



# UNIVERSIDAD ANDINA DEL CUSCO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA



## TESIS

---

ASOCIACIÓN DE INFECCIÓN DE VÍAS URINARIAS Y  
SEVERIDAD DE PREECLAMPSIA EN PACIENTES DEL  
SERVICIO DE GINECO-OBSTETRICIA DEL HOSPITAL  
NACIONAL ADOLFO GUEVARA VELASCO-ESSALUD  
CUSCO, 2017

---

Presentado por la Bachiller:

Galindo Guevara, Márgiori

Para optar al Título Profesional de Médico  
Cirujano

Asesor: Dra. Eliana Ojeda Lazo

CUSCO - PERÚ

2018



## AGRADECIMIENTOS

A Dios, por permitirme llegar a este momento, por darme fortaleza en toda acción que emprendí, y superar los obstáculos que se presentaron durante mi preparación académica.

A mi familia y amigos que me apoyan incondicionalmente en todo momento, sobretodo a mi mamá que es el pilar fundamental en mi vida y me impulsa a seguir para llegar al éxito.

A los maestros de la Facultad de Ciencias de la Salud, por sus valiosas enseñanzas, de manera especial a mi asesora la Dra. Eliana Ojeda Lazo, por sus orientaciones, asesoría y valioso aporte profesional en la realización del presente proyecto.

Al director del Hospital Nacional Adolfo Guevara Velasco, y a todo el equipo de salud de dicho establecimiento por las facilidades brindadas.

A todos ellos muchas gracias.



## DEDICATORIA

Dedico este trabajo a Dios por guiar mi camino y darme fortaleza para seguir adelante.

A mi familia, principalmente a mi mamá, quien me ha apoyado en todo momento incondicionalmente, por la confianza puesta en mí y por enseñarme a perseverar a pesar de los obstáculos.

A mis amigos y demás que apoyaron directa o indirectamente en la realización de este proyecto.

**Márgiori Galindo Guevara**



**JURADO DE LA TESIS**

Dra. Herminia Naveda Cahuana

**JURADO REPLICANTE - PRESIDENTE DEL JURADO**

Med. Lelis Augusto Araujo Arrosquipa

**JURADO REPLICANTE**

Med. Marianela Elisa del Rosario Valencia Sierra

**JURADO DICTAMINANTE**

Med. Rory Bustamante Ramirez

**JURADO DICTAMINANTE**

Dra. Eliana Jeanette Ojeda Lazo

**ASESORA**



**CONTENIDO:**

Pág.

**PORTADA**

**CONTRAPORTADA**

**Agradecimientos**

**Dedicatoria**

**Jurado de tesis y asesor**

**CONTENIDO .....i**

**RELACIÓN DE TABLAS Y GRÁFICAS.....iii**

**INTRODUCCIÓN ..... iv**

**RESUMEN/ABSTRACT .....vi**

**CAPÍTULO I: EL PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN ..... 1**

1.1. Fundamentación del problema ..... 1

1.2. Antecedentes teóricos ..... 2

1.3. Formulación del problema ..... 9

1.4. Objetivos de la investigación ..... 10

1.5. Justificación de la investigación ..... 11

1.6. Limitaciones de la investigación..... 12

1.7. Consideraciones éticas ..... 13

**CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO CONCEPTUAL..... 13**

2.1. Marco teórico..... 13



2.2. Definición de términos básicos..... 53

2.3. Hipótesis ..... 53

2.4. Variables..... 54

2.5. Definiciones operacionales..... 56

**CAPÍTULO III: MÉTODOS DE INVESTIGACIÓN..... 59**

3.1. Tipo de investigación..... 59

3.2. Diseño de la investigación ..... 59

3.3. Población y muestra..... 59

3.4. Técnicas e instrumentos de recolección de datos ..... 62

3.5. Plan de análisis de datos ..... 64

**CAPÍTULO IV: RESULTADOS, DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES..... 65**

4.1. Resultados y Discusión..... 65

4.2. Conclusiones..... 82

4.3. Sugerencias..... 83

**REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS..... 84**

**ANEXOS..... 91**



**RELACIÓN DE TABLAS Y GRÁFICAS**

<b>RELACIÓN DE TABLAS</b>	<b>PÁG.</b>
TABLA N°1 CARÁCTERÍSTICAS DE LA EDAD MATERNA .....	65
TABLA N°2 CARACTERIZACIÓN DEL NÚMERO DE GESTACIONES.....	66
TABLA N°3 CARACTERIZACIÓN DEL GRADO DE INSTRUCCIÓN .....	67
TABLA N° 4 IMC Y SEVERIDAD DE PREECLAMPSIA.....	68
TABLA N° 5 PREECLAMPSIA PREVIA Y SEVERIDAD DE PREECLAMPSIA .....	69
TABLA N° 6 ANÁLISIS DEL ANTECEDENTE DE INFECCIÓN DE VÍAS URINARIAS Y SEVERIDAD DE PREECLAMPSIA .....	70
TABLA N° 7 ALTERACIONES VISUALES E ITU .....	71
TABLA N° 8 INFECCIÓN DE VÍAS URINARIAS Y CEFALEA INTENSA .....	72
TABLA N° 9 INFECCIÓN DE VÍAS URINARIAS Y RECuento DE PLAQUETAS ...	73
TABLA N° 10 INFECCIÓN DE VÍAS URINARIAS Y EDAD GESTACIONAL AL MOMENTO DEL PARTO .....	74
TABLA N° 11 INFECCIÓN DE VÍAS URINARIAS Y PESO DEL RECIÉN NACIDO ...	75
TABLA N° 12 INFECCIÓN DE VÍAS URINARIAS Y RCIU .....	76
TABLA N° 13 INFECCIÓN DE VÍAS URINARIAS Y SÍNDROME DE HELLP .....	77
TABLA N° 14 INFECCIÓN DE VÍAS URINARIAS Y CRITERIOS DE SEVERIDAD .	78



## INTRODUCCIÓN

La preeclampsia es una enfermedad propia del embarazo, parto y puerperio, que posee un origen multisistémico, el cual se relaciona básicamente con un desarrollo anormal de la placenta y con la interacción de múltiples factores que llevan a daño endotelial; las infecciones maternas se ha relacionado con su aparición, siendo una de las principales la infección de vías urinarias.

A nivel mundial llega a afectar hasta el 8% de los embarazos, y en Latinoamérica y el Caribe la preeclampsia es la causante de 25,7 % de las muertes maternas y en el Perú ocupa el segundo lugar siendo el responsable de 31% de las muertes maternas según reporte del MINSA. En el Hospital Nacional Adolfo Guevara Velasco su incidencia en el 2017 fue de 4,6%.

El propósito de este estudio es conocer la asociación entre infección urinaria y severidad de preeclampsia en pacientes del servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital Nacional Adolfo Guevara Velasco-EsSALUD Cusco, 2017.

En el capítulo I, se muestra el problema de investigación, y la relevancia del estudio, así como los objetivos que se pretenden lograr al culminar el trabajo de investigación.

En el capítulo II, se realiza la revisión conceptual y se plantean las hipótesis que posteriormente se contrastarán de acuerdo a los resultados obtenidos. También se detalla la forma como se medirán las variables estudiadas en el presente trabajo de investigación

En el capítulo III, se muestra la población con la que se trabajará y cuáles son los criterios de inclusión y exclusión que permitirán realizar el estudio con menor margen de error y menores sesgos posibles.





En el capítulo IV, se muestra los resultados obtenidos de la investigación, así como la discusión, conclusiones y sugerencias respectivas.

Este estudio es una importante contribución para la salud pública, dada su gran repercusión en la salud materno-fetal y siendo uno de los principales causantes de mortalidad materna en nuestro país.

**RESUMEN****Asociación de Infección de Vías Urinarias y severidad de Preeclampsia en pacientes del servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital Nacional Adolfo Guevara Velasco-EsSALUD Cusco, 2017**

**Antecedentes:** La Preeclampsia es una enfermedad propia del embarazo, parto y puerperio, que posee un origen multisistémico que afecta al 4,5% de embarazos a nivel mundial. Estudios muestran asociación con infecciones maternas agudas como la infección de vías urinarias, que puede predisponer el cuadro hasta en 60%. El objetivo del estudio es determinar si existe asociación entre la infección de vías urinarias y severidad de preeclampsia en las pacientes del servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital Nacional Adolfo Guevara Velasco-EsSALUD Cusco, 2016

**Métodos:** Se realizó estudio retrospectivo, transversal, analítico de casos y controles en el Servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital Nacional Adolfo Guevara Velasco-EsSALUD Cusco. Se incluye pacientes con diagnóstico de preeclampsia atendidas hasta el momento del parto, se excluye si tienen comorbilidades, otro cuadro infeccioso o datos incompletos. Muestreo de conveniencia. Análisis de datos con OR,  $X^2$ ,  $p < 0,05$ , IC 95%, y T de Student.

**Resultados:** Los casos presentaron criterios de severidad en un 81,1% y los controles 54,1%. La edad media fue de 33,65 +/- 6,19 años. Se encontró diferencias estadísticamente significativas entre alteraciones visuales, cefalea intensa, plaquetopenia, Sd de Hellp, RN pretérmino, bajo peso al nacer, RCIU con un  $p < 0,05$ . Existe asociación significativa entre ITU y severidad de preeclampsia ( $p = 0,013$ ), con un OR de 3,6 (IC: 1,2 – 10,3)

**Conclusiones:** La pacientes con antecedente de ITU durante la gestación tiene 3,6 veces más probabilidad de presentar preeclampsia con criterios de severidad en comparación con las pacientes que no lo presentaron, en el Hospital Nacional Adolfo Guevara Velasco ESSALUD-Cusco, 2017.

**Palabras clave:** Preeclampsia, ITU y preeclampsia, severidad de preeclampsia.

**ABSTRACT****Association of Urinary Tract Infection and severity of Preeclampsia in patients of the Obstetrics-Gynecology service of Adolfo Guevara Velasco-ESSALUD Cusco National Hospital, 2017**

**Background:** Preeclampsia is a disease of pregnancy, delivery and puerperium, which has a multisystemic origin, that affects 4.5% of pregnancies worldwide. Studies show association with acute maternal infections such as urinary tract infection, which can predispose the picture up to 60%. The objective of the study is determine if there is an association between urinary tract infection and severity of preeclampsia in patients of the Obstetrics-Gynecology service of Adolfo Guevara Velasco National Hospital EsSALUD-Cusco, 2017

**Methods:** A retrospective, cross-sectional analytical study of cases and controls in the Obstetrics and Gynecology Service of the Adolfo Guevara Velasco National Hospital EsSALUD-Cusco. It includes patients diagnosed with preeclampsia treated until the time of delivery, excluding if they have comorbidities, another infectious picture or incomplete data. Sampling of convenience. Data analysis with OR, X<sup>2</sup>,  $p < 0.05$ , 95% CI, and T of Student.

