: The child and the adolescent in Society. Report on a WHO Conference. Regional office for Europa, Worl Health Organization. Géneve, 1979.*
- 184.- *O.M.S: Service-oriented Research in Adolescent Fertility. Report on WHO Meeting. Warnemünde, 24-27 abril, 1978. Regional office for Europe. World Health Organization. Copenhagen, 1979.*

- 185.- *Organización Panamericana de la Salud: Fecundidad y Salud. La experiencia Latinoamericana. Washington, 1985.*
- 186.- *Osbourne GK, Howat RCL, Jordan MM: The outcome of teenage pregnancy. Br J Obst Gynecol 88: 215, 1981.*
- 187.- *Osofsky JD, Osoky HJ: Embarazo en la segunda década de la vida: consideraciones psicosociales. Clin Obst Gin 21:1209, Interamericana México, 1978.*
- 188.- *Osterrieth T: Psicología del niño. Ed Morata Madrid, 1962.*
- 189.- *Ousbourne GK, Howat RCL, Jordan MM: Obstetric outcome of teenage pregnancy. Br J Obstet Gynaecol 88:215, 1981.*
- 190.- *O°Brian M, Chang ENZ, Ester EJ: Antenatal care obstetric and neonatal outcome of teenage pregnancies. Asia Oceania J Obstet Gynecol 8:163, 1982.*
- 191.- *Padilla MC, Sabatel RM, Arteaga MS et al: Curso del embarazo en la adolescente. Toko-Gin Pract XLVII 531:371, 1988.*
- 192.- *Padilla MC, Sabatel RM, Arteaga MS, et al: El hijo de la madre adolescente. Toko-Gin Pract XLVII 531:381, 1988.*

- 193.- *Pauker JD: Girls pregnant out of wedlock. J Operational Psychol 1:7, 1970.*
- 194.- *Pérez C, Anaya G, Díaz R: Obstetricia en la adolescencia. Toko-Gin Pract 43:59, 1984.*
- 195.- *Peters H, Himelstein-Braw R, Faber M: The normal development of the ovary in childhood. Acta endocrinol 82:617, 1976.*
- 196.- *Pillari UT, Gandhi J, Doyle B, et al: Teenage pregnancy: preliminary results of a special care unit. N.Y. State. J Med 5:746, 1980.*
- 197.- *Phillips C, Johnson NE: Impact of quality of diet and other factors on birth weight of infants. Am J Clin Nutr 30:215, 1977.*
- 198.- *Phipps-Yonas S: Teenage pregnancy and motherhood: A review of the literature. Amer J Orthopsychiat 50: 403, 1980.*
- 199.- *Polhemus DW: Ovarian maturation and cyst formation in children. Pediatrics 1:588, 1952.*
- 200.- *Polít DF, Kahn JR: Early subsequent pregnancy among economically disadvantaged teenage mothers. Am J Public Health. 76:167, 1986.*

- 201.- *POPULATION REPORTS. John Hopkins University, Baltimore, november-december 1985.*
- 202.- *Potter EL: The ovary in infancy and childhood. In HD Grady, DE Smith: The ovary, Williams and Wilkins, Baltimore, pág. 11, 1983.*
- 203.- *Puffer RR, Serrano VC: El peso al nacer, la edad materna y el orden de nacimiento: Tres importantes determinantes de la mortalidad perinatal. Publicación núm 294, Organización Panamericana de la Salud, 1975.*
- 204.- *Rey C, Alonso A: Aspectos psicológicos de las madres solteras. Primeras jornadas sobre mujer y servicios sociales. Ministerio de Cultura, 1984.*
- 205.- *Reycrof D: La adolescente embarazada: problema sociológico con consecuencias médicas. En: Complicaciones médicas durante el embarazo, pp. 591-610. Baltimore 1989.*
- 206.- *Robin RT, Reinish JM, Haskett RF: Postnatal gonadal steroid effects on human behavior. Science 211:1318, 1981.*
- 207.- *Robbins C, Kaplan H, Martin S: Antecedents of Pregnancy Among Unmarried Adolescents. J of marriage and the family. 47:3, 1985.*