**Results:** The cases had severity criteria in 81.1% and controls 54.1%. The average age was 33.65 +/- 6.19 years. Statistically significant differences were found between visual alterations, intense headache, thrombocytopenia, Sd of Hellp, preterm RN, low birth weight, RCIU with  $p < 0.05$ . There is an important relationship between urinary infection and the severity of preeclampsia ( $p = 0.013$ ), with an OR of 3.6 (CI: 1.2 - 10.3)

**Conclusions:** The patient with a history of urinary infection during pregnancy is 3.6 times more likely to present preeclampsia with criteria of severity compared to patients who did not present it, at Adolfo Guevara Velasco National Hospital ESSALUD-Cusco, 2017.

**Keywords:** Preeclampsia, ITU and preeclampsia, Severity of Preeclampsia,



## CAPÍTULO I

### PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

#### 1.1. Fundamentación del problema

La preeclampsia es una enfermedad propia del embarazo, parto y puerperio, que posee un origen multisistémico, el cual se relaciona básicamente con un desarrollo anormal de la placenta y con la interacción de múltiples factores que llevan a daño endotelial <sup>(1)(2)</sup>. Se caracteriza por la presencia de presión arterial mayor a 140/90 mm/Hg en dos momentos con cuatro horas de diferencia después de la semana 20 de gestación, en una mujer con una presión sanguínea previamente normal <sup>(2)</sup>. La infección urinaria es la infección bacteriana más frecuente del embarazo, que compromete vías urinarias altas o bajas <sup>(3)</sup>, pudiendo llegar a afectar hasta el 10% de las gestaciones, y con riesgo de complicaciones maternas y fetales<sup>(4)</sup>.

En Latinoamérica y el Caribe la preeclampsia es la causante de 25,7 % de las muertes maternas. A escala mundial, cada año los trastornos hipertensivos durante el embarazo representan unas 50 000 muertes maternas y 900 000 perinatales, además de constituir una predisposición a presentar complicaciones cardiovasculares en el futuro <sup>(1)</sup>. En el 2012 las causas de muertes maternas directas, registradas por el Ministerio de Salud del Perú fueron: Hemorragias (40.2%), Trastornos hipertensivos embarazo, parto y puerperio (32%), Aborto (17.5%). Al 2015 fueron: Hemorragias (33%), Trastornos hipertensivos del embarazo (31%), Infecciones relacionada al embarazo (13%) <sup>(5)</sup>. Para el año 2016, se han reportado 22 muertes maternas en la Región Cusco (6,7%), de las cuales 14 corresponden a causa directa (4,3%), 6 a casusa indirecta (1,8%) y 3 a causa incidental (0,6%)<sup>(6)</sup>; así mismo durante ese año se tuvo 207 casos de muertes evitadas, correspondiendo el 53,1% a preeclampsia severa o eclampsia,



41,5% a hemorragia postparto, 2,4% a sepsis y 1,9% a otras causas <sup>(7)</sup>. En el Hospital Nacional Adolfo Guevara Velasco la incidencia fue de 4,6% en el 2017. Existen algunos estudios que han buscado relacionar las infecciones maternas con el riesgo de desarrollo de preeclampsia; uno de estos es un meta análisis que muestra que el riesgo de preeclampsia aumenta en mujeres embarazadas con enfermedad periodontal incrementando el riesgo de preeclampsia en 80%, y las infecciones del tracto urinario en un 60%. <sup>(8)</sup>

Al ser la segunda causa de mortalidad materna en nuestro país, con gran impacto en la morbimortalidad materna y perinatal, es importante determinar su asociación con infecciones maternas como la infección de vías urinarias con el fin de prevenir o en su defecto estar preparados al riesgo de desarrollo de preeclampsia en el transcurso del embarazo.

## 1.2. Antecedentes teóricos

**Nourullahpour M, Behboodi Z, Adam I, Saber V, Begheri M, et all. (Irán, 2017)**, en su estudio sobre “Enfermedades infecciosas humanas y riesgo de preeclampsia: una revisión actualizada de la literatura”. Su estudio es un metaanálisis, se realizaron búsquedas en las bases de datos de PubMed, Google scholar y Cochrane con las siguientes palabras de búsqueda: "infección y preeclampsia", "infección bacteriana y preeclampsia", "infección viral y preeclampsia" e "infección parasitaria y preeclampsia". Los resultados fueron que muchas bacterias, incluyendo *Helicobacter pylori*, *Chlamydia pneumoniae*, y aquellas involucradas en la enfermedad periodontal o infecciones del tracto urinario (UTI) y algunos agentes virales como Citomegalovirus, virus del herpes simple tipo 2, virus de la inmunodeficiencia humana y algunos parásitos especialmente *Plasmodium spp.* y *Toxoplasma gondii* puede ser efectivo en el desarrollo de Preeclampsia. Las respuestas inflamatorias contra las infecciones tienen un papel importante en la inducción de la



preeclampsia. El cambio del perfil inmunológico de citoquinas de Th2 hacia Th1 y altos niveles de citocinas proinflamatorias (TNF- $\alpha$ , IL-12, IFN- $\gamma$ , etc.), aumento del estrés oxidativo, aumento de proteínas anti-angiogénicas, aumento de la vascularización el receptor 1 del factor de crecimiento endotelial (sVEGFR1) y el complemento C5a son los principales mecanismos potenciales relacionados con las infecciones y el desarrollo mejorado de la preeclampsia. Por lo tanto se concluyó que el diagnóstico temprano y el tratamiento de infecciones bacterianas, virales y parasitarias podrían ser una estrategia efectiva para reducir la incidencia de preeclampsia. <sup>(9)</sup>

**Easter SR, Cantonwinw DE, Zera CA, Lim KH, Parry SI, et all. (Italia, 2016)**, en su estudio acerca de “Infección del Tracto Urinario durante el embarazo, perfiles de factores angiogénicos y riesgo de preeclampsia”, tienen como objetivo examinar la capacidad de las concentraciones angiogénicas maternas muestreadas longitudinalmente para predecir la aparición posterior de preeclampsia en ese embarazo. Su método de estudio fue prospectivo, longitudinal, se usaron y controlaron modelos de regresión logística multivariados para la edad materna, la raza, la paridad, el índice de masa corporal, la hipertensión, la diabetes, la fertilización in vitro y el consumo de tabaco. Los resultados mostraron a 129 mujeres con ITU diagnosticadas y 235 con Preeclampsia. Los pacientes con ITU en el embarazo tuvieron tasas más altas de preeclampsia (31.1% vs 7.8%,  $P < 0.001$ ) en comparación con aquellos sin ITU informada. La odds ratio no ajustada para PE en el contexto de ITU fue de 5.29 (intervalo de confianza del 95%, 3.54-7.89). Después de controlar los factores de confusión, ITU se asoció con una odds ratio para PE de 3,2 (intervalo de confianza del 95%, 2,0-5,1). Este estudio concluyó que la presencia de ITU en el embarazo, particularmente en el tercer trimestre, está fuertemente asociada con la preeclampsia. Esta asociación respalda la



hipótesis de que el riesgo de preeclampsia se ve reforzado por un aumento de la carga inflamatoria materna. La profilaxis contra la ITU representa una intervención global potencialmente de bajo costo para desacelerar o detener el desarrollo de la preeclampsia. <sup>(10)</sup>

**Rezavand N, Veisi F, Zangane M, Amini R, Almasi A. (Irán, 2015)** en su estudio sobre “Asociación entre Bacteriuria asintomática y Preeclampsia” tuvieron como objetivo evaluar la relación entre la bacteriuria asintomática y la preeclampsia. En este estudio de casos y controles, se estudiaron las mujeres embarazadas que se presentaron al Hospital Imam Reza en Kermanshah en 2013-14. El tamaño mínimo de muestra se calculó en 125 mujeres embarazadas en cada grupo con un total de 250 sujetos. Hubo 125 mujeres con preeclampsia y 125 mujeres sin preeclampsia (grupo de control). Los análisis estadísticos se realizaron aplicando la prueba de ji al cuadrado y determinando la odds ratio (OR) para tener bacteriuria en la regresión logística univariante, así como la regresión multivariada con el ajuste del efecto de la edad materna, la edad gestacional y la paridad. La piuria y la bacteriuria fueron significativamente más comunes en el grupo de preeclampsia que en el grupo de control. Los resultados mostraron que existía una asociación significativa entre la bacteriuria asintomática y la preeclampsia. La tasa de bacteriuria asintomática fue 6,8 veces mayor en mujeres con preeclampsia en comparación con las que no tenían preeclampsia. <sup>(11)</sup>

**Lopera J, Rocha E. (Colombia, 2015)**, en su estudio sobre “Preeclampsia: su asociación con infecciones periodontales y urinarias según trimestre de embarazo” tiene como objetivo fue reconocer que asociación existe entre las infecciones según su presentación en cada trimestre del embarazo y la preeclampsia. El método de estudio fue de 85 casos y 85 controles de registros de historias clínicas, apareados por antecedentes ginecoobstétricos, edad e índice de masa corporal al principio de embarazo. Los resultados mostraron que no



existe asociación con rinofaringitis, infección diagnosticada clínicamente o por urocultivo, y para urocultivo positivo. En el análisis multivariado, la presencia de caries en el primer trimestre, ajustada por variables relacionadas con infección urinaria mostró una asociación de riesgo con un OR de 2,04. Se llegó a la conclusión de que la caries en el primer trimestre del embarazo parece tomar relevancia como factor de riesgo para preeclampsia cuando ocurre concomitantemente con infecciones urinarias y otros hallazgos relacionados con infección dental.<sup>(12)</sup>

**Minassian C, Thomas S, Williams D, Campbell O, Smeeth L. (Reino Unido, 2013)**, en su estudio sobre “Infección materna aguda y riesgo de preeclampsia: un estudio de casos y controles basado en la población” tiene el objetivo de evaluar si la infección aguda del tracto urinario, la infección del tracto respiratorio y las prescripciones de antibióticos en el embarazo (un probable indicador de infección materna) están asociadas con un mayor riesgo de preeclampsia. Cuyo método de estudio fue casos y controles, teniendo un total de 1533 casos y 14236 controles con un IC 95%. Los resultados muestran que las probabilidades de preeclampsia aumentan en las mujeres a las que se prescribieron antibióticos (OR 1.28; 1.14-1.44) y en las mujeres con infección del tracto urinario (OR 1.22; 1.03-1.45); no encontramos asociación con infección materna del tracto respiratorio (OR 0,91; 0,72-1,16); el ajuste adicional para el tabaquismo materno y el índice de masa corporal previo al embarazo no hizo ninguna diferencia en nuestros hallazgos. Se concluye que las mujeres que adquieren una infección urinaria durante el embarazo, pero no las que tienen una infección respiratoria, tienen un mayor riesgo de preeclampsia. Se necesita más investigación para dilucidar el mecanismo subyacente de esta asociación y para determinar si, entre las mujeres que adquieren infecciones en el embarazo, el tratamiento oportuno o la profilaxis contra la





infección pueden reducir el riesgo de preeclampsia. <sup>(13)</sup>

**Aguilar, M. (Perú, 2017)** en su estudio sobre “Factores personales y ginecoobstétricos que influyen en la aparición de preeclampsia en gestantes adolescentes atendidas en el Hospital Iquitos, durante el año 2016” teniendo como objetivo identificar los factores personales y ginecoobstétricos que influyen en la aparición de preeclampsia en gestantes adolescentes. Su método fue un estudio del tipo caso control y retrospectivo, en donde la recolección de datos se realizaron de las historias clínicas del Departamento de Gineco- obstetricia. La población está conformada por todos los partos de mujeres adolescentes atendidas en el Hospital Iquitos durante el año 2016, que hacen un número de 899 partos. La muestra estaría conformada por 105 pacientes, en donde 35 son los casos (gestantes adolescente con preeclampsia) y 70 son los controles (gestantes adolescentes sin preeclampsia); haciendo una relación de dos controles por cada caso. Se concluyó que el deficiente nivel de instrucción, la ausencia o inadecuado control prenatal y la infección del tracto urinario durante la gestación fueron un factor de riesgo que influenciaron en la aparición de preeclampsia. <sup>(14)</sup>

**Romero M. (Perú, 2017)** en su estudio acerca de “Factores de riesgo en gestantes con preeclampsia severa atendidas en el Hospital Amazónico durante el año 2016”, tuvo el objetivo de identificar los factores de riesgo en gestantes con preeclampsia severa atendidas en el Hospital Amazónico. Su método de estudio fue descriptivo, retrospectivo, transversal, se revisó un total de 160 historias clínicas que se tomaron el total de las gestantes que dieron sus partos con diagnóstico de preeclampsia severa. Los resultados obtenidos muestran que las características sociodemográficas son: mujeres entre 20 a 34 años con un 60% secundaria incompleta con un 36.6% estado civil convivientes con un 69.4% ocupación amas de casa un 81.3%. Las características obstétricas más resaltantes fueron parto distócico/cesárea en un



78.8%, control prenatal de seis a más controles un 56.9% de paridad primigestas con un 55%. Factores asociados la patología más frecuentes fue la obesidad 15.6%, seguido ITU 12,5%, anemia un 12%, oligohidramnios un 11,9% y embarazo múltiple un 10.0%. Se concluyó que los factores de riesgo obstétrico en gestantes con preeclampsia severa en el Hospital Amazónico son: la obesidad, infección tracto urinario, anemia, oligohidramnios y embarazo múltiple. <sup>(15)</sup>

**Acevedo A. (Perú, 2017)**, en su estudio acerca de “Factores asociados más frecuentes a Preeclampsia en el Hospital Central de la Fuerza Aérea del Perú de enero a diciembre, del 2014 al 2016” tuvo como objetivo identificar los factores asociados más frecuentes a Preeclampsia. Su estudio fue de tipo descriptivo y retrospectivo, se contó con una población de 145 gestantes atendidas en ese periodo, de las cuales se contó un total de 123 madres gestantes con Preeclampsia y 22 gestantes con Eclampsia. Los resultados señalaron que los factores asociados más frecuentes a Preeclampsia son en un 76% la edad entre 18 a 35 años, el 67% de antecedente de cesárea, de igual forma el 46% de gestaciones previas, un 42% el periodo intergenésico prolongado, el 36% antecedente de partos previos, el 30% un IMC  $\geq$  30 y también en menor frecuencia un 3% el inadecuado control pre natal. Se concluyó que las pacientes con antecedente de Preeclampsia fueron 5 veces más propensas a desarrollar nuevamente la enfermedad que las mujeres que no habían tenido este antecedente, en el análisis multifactorial también fue una variable significativa. Con respecto a las características del embarazo actual, se encontró que las pacientes con infección de tracto urinario durante el embarazo fueron 3 veces más propensas a desarrollar Preeclampsia que las mujeres que no habían tenido este antecedente. <sup>(16)</sup>



**Santiago V (Perú, 2016)**, en su estudio acerca de “Asociación de Infección de Vías Urinarias y Preeclampsia Hospital San Bartolomé 2010-2015”, cuyo objetivo fue establecer el grado de asociación de la preeclampsia con la infección de vías urinarias en el Hospital Nacional Docente Madre Niño San Bartolomé de Lima, Perú, durante el período del 2010 al 2015. El método de estudio fue Analítico, relacional, retrospectivo de casos y controles en un total de 436 gestantes, los casos fueron seleccionados al azar y comprendieron 218 gestantes con diagnóstico de preeclampsia y con resultados de examen de orina y/o urocultivo al momento del ingreso al hospital o durante su hospitalización, los controles incluyeron a 218 gestantes pareadas en edad con los casos en una relación 1:1 y que no presentaron diagnóstico de preeclampsia. Se realizó estadística descriptiva y analítica de los casos y controles y se calculó OR e intervalo de confianza al 95%. Los resultados muestran que los casos presentaron infección de las vías urinarias en 19.2% y los controles, en 7.8%; además las gestantes con preeclampsia severa tuvieron significativamente mayor frecuencia (41%) de infección urinaria en comparación con el grupo de gestantes con preeclampsia leve (7%) con un  $p < 0.001$  con asociación entre presentar ITU y presentar preeclampsia con un OR 2.82 (IC: 1.5 – 5.1). El estudio concluye que las pacientes con preeclampsia tienen 2.82 veces más probabilidad de presentar ITU. <sup>(17)</sup>

**Bazalar J, Rodríguez R. (Perú, 2015)** en su estudio sobre Preeclampsia severa: resultados adversos maternos y neonatales en el Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins 2010-2011”, tiene como objetivo identificar a la preeclampsia severa como factor de riesgo asociado a los resultados adversos maternos y neonatales. Método de estudio fue retrospectivo de casos y controles, para las medidas de asociación se aplicó el  $\chi^2$  de independencia y para las medidas de riesgo el Odds Ratio con Intervalo de Confianza 95%.



Resultados: La población de madres fue de 16064 de las cuales 5.3% presentaron preeclampsia severa. Los principales resultados adversos maternos asociados a preeclampsia severa como su factor de riesgo, fueron la cesárea (OR=5.96, IC 4.75-7.48, p=0.000), estancia hospitalaria prolongada (>10días) (OR=4.37, IC 2.72-6.80, p=0.000), Hemorragia II-III (OR=2.15, IC 1.49-3.02, p=0.000), algunas complicaciones puerperales (hemorragia sin shock, Infección Urinaria, Hipertensión arterial, Anemia Post parto, ISO, Sepsis, Eclampsia/HELLP). Los resultados adversos neonatales como RN pretérmino (OR=7.57, IC 6.53-8.77, p=0.000), Bajo peso al nacer (OR=8.14, IC 6.99-9.49, p=0.000), APGAR bajo 1min (OR=2.56, IC 2.04-3.21, p=0.000), APGAR bajo 5min (OR=2.32, IC 1.37-3.91, p=0.0013), hubo necesidad de reanimación (OR=3.38, IC 2.75-4.15, p=0.000), no hubo alojamiento conjunto (OR=5.14, IC 4.39-6.02, p=0.000), estancia hospitalaria prolongada >10 días (OR=6.82, IC 5.72-8.12, p=0.000), comorbilidades respiratorias (Membrana Hialina, taquipnea transitoria, neumonía), comorbilidades metabólicas (depresión, trastorno glicemia), otras comorbilidades neonatales (hemorragia periventricular, anomalía congénita, infección intrauterina, infección postnatal, ictericia, alteración hematológica) y la muerte neonatal (OR=3.39, IC 2.13-5.22, p=0.000) también asociaron como factor de riesgo a la preeclampsia severa. El estudio concluye que la preeclampsia severa se encuentra asociada y es factor de riesgo para muchos resultados adversos maternos y neonatales. <sup>(18)</sup>

### **1.3. Formulación del problema**

#### **1.3.1. Problema general**

¿Existe mayor asociación entre la infección de vías urinarias durante la gestación y la severidad de la preeclampsia en pacientes del servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital



Nacional Adolfo Guevara Velasco-EsSALUD Cusco, 2017?

### 1.3.2. Problemas específicos

- 1) ¿Existirá mayor compromiso clínico en pacientes preeclámpticas que han tenido ITU en comparación a las que no la tuvieron; en pacientes del servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital Nacional Adolfo Guevara Velasco-EsSALUD Cusco, 2017?
- 2) ¿Existirán mayores alteraciones laboratoriales en pacientes preeclámpticas con ITU en comparación a preeclámpticas sin ITU, en pacientes del servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital Nacional Adolfo Guevara Velasco-EsSALUD Cusco, 2017?
- 3) ¿Existirá más complicaciones fetales en pacientes preeclámpticas que han tenido ITU, en pacientes del servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital Nacional Adolfo Guevara Velasco-EsSALUD Cusco, 2017?
- 4) ¿Existirá otras complicaciones maternas en pacientes preeclámpticas que han tenido ITU, en pacientes del servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital Nacional Adolfo Guevara Velasco-EsSALUD Cusco, 2017?

## 1.4. Objetivos de la investigación

### 1.4.1. Objetivo general

Determinar si existe mayor asociación entre las infecciones de vías urinarias durante la gestación y la severidad de la preeclampsia, en pacientes del servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital Nacional Adolfo Guevara Velasco-EsSALUD Cusco, 2017

### 1.4.2. Objetivos específicos

- 1) Determinar si existe mayor compromiso clínico en pacientes preeclámpticas que han tenido ITU en comparación a las que no la tuvieron; en pacientes del servicio de Gineco-



Obstetricia del Hospital Nacional Adolfo Guevara Velasco- EsSALUD Cusco, 2017

- 2) Determinar si existen mayores alteraciones laboratoriales en pacientes preeclámpticas con ITU en comparación a preeclámpticas sin ITU, en pacientes del servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital Nacional Adolfo Guevara Velasco-EsSALUD Cusco, 2017
- 3) Determinar si existen más complicaciones fetales en pacientes preeclámpticas que han tenido ITU, en pacientes del servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital Nacional Adolfo Guevara Velasco-EsSALUD Cusco, 2017.
- 4) Determinar si existen otras complicaciones maternas en pacientes preeclámpticas que han tenido ITU, en pacientes del servicio de Gineco- Obstetricia del Hospital Nacional Adolfo Guevara Velasco-EsSALUD Cusco, 2017.

#### **1.5. Justificación de la investigación**

El presente trabajo de investigación expone el interés por relacionar la severidad de la preeclampsia con el desarrollo de infecciones de vías urinarias, viendo la amplia distribución de esta patología a nivel nacional y mundial, siendo la 2º causa de mortalidad materna en el país.