- 208.- *Rodríguez FJ: Influencia de la edad materna en el resultado perinatal. Clin Invest Gin Obst 7:85, 1980.*
- 209.- *Root AW: Endocrinology of puberty. I. Normal sexual maturation. J Pediat 83:1, 1973.*
- 210.- *Ross GT, Vande Wiele RL: The ovaries. In RH Williams: Textbook of Endocrinology, 5ª editions, Saunders, Philadelphie, pag. 368, 1974.*
- 211.- *Russell JK: Actividad sexual y sus consecuencias en mujeres de trece a diecinueve años de edad. Gin Obst Temas actuales 1:683, Interamericana México, 1974.*
- 212.- *Russell JK: Early teenage. Pregnancy, Churchill Livingstone, Londres, 1982.*
- 213.- *Ryan Jr GM, Schneider JM: Complicaciones obstétricas en adolescentes. Clin Obst Gin 21:1243, Interamericana México, 1978.*
- 214.- *Ryan GM, Sweeney PJ, Solola AS: Prenatal care and pregnancy outcome. Am J Obstet Gynec 137:876, 1980.*
- 215.- *Ryan GM, Sweeney PJ: Attitudes of adolescents toward and contraception. Am J Obstet Gynecol 137:358, 1980.*

- 216.- *Sabatel RM, Fernández MA, Arteaga MS, et al: La gestante adolescente: Su actitud frente al embarazo. Toko-Gin Pract XLVII, 531: 365, 1988.*
- 217.- *Sakar CS, Giri AK, Sarkar B: Outcome of teenage pregnancy and labour: A retrospective study. J Indian Med Assoc 89(7):197, 1991.*
- 218.- *Sanz de Miguel E, Salvia MD, Urtubia C: Un año de estudios en la gestante adolescente. Revista Iberoamericana de Fertilidad 2, 6:32, 1985.*
- 219.- *Sandström BO: Pregnancy in the young teenage woman. Act Obst Gynec Scand 66:125, 1977.*
- 220.- *Savona-Ventura C, Grech ES: Risks in pregnant teenagers. Int J Gyunaeol Obstet 32(1):7, 1990.*
- 221.- *Schinke SP, Gilchrist LD, Blythe BJ: Role of communication in the prevention in the prevention of teenage pregnancy. Health Soc Work 5:54, 1980.*
- 222.- *Seiler JA, Fox HM: Adolescent pregnancy: association of dietary and obstetric factors. Home Econ Res J 1:188, 1973.*
- 223.- *Shearin RB, Morris SK: Anticoncepción en adolescentes. Postgrad Med 78, 3: 209, 1985.*

- 232.- *Stearn R: The adolescent primigravida. Lancet 2:1083, 1963.*
- 233.- *Steven-Simon C, Parsons J, Montgomery C: What is relationship between postpartum withdrawal from school and repeat pregnancy among adolescent mothers?. J Adolesc Health Care 7:191, 1986.*
- 234.- *Stine OC, Rider RV, Sweeney E: School leaving due to pregnancy in a urban adolescent population. Am J Public Health 54:1, 1964.*
- 235.- *Strasburger VC: Adolescent sexuality and the media. Pediatr Clin North Am 36:747, 1989.*
- 236.- *Stranburger VC: Sex drugs, rock'n roll. Are solution possible?. A commentary pediatrics. 76:704, 1985.*
- 237.- *Stuart IR, Wells CF: Pregnancy in adolescence: needs, problems and management. V Nostrand Reinhold, New York, 1982.*
- 238.- *Tanner JM: Growth at adolescence, 2^a edition, Blackwell, Oxford, 1962.*
- 239.- *Taranger J, Engstrom J, Lichtenstein H, et al: The somatic development of children in a swedish urban community. A prospective longitudinal study. VI Somatic pubertad development. Acta Paediat Scand 258:121, 1976.*