El Ministerio de Salud como ente rector prioriza la atención al binomio madre - niño mediante el funcionamiento del Programa Materno Perinatal, como estrategia para reducir las tasas de morbi-mortalidad en estos grupos poblacionales.

Pocas investigaciones han sido realizadas en nuestro país respecto a la asociación entre la infección urinaria y la preeclampsia, además que es de rutina en la atención materna pedir examen completo de orina y urocultivo para tratar infecciones urinarias por las complicaciones que ésta puede traer más adelante, sin embargo no se ha estudiado las



implicaciones que puede traer a futuro, es decir si las infecciones urinarias aún tratadas durante el embarazo pueden predisponer a preeclampsia más adelante.

La importancia de este estudio radica en poder establecer la relación que existe entre preeclampsia e infección de vías urinarias, de esta manera contribuir a que se pueda plantear nuevas estrategias de control prenatal y por consiguiente disminuir las complicaciones, causas importantes de morbimortalidad materna y perinatal en el Perú.

Siendo este estudio factible y viable, además de una contribución a la salud pública. Este trabajo generará conocimiento que se pondrá a disposición del personal del servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital Nacional Adolfo Guevara Velasco-EsSALUD Cusco, para que puedan tener un mayor horizonte acerca de esta patología.

#### **Limitaciones de la investigación**

- Una de las limitaciones sería la falta de pericia para realizar el diagnóstico, también la falta de seguimiento o seguimiento incompleto de las gestantes.
- El Hospital Nacional Adolfo Guevara Velasco es un hospital de referencia, por lo que las gestantes son atendidas en policlínicos anexos en la primera etapa del embarazo, por ende las historias clínicas no tendrán la información de este periodo en que no son atendidas en este nosocomio.
- En el Hospital Nacional Adolfo Guevara Velasco, no se suele pedir urocultivo para corroborar las infecciones de vías urinarias y se inicia tratamiento antibiótico sólo con examen completo de orina patológico; siendo el ideal tener un urocultivo confirmatorio; entonces para el diagnóstico nos tendríamos que valer solo de examen completo de orina.



## **1.6. Consideraciones éticas**

El presente trabajo de investigación no presenta conflicto de intereses, es de carácter anónimo, confidencial. Se respetó la información obtenida en las historias clínicas, cuyos datos fueron usados única y exclusivamente para los fines del estudio. Así mismo se respetó el Código de ética y deontología del Colegio Médico del Perú y los principios del Reporte Belmont creado el 18 de abril de 1979.

## **CAPÍTULO II**

### **MARCO TEÓRICO CONCEPTUAL**

#### **2.1. Marco teórico**

### **PREECLAMPSIA**

#### **DEFINICIÓN**

La preeclampsia es una enfermedad hipertensiva específica del embarazo con afectación multisistémica. Por lo general se produce después de 20 semanas de gestación, con mayor frecuencia cerca del término, y se puede superponer en otro trastorno hipertensivo. Es la forma más común de la hipertensión arterial que complica el embarazo. Aunque a menudo acompañada de proteinuria de nueva aparición, la preeclampsia puede estar asociada con muchos otros signos y síntomas, como trastornos visuales, dolores de cabeza, dolor epigástrico, y el rápido desarrollo de edema.

#### **EPIDEMIOLOGÍA**

La preeclampsia ocurre en hasta el 7,5 por ciento de los embarazos en todo el mundo. Las variaciones en la incidencia reflejan, al menos en parte, las diferencias en la distribución de la edad materna y la proporción de mujeres primíparas entre las poblaciones. <sup>(19)</sup>





La Organización Mundial de la Salud identificó la hipertensión como la principal causa de mortalidad materna en los países industrializados, contando con el 16% de las muertes. En África y Asia los trastornos hipertensivos representan el 9% de las muertes maternas<sup>(14)</sup>. Mientras que en Latinoamérica y el Caribe la preeclampsia es la causante de 25,7 % de las muertes maternas y en EE. UU. Se ha producido un aumento de su incidencia de 25 % en las últimas 2 décadas; de igual forma se plantea que por cada mujer fallecida por esta causa de 50-100 padecen morbilidad materna extremadamente grave. A escala mundial, cada año los trastornos hipertensivos durante el embarazo representan unas 50 000 muertes maternas y 900 000 perinatales, además de constituir una predisposición a presentar complicaciones cardiovasculares en el futuro, y de que los hijos puedan padecer hipertensión arterial (HTA) en edades tempranas, así como síndrome metabólico <sup>(1)</sup>.

En el 2012 las causas de muertes maternas directas, registradas por el Ministerio de Salud fueron: Hemorragias (40.2%), Trastornos hipertensivos embarazo, parto y puerperio (32%), Aborto (17.5%). Al 2015 fueron: Hemorragias (33%), Trastornos hipertensivos del embarazo, (31%), Infecciones relacionada al embarazo (13%). <sup>(5)</sup>

Con las nuevas investigaciones acerca del tema, y medios de prevención se ha visto que para el 2017 la prevalencia disminuyó a un 4,6% a nivel mundial. <sup>(20)</sup>

## **FISIOPATOLOGÍA**

Se postula que la preeclampsia, sobre todo la de inicio temprano en el embarazo, se desarrolla en dos estadios:

- El primer estadio (antes de las 20 semanas) involucra una pobre invasión placentaria en el miometrio y la vasculatura uterina; es este estadio no hay manifestaciones clínicas.
- El segundo estadio se manifiesta por las consecuencias de la pobre placentación,



provocado por la relativa hipoxia placentaria y la hipoxia de reperfusión, lo cual resulta en daño al sincitiotrofoblasto y restricción del crecimiento fetal. El eslabón entre la hipoxia placentaria relativa y el síndrome clínico materno incluye una cascada de mecanismos secundarios incluyendo el desbalance entre factores pro-angiogénicos y anti-angiogénicos, estrés oxidativo materno, y disfunción endotelial e inmunológica<sup>(21)</sup>

#### **a.- DESARROLLO ANORMAL DE LA PLACENTA:**

El papel crítico de la placenta en la fisiopatología de la preeclampsia está respaldado por datos epidemiológicos y experimentales que muestran:

- El tejido placentario es necesario para el desarrollo de la enfermedad, pero el feto no.
- La preeclampsia siempre se cura dentro de días o semanas después del parto de la placenta

El examen de placentas humanas en diversas etapas de la gestación en mujeres con embarazos normales, así como aquellas con preeclampsia, ha llevado a una comprensión de la morfología placentaria normal y cambios patológicos en la circulación uteroplacentaria que probablemente sean relevantes para la preeclampsia. Está claro que los defectos en la remodelación de la arteria espiral y la invasión del trofoblasto, dos procesos relacionados pero separados, son característicos de los trastornos hipertensivos del embarazo y la restricción del crecimiento fetal. Estos procesos dan como resultado una placentación alterada e isquemia placentaria, que se cree que son los eventos principales que conducen a la liberación placentaria de factores solubles que causan disfunción endotelial sistémica que da como resultado el fenotipo preecláptico.

**Remodelación anormal de arterias espirales:** en embarazos normales, las células citotrofoblásticas de la placenta en desarrollo migran a través de la decidua y parte del



miometrio para invadir tanto el endotelio como la túnica altamente muscular de las arterias espirales maternas, las ramas terminales de la arteria uterina que suministrar sangre al feto / placenta en desarrollo. Como resultado, estos vasos experimentan la transformación de pequeñas arteriolas musculares a grandes vasos capacitivos de baja resistencia, lo que facilita en gran medida el flujo de sangre a la placenta en comparación con otras áreas del útero. La remodelación de las arterias espirales probablemente comience a fines del primer trimestre y se complete entre las 18 y 20 semanas de gestación, aunque no está clara la edad gestacional exacta en que cesa la invasión de estas arterias por el trofoblasto.

En comparación, en la preeclampsia, las células citotrofoblásticas infiltran la porción decidual de las arterias espirales, pero no logran penetrar el segmento miometrial. Las arterias espirales no se desarrollan en canales vasculares grandes y tortuosos creados por el reemplazo de la pared musculoelástica por material fibrinoide, los vasos permanecen estrechos, lo que produce hipoperfusión placentario. Este defecto en la placentación profunda se asoció con el desarrollo de múltiples resultados adversos del embarazo, incluida la muerte fetal en el segundo trimestre, infartos placentarios, placenta abrupta, preeclampsia con o sin restricción del crecimiento intrauterino, restricción del crecimiento intrauterino sin hipertensión materna, ruptura prematura de membranas y parto prematuro.

**Diferenciación defectuosa del trofoblasto:** la diferenciación defectuosa del trofoblasto es un mecanismo posible responsable de la invasión defectuosa del trofoblasto de las arterias espirales. La diferenciación de trofoblasto durante la invasión endotelial implica la alteración en la expresión de varias clases diferentes de moléculas, incluyendo citocinas, moléculas de adhesión, moléculas de matriz extracelular, metaloproteinasas y la molécula compleja de histocompatibilidad principal de clase Ib, HLA-G. Durante la diferenciación normal, los trofoblastos invasores alteran la expresión de su molécula de adhesión de los que son



característicos de las células epiteliales (integrina alfa6 / beta1, alfav / beta5 y E- cadherina) a los de las células endoteliales (integrina alfa1 / beta1, alfav / beta3 y VE- cadherina), un proceso conocido como pseudo-vasculogénesis. Los trofoblastos obtenidos de mujeres con preeclampsia no muestran expresión de molécula de adhesión regulada o pseudo vasculogénesis.

**Hipoperfusión, hipoxia, isquemia:** la hipoperfusión parece ser una causa y una consecuencia del desarrollo anormal de la placenta. Los siguientes ejemplos respaldan una relación causal entre la perfusión placentaria deficiente, el desarrollo anormal de la placenta y la preeclampsia:

- Los modelos animales que han reproducido con éxito al menos algunos de los hallazgos de la preeclampsia han implicado la reducción mecánica del flujo sanguíneo uteroplacentario
- Las condiciones médicas asociadas con la insuficiencia vascular (p. Ej., Hipertensión, diabetes, lupus eritematoso sistémico, enfermedad renal, trombofilia adquirida y heredada) aumentan el riesgo de placentación anormal y preeclampsia
- Las condiciones obstétricas que aumentan la masa placentaria sin un aumento correspondiente del flujo sanguíneo de la placenta (p. Ej., Mola hidatidiforme, hidropesía fetal, diabetes mellitus, gestación gemelar) producen isquemia relativa y se asocian a preeclampsia
- La preeclampsia es más común en mujeres que viven a gran altura (> 3100 metros)

La hipoperfusión es también un resultado del desarrollo anormal de la placenta. La hipoperfusión se vuelve más pronunciada a medida que avanza el embarazo ya que la vasculatura uterina anormal no puede acomodar el aumento normal del flujo sanguíneo al feto / placenta con el aumento de la edad gestacional. Los cambios placentarios tardíos



consistentes con la isquemia incluyen aterosclerosis (células cargadas de lípidos en la pared de la arteriola), necrosis fibrinoide, trombosis, estrechamiento esclerótico de las arteriolas e infarto de la placenta. Aunque todas estas lesiones no se encuentran uniformemente en pacientes con preeclampsia, parece haber una correlación entre la gravedad de la enfermedad y la extensión de las lesiones. La hipoperfusión, hipoxia e isquemia es un componente crítico en la patogénesis de la preeclampsia porque la placenta isquémica hipoperfundida elabora una variedad de factores en el torrente sanguíneo materno que alteran la función de la célula endotelial materna y conducen a los signos y síntomas sistémicos característicos de la preeclampsia.

#### **b.- FACTORES INMUNOLÓGICOS:**

El enfoque en los factores inmunológicos como un posible contribuyente al desarrollo anormal de la placenta se basó, en parte, en la observación de que la exposición previa a antígenos paternos / fetales parece proteger contra la preeclampsia. Las mujeres nulíparas y las mujeres que cambian de pareja entre embarazos, tienen intervalos de embarazo prolongados, usan anticoncepción de barrera y conciben a través de la inyección intracitoplásmica de espermatozoides tienen menos exposición a los antígenos paternos y mayores riesgos de desarrollar preeclampsia, que respalda la hipótesis de que la intolerancia inmunológica entre la madre y el feto puede desempeñar un papel en la patogénesis de la preeclampsia.

Se han observado anomalías inmunológicas, similares a las observadas en la enfermedad de rechazo de órgano frente a la enfermedad del huésped, en mujeres con preeclampsia. Las células extravelosas de trofoblasto (EVT) expresan una combinación inusual de antígenos HLA de clase I: HLA-C, HLA-E y HLA-G. Las células asesinas naturales (NK) que



expresan una variedad de receptores (CD94, KIR e ILT) conocidos por reconocer moléculas de clase I se infiltran en la decidua materna en contacto cercano con las células EVT. La interacción entre las células NK y las células EVT se ha hipotetizado para controlar la implantación placentaria. En la preeclampsia, se cree que el conflicto entre los genes maternos y paternos induce la implantación placentaria anormal a través del aumento de la actividad de las células NK.

Las biopsias del lecho placentario en mujeres con preeclampsia han revelado una mayor infiltración de células dendríticas en el tejido decidual. Las células dendríticas son un importante iniciador de respuestas de células T específicas de antígeno para antígenos de trasplante. Es posible que un mayor número de células dendríticas provoque una alteración en la presentación de los antígenos maternos y fetales a nivel decidual, lo que conduce a una implantación anormal o a una respuesta inmunológica materna alterada a los antígenos fetales.

### **c.- SENSIBILIDAD AUMENTADA A LA ANGIOTENSINA II:**

Se ha descrito un aumento de la sensibilidad a la angiotensina II en la preeclampsia, y puede estar relacionado con una mayor regulación del receptor de la bradicinina (B2) en pacientes con preeclampsia. La regulación previa conduce a la heterodimerización de los receptores B2 con receptores de angiotensina II tipo I (AT1), y este heterodímero AT1 / B2 aumenta la respuesta a la angiotensina II in vitro. Los pacientes con preeclampsia tienen niveles aumentados de anticuerpos agonistas para el receptor de angiotensina AT-1. La angiotensina II es el ligando endógeno para el receptor AT-1, por lo que la activación incrementada de este receptor por autoanticuerpos podría inducir la hipertensión y la lesión vascular observada en la preeclampsia. Los estudios en ratones apoyan esta teoría. Otros estudios en ratones sugieren que la disfunción endotelial inducida por factores anti-angiogénicos



circulantes es suficiente para inducir la sensibilidad a la angiotensina II. Estos estudios han proporcionado una sólida base biológica para el estudio de compuestos que mejoran la salud endotelial para el tratamiento de la preeclampsia.

#### **d.- FACTORES GENÉTICOS:**

Aunque la mayoría de los casos de preeclampsia son esporádicos, se cree que los factores genéticos desempeñan un papel en la susceptibilidad a la enfermedad. Una predisposición genética a la preeclampsia es sugerida por las siguientes observaciones:

- Las mujeres primigrávidas con antecedentes familiares de preeclampsia (p. Ej., Madre o hermana afectada) tienen entre dos y cinco veces más riesgo de contraer la enfermedad que las mujeres primigrávidas sin dicho historial. La contribución materna al desarrollo de la preeclampsia se puede explicar parcialmente por genes impresos.
- El riesgo de preeclampsia aumenta más de siete veces en mujeres que han tenido preeclampsia en un embarazo anterior
- Los cónyuges de hombres que fueron producto de un embarazo complicado por preeclampsia tienen más probabilidades de desarrollar preeclampsia que los cónyuges de hombres sin esta historia
- Una mujer que queda embarazada por un hombre cuya pareja previa tuvo preeclampsia tiene un mayor riesgo de desarrollar el trastorno que si el embarazo con la pareja previa fuera normotensivo.

Aunque un estudio de preeclampsia en gemelos no logró encontrar un vínculo genético, el grueso de los datos sugiere que las contribuciones tanto maternas como paternas a los genes fetales pueden tener un papel en la placentación defectuosa y la preeclampsia posterior.

Los genes para sFlt-1 y Flt-1 se transportan en el cromosoma 13. Los fetos con una copia



extra de este cromosoma (p. Ej., Trisomía 13) deberían producir más de estos productos genéticos que sus contrapartes normales. De hecho, la incidencia de preeclampsia en las madres que portan fetos con trisomía 13 aumenta mucho en comparación con todas las demás trisomías o para controlar a las pacientes embarazadas. Además, la relación de sFlt-1 circulante a PlGF aumenta significativamente en estas mujeres, lo que explica su mayor riesgo de preeclampsia.

Un locus diferente en 12q puede estar relacionado con el síndrome HELLP, pero no la preeclampsia sin síndrome HELLP, lo que sugiere que factores genéticos importantes en el síndrome HELLP son distintos a la preeclampsia. Las alteraciones en el ARN largo no codificante en 12q23 se han implicado como un mecanismo potencial que puede conducir al síndrome HELLP. Este largo ARN no codificante regula un gran conjunto de genes que pueden ser importantes para la migración de trofoblasto extravascular.

Varios otros genes candidatos, como la variante del gen angiotensinógeno (T235), la óxido nítrico sintetasa endotelial (eNOS) y los genes que causan trombofilia, se han relacionado con la preeclampsia. Otros loci potencialmente significativos se han identificado en 2p12, 2p25 y 9p13.

**e.- DISFUNCIÓN ENDOTELIAL SISTÉMICA:** todas las características clínicas de la preeclampsia se pueden explicar como respuestas clínicas a la disfunción endotelial generalizada. La evidencia de laboratorio que respalda la disfunción endotelial generalizada en mujeres con preeclampsia incluye lo siguiente:

- Aumento de las concentraciones de fibronectina celular circulante, antígeno del factor VIII y trombomodulina.
- Vasodilatación mediada por flujo alterada y alteración de la vasorelajación mediada por acetilcolina.





- Disminución de la producción de vasodilatadores derivados del endotelio, como óxido nítrico y prostaciclina, y aumento de la producción de vasoconstrictores, como endotelinas y tromboxanos.
- Reactividad vascular mejorada a la angiotensina II.
- El suero de mujeres con preeclampsia causa activación endotelial en estudios de cultivos de células endoteliales de vena umbilical humana en algunos estudios in vitro.
- La función endotelial alterada se puede demostrar por la dilatación mediada por el flujo de la arteria humeral tres años después de un embarazo preeclampsia. Se desconoce si esta es una causa o efecto del embarazo preeclampsia.

La hipertensión resulta del control endotelial alterado del tono vascular, la proteinuria y el edema son causados por una mayor permeabilidad vascular, y la coagulopatía es el resultado de la expresión endotelial anormal de procoagulantes. Dolor de cabeza, convulsiones, síntomas visuales, dolor epigástrico y restricción del crecimiento fetal son las secuelas de la disfunción endotelial en la vasculatura de los órganos diana, como el cerebro, el hígado, el riñón y la placenta.

La relación entre la enfermedad vascular preexistente y la susceptibilidad al desarrollo de preeclampsia puede deberse al daño preexistente de las células endoteliales. El daño endotelial preexistente también puede explicar por qué las mujeres que desarrollan preeclampsia también tienen un mayor riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular más adelante en la vida.

Patogénesis de la disfunción endotelial sistémica: la placentación de mamíferos requiere una angiogénesis extensa para el establecimiento de una red vascular adecuada para suministrar



oxígeno y nutrientes al feto. Una variedad de factores proangiogénicos (VEGF, PlGF) y antiangiogénicos (sFlt-1) son elaborados por la placenta en desarrollo, y el equilibrio entre estos factores es importante para el desarrollo placentario normal. El aumento de la producción de factores antiangiogénicos altera este equilibrio y da como resultado la disfunción endotelial sistémica característica de la preeclampsia.

En conjunto, estas observaciones sugieren un papel principal para sFlt-1 y factores angiogénicos relacionados en la patogénesis de al menos algunas características de la preeclampsia. Sin embargo, se desconoce el desencadenante del aumento de la producción de sFlt-1 por la placenta. El desencadenante más probable es la isquemia placentaria. In vitro, los citotrofoblastos placentarios poseen una propiedad única para potenciar la producción de sFlt-1 cuando se reduce la disponibilidad de oxígeno. La mayor expresión de factores de transcripción inducibles por hipoxia (HIF) en placentas preeclampsia es consistente con esta hipótesis.

Los estudios experimentales en animales sugieren que el sFlt-1 conduce al estrés oxidativo vascular y una mayor sensibilidad a los vasopresores, como la angiotensina II. Estos datos sugieren que la disfunción endotelial secundaria a un estado angiogénico anormal puede ser el evento principal que conduce a la sensibilidad a vasopresores y la hipertensión.

**f.- INFLAMACIÓN / INFECCIÓN:** los signos de inflamación materna, que parecen estar presentes en embarazos normales a término, son exagerados en la preeclampsia. Se cree que los desechos circulantes de sincitiotrofoblasto contribuyen a la inflamación materna y a algunas de las características del síndrome de la madre. El ADN placentario liberado en la circulación materna podría desempeñar un papel en la respuesta inflamatoria sistémica de la preeclampsia. La hipoxia placentaria aumenta la necrosis placentaria y la apoptosis, que liberan ADN libre de células en la circulación materna. Y a las 17 semanas de gestación, las



mujeres que desarrollan preeclampsia parecen tener niveles más altos de ADN libre de células trofoblásticas en comparación con los controles, con un aumento brusco tres semanas antes de que aparezcan signos clínicos de preeclampsia. El aumento del ADN fetal se correlaciona con el aumento de sFlt1 y las micropartículas sincitiales que llevan el ADN fetal se cargan con sFlt1 y otras proteínas sincitiales tóxicas. Es probable que el estado inflamatorio también pueda aumentar la sensibilidad del endotelio vascular a factores tóxicos como sFlt1 y sING, aunque faltan pruebas definitivas.