- 240.- *Tejerizo LC, Morales M, Morales R, et al: Embarazo y adolescencia. Análisis de complicaciones obstétricas. Progr Obstet Ginecol 29:65, 1986.*
- 241.- *Toro J: Factores socioculturales en la anorexia nerviosa. Jano 29:2021, 1986.*
- 242.- *Toublanc JE, Nahoul K, et al: Estrogenes et testosterone plasmatiques chez la fille normale ovant et au cours de la puberte. Arch Franc Pediat 82:941, 1975.*
- 243.- *Tyrer LB: Complicaciones del embarazo en adolescentes. Clin Obst Ginec 4:1184, 1978.*
- 244.- *Tyrer LB, Mazlen RG, Stanley LB: Como cubrir las necesidades especiales de las adolescentes embarazadas. Clin Obst Gin 21:1251, Interamericana México, 1978.*
- 245.- *Tietze C: Teenage pregnancies:looking anead ot 1984. Fam Plann Perspect 10/4:205, 1978.*
- 246.- *Usandizaga JA, Cano ML, Rodríguez R: Embarazo en la adolescencia. Aspectos sociológicos y epidemiológicos. Ponencia, XIX Congreso Nacional de Ginecología. Oviedo 1987.*

- 247.- *Usandizaga JA: Matro, macroambiente fetal. en JM Carreras (ed.): Biología y Ecología Fetal, 99, Salvat Barcelona, 1981.*
- 248.- *Varela M: La adolescente embarazada: un problema actual. Revista de juventud, n.8, 1982.*
- 249.- *Velasco C: Psicología general y evolutiva. Ed Lex Nava, Valladolid, 1975.*
- 250.- *Verbrugge HP: Children with special needs in the netherlands: Impaired hearing, adolescent pregnancy, and myelomeningocele. Pediatrics 86(6 pt2):1117, 1990.*
- 251.- *Vinatier D, Patey-Savatier P, Monnier JC: Generalités sur la grossesse chez l°adolescente. Encyclopedie Medico Quirurgicae 1, 1987.*
- 252.- *Wallace H: Teenage pregnancy. Am J Obst Gynecol 92:1125, 1965.*
- 253.- *Waldhauser F, Weissenbacher G, Frisch H, et al: Pulsatile secretory pattern of gonadotropins in infants, 19th annual. Meeting of the European Society for Pediatric Endocrinology. Bergamo, 1980.*
- 254.- *Waters JL: Pregancy in adolescents: A syndrome of failure. South Med J 62: 655, 1969.*

- 255.- *Wechsler D: The measurement and appraisal of adult intelligence. Ed. The Williams and Wilkins. Co., Baltimore, 1967.*
- 256.- *Wells N: Teenage Mothers. European collaborative committee for child health of the childrens research fund. 1983.*
- 257.- *Wenderlein JM: El embarazo durante la adolescencia. MMW, n. 1, 1980.*
- 258.- *Widholm O, Kantero RL, Rautanen E: Medical and social aspects of adolescent pregnancies". Acta Obstetricia et Gynecologia Scandinavica 53:347, 1974.*
- 259.- *Working Group Report Nutrition to Pregnancy in Adolescence: Clin Obst Gynecol 14:367, Interamericana México, 1971.*
- 260.- *World health. Assembly of Organisation (Art. 23 O.M.S.) Rec Wld H2th Org. 1950,28,17. 1967,160,11 and annex 18. 233,18, 1978.*
- 261.- *Youngs DD, Niebyl JR, Blake DA, et al: Experience with an adolescent pregnancy program. Obstet Gynecol 50: 212, 1977.*
- 262.- *Zabin LS, Hirsch MB, Smith EA, et al: Adolescent sexual attitudes and behavior: Are they consistent?. Inter Fam Plann Perspect 16: 181, 1984.*

- 263.- *Zabin LS, Hardy JB, Smith EA: Substance use and its relations to sexual activity among inner-city adolescents. J Adolesc Health care 7:320, 1986.*
- 264.- *Zacharias L, Rand WM, Wurtman RJ: A prospective study of sexual development and growth in American girls: The statistics of menarche. Obstet Gynec Surv 31:326, 1976.*
- 265.- *Zelnik M, Katner JF: Sexual activity, contraceptive use and pregnancy among metropolitan-area teenagers: 1971-1979. Fam Plann Perspect 12:23, 1980.*
- 266.- *Zuckerman B: A study of attitudes and support systems of innercity adolescent mothers. J Pediatr 95/1:122, 1979.*
- 267.- *Zuspan FP, Gumpel JA, Mejia-Zelaya A, et al: Fetal stress from metadona withdrawal. Am J Obstet Gynecol 122:43, 1975.*