Una revisión sistemática y metaanálisis de estudios observacionales que examinaron la relación entre la infección materna y la preeclampsia informaron que el riesgo de preeclampsia aumentó en las mujeres embarazadas con infección del tracto urinario (OR agrupado 1.57, IC 95% 1.45-1.70) y enfermedad periodontal (OR agrupado 1,76; IC del 95%: 1,43 a 2,18). No hubo asociaciones entre la preeclampsia y la presencia de anticuerpos contra *Chlamydia pneumoniae*, *Helicobacter pylori* y citomegalovirus; infección por VIH tratada y no tratada; malaria; virus del herpes simple tipo 2; vaginosis bacteriana; o *Mycoplasma hominis*.<sup>(22)</sup>

**g.- Óxido nítrico:** El óxido nítrico (NO) es un regulador importante de la presión arterial. La producción de NO está incrementada en el embarazo normal y probablemente relacionada a la vasodilatación fisiológica del embarazo. Se ha postulado que la deficiencia de NO predispondría la ocurrencia de preeclampsia. La inhibición crónica de NO sintetasa en ratas preñadas produce hipertensión asociada con vasoconstricción renal y periférica, proteinuria, restricción del crecimiento intrauterino y morbilidad fetal, de manera similar a los hallazgos presentes en preeclampsia. Sin embargo, es todavía controversial el concepto de reducción en la producción de NO en la preeclampsia; esto es debido a la dificultad en medir la actividad y producción de NO en la práctica clínica.



**h.- Daño en los podocitos:** La proteinuria relacionada a la preeclampsia se debe al edema de la célula endotelial y a la disrupción del endotelio fenestrado en el podocito renal. Estudios en humanos han demostrado que la expresión de proteínas podocito- específicas está afectada severamente en la preeclampsia. Se ha encontrado expresión disminuida de las proteínas podocito-específicas nefrina, proteína glomerular epitelial 1 (GLEPP-1) y ezrina en secciones de tejido renal en mujeres con preeclampsia comparado con pacientes con presión normal o con hipertensión crónica pregestacional. Se ha observado la expresión disminuida de nefrina y sinaptopodina en tejido renal de pacientes que murieron debido a complicaciones de la preeclampsia, comparada con pacientes con presión normal que fallecieron por otras causas no relacionadas a la preeclampsia. La detección de podocitos y de productos podocitarios en orina (podocituria) sugiere que la patología relacionada al podocito es muy seria. La detección de podocina por métodos de tinción es más sensible y específica en el diagnóstico de preeclampsia al momento del parto que el uso de sinaptopodina, nefrina y pococalixina. La podocituria aparece antes del inicio de proteinuria, y el número de podocitos se correlaciona directamente con el grado de proteinuria, lo que sugiere una relación causa-efecto entre la continua pérdida de podocitos y el inicio y severidad de la proteinuria. Además de la utilidad de los podocitos como marcadores diagnósticos en preeclampsia, el daño a nivel de los podocitos afectaría la función renal a largo plazo en pacientes con historia de preeclampsia. Estas pacientes tienen un riesgo incrementado de albuminuria, daño renal crónico, y enfermedad terminal. La podocituria se observa en pacientes con esclerosis glomerular focal segmentaria; esta lesión de esclerosis glomerular es similar a la que se presenta en mujeres con proteinuria persistente después de la preeclampsia. <sup>(21)</sup>



## FACTORES DE RIESGO

### ❖ Factores de riesgo ambientales

- **Bajo nivel socioeconómico y cuidados prenatales deficientes:** múltiples son los estudios que relacionan estas 2 situaciones con la presencia de Preeclampsia (PE). La causa de esto se ha informado que es multifactorial.
- **Estrés crónico:** el aumento de los niveles de las hormonas asociadas con el estrés puede afectar tanto la P<sup>o</sup>A de la madre, como el crecimiento y el desarrollo del feto. Las mujeres sometidas a estrés crónico presentan una elevación en sangre de la ACTH, que es producida fundamentalmente por la hipófisis, pero también por la placenta. La elevación de la ACTH favorece el incremento de la síntesis de cortisol por las glándulas suprarrenales y este produce un aumento de la P<sup>o</sup>A, pero también actúa sobre la placenta adelantando su reloj biológico, y puede así desencadenarse el parto antes de las 37 semanas.

### ❖ Factores preconcepcionales

- **Edad materna:** Edades extremas (menor de 20 y mayor de 35 años) el riesgo de padecer una PE se duplica. Se ha planteado que las mujeres mayores de 35 años padecen con mayor frecuencia enfermedades crónicas vasculares, y esto facilita el surgimiento de la PE. Por otra parte, se ha dicho que en el caso de las pacientes muy jóvenes se forman con mayor frecuencia placentas anormales, lo cual le da valor a la teoría de la placentación inadecuada como causa de la PE.
- **Raza negra:** lo cual ha sido explicado por el hecho de que la hipertensión arterial crónica es más frecuente y severa en estas personas. Además, la obesidad y la diabetes mellitus tipo 2 también son más prevalentes en la población



afronorteamericana de los EE.UU. que en la caucásica. Es sabido que padecer cualquiera de estas enfermedades crónicas incrementa el riesgo de sufrir una hipertensión inducida por el embarazo.

- **Historia familiar de preeclampsia:** Se plantea que las familiares de primer grado de consanguinidad de una mujer que ha padecido una PE, tienen de 4 a 5 veces mayor riesgo de presentar la enfermedad cuando se embarazan. Igualmente, las familiares de segundo grado tienen un riesgo de padecerla de 2 a 3 veces mayor, comparado con aquellas mujeres en cuyas familias no hay historia de PE. Los factores genéticos que contribuyen a su origen, y que suelen ser múltiples, interactuarían de la forma siguiente entre ellos y con el ambiente: 2 o más genes entre sí (herencia poligénica), o 2 o más genes con diferentes factores medioambientales (herencia multifactorial), y donde la heterogeneidad genética del individuo determinaría diferentes respuestas a un factor externo. Los genes que están implicados en el surgimiento de la PE, de los cuales se han encontrado más de 26, han sido agrupados, de acuerdo con su papel etiológico en 4 grupos: aquellos que regulan el proceso de placentación, los que intervienen en el control de la tensión arterial (TA), los que están involucrados en el fenómeno de isquemia placentaria y, por último, los que rigen el proceso de daño/remodelado del endotelio vascular. Por su parte, se ha precisado que el efecto genético sobre la susceptibilidad para desarrollar una PE está dado, en gran medida, por genes de origen materno; pero que también los genes paternos, por medio del genotipo fetal, pueden contribuir a esta predisposición, ya que estos últimos genes tienen un papel clave en la placentación. La influencia de los genes paternos como factor de riesgo de PE, se pone de manifiesto al encontrar que una mujer tiene 80 % más de riesgo para desarrollar una PE si su compañero sexual tiene como antecedente



ser el progenitor masculino de una gestación previa en la que la mujer sufrió una PE. A su vez, los hombres cuyas madres padecieron una PE durante la gestación que los procreó, tienen 110 % más riesgo de que una mujer por ellos embarazada desarrolle esta enfermedad durante la gestación.

- **Historia personal de preeclampsia:** se ha observado que entre un 20 y 50 % de las pacientes que padecieron una PE durante un embarazo anterior, sufren una recurrencia de la enfermedad en su siguiente gestación; justificado por el papel del factor genético utilizando como mediador al sistema inmunológico, en el caso de las pacientes que no lograron desarrollar una tolerancia inmunológica a los mismos antígenos paternos a los que ya se expusieron en gestaciones anteriores
- **Presencia de algunas enfermedades crónicas:**
  - **Hipertensión arterial crónica:** La hipertensión arterial crónica produce daño vascular por diferentes mecanismos, y la placenta anatómicamente es un órgano vascular por excelencia, lo cual puede condicionar una oxigenación inadecuada del trofoblasto y favorecer el surgimiento de la PE
  - **Obesidad:** la obesidad, por un lado, se asocia con frecuencia con la hipertensión arterial, y por otro, provoca una excesiva expansión del volumen sanguíneo y un aumento exagerado del gasto cardíaco, que son necesarios para cubrir las demandas metabólicas incrementadas, que esta le impone al organismo, lo que contribuye a elevar la TA. Por otro lado, los adipositos secretan citoquinas, en especial el factor de necrosis tumoral  $\alpha$ (FNT $\alpha$ ), que producen daño vascular, lo que empeora el estrés oxidativo, fenómeno que también está involucrado en el surgimiento de la PE.



- **Diabetes mellitus:** en la diabetes mellitus pregestacional puede existir microangiopatía y generalmente hay un aumento del estrés oxidativo y del daño endotelial, todo lo cual puede afectar la perfusión uteroplacentaria y favorecer el surgimiento de la PE, que es 10 veces más frecuente en las pacientes que padecen esta enfermedad. Asimismo, también se ha visto que la diabetes gestacional se asocia con frecuencia con la PE, aunque todavía no se tiene una explicación satisfactoria para este hecho.
- **Resistencia a la insulina:** El embarazo por sí mismo está asociado con una reducción de la sensibilidad a la insulina, por lo que es difícil precisar a partir de qué grado la resistencia a la insulina comienza a ser anormal durante la gestación. En el estado hiperinsulinémico existe una hiperactividad simpática y una retención de sodio y agua por el riñón debido a la acción natriurética directa de la insulina, todo lo cual puede contribuir al incremento de la TA durante el embarazo. El responsable directo de las alteraciones metabólicas que se producen en el estado hiperinsulinémico parece ser el FNTa. Esta citoquina actúa directamente sobre el receptor de la insulina, y lo hace resistente a la acción de la hormona, y además, estimula la liberación de ácidos grasos libres y disminuye la producción de óxido nítrico, lo que contribuye a aumentar aún más el estado de insulinorresistencia y favorecer la vasoconstricción, respectivamente.
- **Enfermedad renal crónica (nefropatías):** las nefropatías, como la diabetes mellitus (nefropatía diabética) y la hipertensión arterial (nefroangioesclerosis), pueden favorecer por diferentes mecanismos el surgimiento de una PE. En los casos de la nefropatía diabética y la hipertensiva, puede producirse una





placentación anormal, dado que conjuntamente con los vasos renales están afectados los de todo el organismo, incluidos los uterinos. Por otra parte, en las enfermedades renales en la que existe un daño renal importante, se produce con frecuencia hipertensión arterial, y su presencia en la gestante puede coadyuvar a la aparición de la PE.

- **Presencia de anticuerpos antifosfolípidos:** estos están presentes en varias enfermedades autoinmunes, como el síndrome antifosfolípido primario y el lupus eritematoso sistémico, y su presencia (prevalencia aproximada de 15 % en mujeres con alto riesgo obstétrico) se ha relacionado con un aumento de la probabilidad de padecer una PE. La presencia de anticuerpos antifosfolípidos se asocia con un aumento de la tendencia a la trombosis. Esto puede afectar la placenta, tornándola insuficiente, lo que resulta por trombosis de los vasos placentarios, infartos y daño de las arterias espirales. Se alteraría así el desarrollo del trofoblasto desde su inicio y no habría una efectiva circulación fetoplacentaria (isquemia), y en etapas tardías, aparecería un daño importante de la vasculatura uteroplacentaria, lo que produciría un estado de insuficiencia placentaria y surgirían las complicaciones gestacionales que se asocian con esta. Por otro lado, se produciría también un aumento de la respuesta inflamatoria del endotelio de todo el árbol vascular, con porosidad de la membrana vasculosincitial, secreción de moléculas proadhesivas y citoquinas,

e ingreso fácil al espacio subendotelial de autoanticuerpos de tipo IgG, todo lo cual ha sido implicado también en la fisiopatología de la PE. Finalmente, disminución de la anexina V, proteína producida por la placenta que se une a los

fosfolípidos aniónicos membranales exteriorizados, para hacer las superficies de las membranas de los vasos placentarios no trombogénicas.

- **Trombofilias:** su presencia se asocia con un mayor riesgo de presentar enfermedad tromboembólica durante el embarazo y el puerperio, alteraciones vasculares placentarias, aborto recurrente y PE. En las pacientes existe una situación de hipercoagulabilidad, por lo que pueden contribuir a acentuar el estado procoagulante propio de cualquier embarazo normal.
- **Dislipidemia:** su presencia se asocia con un aumento del estrés oxidativo y con la aparición de disfunción endotelial, condiciones que están vinculadas con la génesis de la PE, además, generalmente se presenta acompañando a otras enfermedades crónicas, como la obesidad, la diabetes mellitus y la hipertensión arterial, lo que incrementa aún más el riesgo de padecer una PE. Al parecer, un simple aumento de LDL y triglicéridos, que logre superar la capacidad amortiguadora antioxidante de la gestante, podría ser responsable de la liberación de productos derivados de la oxidación lipídica, que pueden afectar la integridad de las membranas celulares y generar una cascada de eventos que tendrían como fin a la disfunción endotelial. Por lo que se ha planteado que la alteración en el metabolismo lipídico es un prerequisite para la aparición de la disfunción endotelial en la PE.

❖ **Factores de riesgo maternos relacionados con la gestación en curso**

- **Primigravidez o embarazo de nuevo compañero sexual:** En las primigestas la susceptibilidad de 6 a 8 veces mayor que en las multíparas. La PE se reconoce actualmente como una enfermedad provocada por un fenómeno de inadaptación



inmunitaria de la madre al feto. La unidad fetoplacentaria contiene antígenos paternos que son extraños para la madre huésped, y que se supone sean los responsables de desencadenar todo el proceso inmunológico que provocaría el daño vascular, causante directo de la aparición de la enfermedad. En la PE, el sistema reticuloendotelial no elimina los antígenos fetales que pasan a la circulación materna, y se forman entonces inmunocomplejos, que se depositan finalmente en los pequeños vasos sanguíneos y provocan daño vascular y activación de la coagulación con nefastas consecuencias para todo el organismo.

Durante el primer embarazo se pondría en marcha todo este mecanismo inmunológico y surgiría la PE pero, a la vez, también se desarrollaría el fenómeno de tolerancia inmunológica, que evitará que la enfermedad aparezca en gestaciones posteriores, siempre que se mantenga el mismo compañero sexual. Así, el efecto protector de la multiparidad se pierde con un cambio de compañero. El fenómeno de tolerancia inmunológica disminuye con el tiempo y aproximadamente 10 años después de una primera gestación, la mujer ha perdido la protección que le confiere esta.

Se ha comprobado, asimismo, que la escasa duración de la cohabitación sexual es un determinante importante del surgimiento de la enfermedad. En varios estudios ya se ha demostrado que tanto en las primigestas como en las multíparas, la mayor duración de la cohabitación sexual antes de la concepción tiene una relación inversa con la incidencia de PE. Por el contrario, la modificación de la paternidad o un breve período de exposición a los espermatozoides del compañero sexual, se han relacionado con un incremento sustancial del riesgo de padecer la enfermedad, y lo



mismo sucede con los embarazos ocurridos por inseminación artificial heteróloga o por donación de ovocitos, y con el hecho de tener un compañero que fue el progenitor masculino en un embarazo con PE en otra mujer.

Así, la inadecuada perfusión de la placenta es seguida por sus cambios patológicos, el escape de trofoblasto a la circulación, y el consecuente y lento desarrollo de una coagulación intravascular sistémica con efectos deletéreos importantes en todo el organismo. Se ha comprobado que en la PE la irrigación uteroplacentaria está disminuida en un 50 %, lo que produce una degeneración acelerada del sincitiotrofoblasto y trombosis intervellosa e infartos placentarios, lo cual conduce al síndrome de insuficiencia placentaria, y altera el intercambio placentario de sustancias y la producción y secreción hormonal de la placenta, facilitándose, además, su desprendimiento prematuro, con sus consecuencias nefastas para la madre y el feto.

- **Sobredistensión uterina (embarazo gemelar y polihidramnios):** tanto el embarazo gemelar como la presencia de polihidramnios generan sobredistensión del miometrio; esto disminuye la perfusión placentaria y produce hipoxia trofoblástica. Así, se ha informado que la PE es 6 veces más frecuente en el embarazo múltiple que en el sencillo. Por otra parte, en el embarazo gemelar hay un aumento de la masa placentaria y, por consiguiente, un incremento del material genético paterno vinculado con la placenta, por lo que el fenómeno inmunofisiopatológico típico de la PE puede ser más precoz e intenso en estos casos.
- **Embarazo molar:** la frecuencia de PE es 10 veces superior en estos casos a la encontrada en el embarazo normal. Durante el embarazo molar se produce un mayor



y más rápido crecimiento del útero, lo que genera distensión brusca del miometrio, con el consiguiente aumento del tono uterino, disminución del flujo sanguíneo placentario e hipoxia. Asimismo, en el embarazo molar está aumentada la masa placentaria, ya que hay una superabundancia de vellosidades coriónicas, lo cual puede anticipar y acrecentar la reacción inmunitaria anormal vinculada con la aparición de la PE. Por su parte, en este tipo de gestación está muy elevada la hCG, situación que también se ha asociado con un incremento de la incidencia de PE, incluso en el embarazo que no está afectado por una mola. <sup>(23)</sup>

- **Infecciones: Infección de Vías Urinarias:** Las infecciones del tracto urinario (ITU), son junto con la anemia del embarazo, una de las complicaciones médicas más frecuentes de la gestación y su importancia radica en que pueden repercutir tanto en la salud materna, como en la evolución del embarazo (parto pretérmino, bajo peso al nacer, infección y aumento de la mortalidad perinatal). Su incidencia se estima en 5-10% de todos los embarazos. Aunque la mayor parte de las veces se trata de bacteriurias asintomáticas (2-11%), en ocasiones son procesos clínicos sintomáticos como cistitis (1,5%) o pielonefritis (1-2%). <sup>(24)</sup>

Respuestas de inflamación contra las infecciones desempeñan papeles importantes en el inicio y la mejora de aterosclerosis uteroplacentario aguda o destrucción de las células trofoblásticas, los principales riesgos conocidos para inducir PE. Además, los datos clínicos y epidemiológicos indican que aterosclerosis aguda se asocia directamente con PE. El aumento de la circulación monocitos resultante de infecciones y el establecimiento de células espumosas de macrófagos en la íntima arterial podría ser los factores clave para inducir lesión temprana en la aterosclerosis. Por otra parte, varios estudios han demostrado que las respuestas inflamatorias son excesivas en los embarazos con



preeclampsia en comparación con embarazos normales. Las infecciones bacterianas y virales durante el embarazo podría estimular la liberación de alto nivel de citocinas pro- inflamatorias (TNF  $\alpha$ , IL-12, IFN  $\gamma$ , etc.) y también aumentar de estrés oxidativo y la disfunción de la célula endotelial, todo lo cual podría conducir a la iniciación de los trastornos de hipertensión incluyendo PE. Aumento de los niveles de estrés oxidativo inducido por infecciones crónicas o agudas podrían perjudicar la producción y la bioactividad del óxido nítrico (NO) que pueden conducir a la disfunción endotelial, un evento crucial para inducir el PE. De acuerdo con esta afirmación, se observaron manifestaciones similares a PE en modelos experimentales mediante el bloqueo de la producción endotelial de NO. Además de los mecanismos anteriormente mencionados, algunos de los factores antigénicos de microorganismos como antígeno asociado a citotoxina A (CagA) pueden estar relacionados directamente PE. Estudios recientes demostraron que los anticuerpos anti-CagA son capaces de reaccionar de forma cruzada con los antígenos ( $\beta$ - proteínas de actina) de células endoteliales y células citotrofoblastos de placenta que pueden conducir a efectos negativos en su capacidad de invasión. Por otra parte, se informa de que los anticuerpos anti-CagA son capaces de inhibir la activación de factores mediadores que son importantes durante la proliferación trofoblasto, tales como ERK y factor nuclear kB. <sup>(9)</sup>

El diagnóstico se basa en la clínica y ayuda de sedimento urinario con leucocituria (>10 leucocitos/ml en cámara o >3-5 leucocitos/campo de 40 aumentos). Urocultivo con >1.000 UFC/ml, confirma el diagnóstico. Para bacteriuria asintomática es necesario urocultivo positivo. En la actualidad, para el diagnóstico de cistitis, no se considera preciso un urocultivo positivo con >100.000 UFC/ml para confirmar el



diagnóstico; basta con  $>1.000$  UFC/ml si la clínica es sugestiva de infección del tracto urinario. Hay que tener en cuenta que en un 50 % de mujeres con clínica de cistitis el urocultivo es negativo. Esto se debe a dos razones: En primer lugar, la cistitis aguda puede presentarse con cifras en el urocultivo por debajo de 100.000 UFC/ml y, en segundo lugar, el cuadro de cistitis puede estar ocasionado por *Chlamydia trachomatis*, que no crece en los cultivos habituales, denominándose esta situación como “síndrome uretral agudo” o “cistitis abacteriúrica”. En el primero de los casos, un urocultivo con  $> 100$  UFC/ml, en presencia de claros síntomas urinarios, se considera positivo. El síndrome uretral requiere para su diagnóstico orina sin contaminación (sondaje o punción suprapúbica) y utilizar métodos especiales de cultivo o bien técnicas de amplificación genética (PCR), cuyo rendimiento diagnóstico es incluso superior al cultivo del exudado uretral. <sup>(24)</sup>

## CLÍNICA

En la mayoría de las mujeres, estos hallazgos aparecen por primera vez después de las 34 semanas de gestación, incluso cuando la mujer está en trabajo de parto ("preeclampsia de inicio tardío"). En aproximadamente 10% de las mujeres, hipertensión y proteinuria se desarrollan antes de las 34 semanas de gestación ("preeclampsia de inicio temprano"), y en aproximadamente 5%, la preeclampsia se reconoce por primera vez después del parto ("preeclampsia posparto"), dentro de las 48 horas del parto.

El grado de hipertensión y proteinuria materna, y la presencia / ausencia de otras manifestaciones clínicas de la enfermedad son muy variables. La mayoría de los pacientes solo tienen hipertensión leve ( $\geq 140 / 90$  y  $< 160 / 110$  mm Hg), generalmente acompañada de edema periférico. Aproximadamente el 25 por ciento de las mujeres afectadas desarrollan uno o más



de los siguientes síntomas inespecíficos, que caracterizan el espectro severo de la enfermedad y significan la necesidad de una evaluación urgente y posible término de gestación:

- Dolor de cabeza persistente y / o severo
- Anomalías visuales (escotomas, fotofobia, visión borrosa o ceguera temporal)
- Dolor abdominal o epigástrico superior
- Estado mental alterado
- Disnea, dolor de pecho retroesternal

El dolor epigástrico puede ser el síntoma de presentación de la preeclampsia; por lo tanto, un alto índice de sospecha es importante para hacer el diagnóstico de preeclampsia en lugar de reflujo gastroesofágico, que es común en mujeres embarazadas, especialmente en la noche.

### **Hallazgos clínicos**

- Hipertensión: todos los pacientes con preeclampsia tienen hipertensión. En general, es el primer hallazgo clínico de preeclampsia y la clave clínica más común para la presencia de la enfermedad. La presión arterial generalmente aumenta gradualmente, alcanzando el rango de hipertensión (definido como  $\geq 140/90$  mmHg) en algún momento del tercer trimestre, a menudo después de la semana 37 de gestación. Las presiones sanguíneas son a menudo de alrededor de 135/85 mmHg en una o dos semanas antes de alcanzar el rango de hipertensión. Sin embargo, en algunas mujeres, la hipertensión se desarrolla rápidamente o antes de las 34 semanas de gestación o posparto.
- Dolor epigástrico: el dolor epigástrico, cuando está presente, es un síntoma cardinal del extremo severo del espectro de la enfermedad. Se caracteriza por un dolor intenso





y constante que a menudo comienza en la noche, por lo general más intenso en el epigastrio, pero puede irradiarse hacia el hipocondrio derecho o hacia atrás. Náuseas y vómitos a veces también ocurren. En el examen, el hígado puede estar sensible a la palpación debido al estiramiento de la cápsula de Glisson por hinchazón o hemorragia hepática. La ruptura o hemorragia hepática es rara, pero se debe sospechar cuando aparece una aparición repentina de dolor en el cuadrante superior derecho asociada con una disminución de la presión arterial. La pancreatitis aguda es una complicación rara de la preeclampsia y puede simular el dolor epigástrico de la preeclampsia.

- Dolor de cabeza – Cuando está presente es un síntoma de severidad, puede ser temporal, frontal, occipital o difusa. El dolor generalmente tiene una calidad palpitante o punzante, pero puede ser penetrante, una característica que sugiere cefalea relacionada con preeclampsia en lugar de otro tipo de dolor de cabeza es que persiste a pesar de la administración de analgésicos de venta libre y puede volverse grave.
- Síntomas visuales: Son síntomas de severidad, son causados, al menos en parte, por un espasmo arteriolar retinal. Los síntomas incluyen visión borrosa, luces parpadeantes o chispas (fotopsia) y escotomas (áreas oscuras o brechas en el campo visual). También puede ocurrir diplopía o amaurosis fugaz (ceguera en un ojo).
- Hiperreflexia generalizada: la hiperreflexia es un hallazgo común. El clonus del tobillo sostenido puede estar presente.
- Edema periférico: muchas mujeres embarazadas tienen edema, tengan preeclampsia o no. Sin embargo, el aumento repentino y rápido de peso y el edema facial son más comunes en las mujeres que desarrollan preeclampsia; por lo tanto, estos hallazgos justifican la evaluación diagnóstica de la enfermedad.



- Edema pulmonar: Es una característica de gravedad de la enfermedad. El complejo sintomático de disnea, dolor en el pecho y / o disminución ( $\leq 93$  por ciento) de la saturación de oxígeno por oximetría de pulso es predictivo de resultado materno adverso (muerte materna y morbilidad hepática, del sistema nervioso central, renal, cardiorrespiratoria y hematológica). La elevación excesiva de la presión hidrostática vascular pulmonar en comparación con la disminución de la presión oncótica del plasma puede producir edema pulmonar en algunas mujeres, particularmente en el período posparto.
- Oliguria: la producción de orina puede disminuir a  $< 500$  ml / 24 horas en mujeres en el extremo severo del espectro de la enfermedad.
- Accidente cerebrovascular: el accidente cerebrovascular que causa la muerte o discapacidad es la complicación más grave de la preeclampsia / eclampsia, que es responsable de aproximadamente el 36 por ciento de los accidentes cerebrovasculares asociados al embarazo. La mayoría de los accidentes cerebrovasculares en este entorno son hemorrágicos y van precedidos de dolor de cabeza intenso y niveles de presión arterial severos y fluctuantes.
- Abruption placentae: el desprendimiento ocurre en menos del 1 por ciento de los embarazos con preeclampsia sin características graves, pero con un 3 por ciento de aquellos con características severas.
- Convulsiones: las convulsiones en una mujer preecláptica eclipsan el diagnóstico de eclampsia. Las convulsiones eclápticas se desarrollan en 1 de cada 400 mujeres con preeclampsia sin características graves y 1 en 50 mujeres con preeclampsia con características graves.

**Hallazgos laboratoriales:**

- Proteinuria: la proteinuria en la preeclampsia se puede definir como cualquiera de los siguientes:
  - $\geq 0.3$  g de proteína en una muestra de orina de 24 horas
  - Proporción aleatoria de proteína: creatinina  $\geq 0.3$  mg proteína/mg de creatinina
  - Proteína  $\geq 1$  + en una tira de prueba de papel sumergida en una muestra de orina fresca y limpia (solo si uno de los métodos cuantitativos anteriores no está disponible)

La proteinuria generalmente aumenta a medida que progresa la preeclampsia, pero el aumento de la excreción urinaria de proteínas puede ser un hallazgo tardío.

Por lo general, permanece  $< 5$  g / día, pero se pueden ver niveles  $> 10$  g / día. La preeclampsia es la causa más frecuente de proteinuria severa en mujeres embarazadas.

La proteinuria se debe, en parte, a la alteración de la integridad de la barrera de filtración glomerular y al manejo tubular alterado de las proteínas filtradas (hipofiltración) que conduce a una mayor excreción de proteínas. La eliminación urinaria de podocitos puede indicar la lesión del glomérulo, lo que provocaría una alteración de la barrera de filtración glomerular y la consiguiente proteinuria.

- Elevada creatinina: el aumento fisiológico de la tasa de filtración glomerular (GFR) durante un embarazo normal da como resultado una disminución en la concentración sérica de creatinina a un rango de 0.4 a 0.8 mg / dL cromol / L). La concentración sérica de creatinina en mujeres con preeclampsia generalmente permanece en este rango o solo ligeramente elevada. Una concentración de nivel de creatinina  $> 1.1$  mg /



dL (97.3 micromol / L) indica el extremo severo del espectro de la enfermedad. El aumento en la creatinina sérica se debe principalmente a una caída en la tasa de filtración glomerular; el flujo de plasma renal también disminuye, pero en menor grado. En la enfermedad grave, la reducción del volumen plasmático debido a la filtración capilar y debido a la vasoconstricción sistémica conduce a la retención de sodio y vasoconstricción renal.

- Recuento de plaquetas reducido: el recuento de plaquetas es normal, a menos que el paciente se encuentre en el extremo severo del espectro de la enfermedad, que se caracteriza por un recuento de plaquetas inferior a 100.000 / microL. La trombocitopenia es la anomalía de la coagulación más común en la preeclampsia. La lesión y activación endotelial microangiopática dan como resultado la formación de trombos de fibrina y plaquetas en la microvasculatura. El consumo acelerado de plaquetas conduce a trombocitopenia; los mecanismos inmunes también pueden jugar un papel.
- Hemólisis: los esquistocitos y las células del casco en el frotis de sangre periférica sugieren una hemólisis microangiopática, que es un hallazgo en el extremo grave del espectro de la enfermedad. La elevación en el nivel de bilirrubina indirecta en el suero también sugiere hemólisis, mientras que las elevaciones en el lactato deshidrogenasa generalmente están relacionadas con la disfunción hepática.
- Hemoconcentración: la hemoconcentración puede ser el resultado de una reducción del volumen de plasma debido a la filtración capilar. El hematocrito generalmente aumenta. Cuando tanto la hemólisis como la hemoconcentración ocurren al mismo tiempo, los efectos sobre el hematocrito pueden negarse entre sí, lo que da como



- resultado un valor normal.
- Estudios de coagulación: el tiempo de protrombina, el tiempo de tromboplastina parcial y la concentración de fibrinógeno no se ven afectados por la preeclampsia, a menos que haya complicaciones adicionales, como desprendimiento de placenta, hemorragia grave o disfunción hepática grave.
  - Química hepática: las pruebas de función hepática son normales, excepto en el extremo severo del espectro de la enfermedad, que se caracteriza por niveles elevados de transaminasas (el doble del límite superior de lo normal para el laboratorio local). La elevación en el nivel de bilirrubina indirecta en suero sugiere hemólisis. Las anomalías en las químicas hepáticas se deben a un flujo sanguíneo hepático reducido, lo que puede causar isquemia y hemorragia periportal.
  - Hiperuricemia: la asociación entre hiperuricemia y preeclampsia se conoce desde hace décadas. La causa probablemente está relacionada con una reducción en la TFG. Sin embargo, el aumento en el ácido úrico sérico a menudo es mayor de lo esperado para las reducciones leves en la TFG, lo que lleva a la hipótesis de que la disminución de la secreción tubular o el aumento de la reabsorción juegan un papel.

**Otros:**

- Lípidos: las mujeres con preeclampsia parecen tener cambios en el metabolismo de los lípidos que resultan en niveles más altos de colesterol total y triglicéridos que las mujeres normotensas embarazadas
- Neutrofilia: el recuento de glóbulos blancos puede ser ligeramente mayor en la preeclampsia debido a la neutrofilia.



## Imágenes

- Ecografía fetal: la preeclampsia que se desarrolla clínicamente antes del término puede asociarse con un crecimiento fetal subóptimo debido a una perfusión uteroplacentaria reducida. La restricción del crecimiento fetal puede estar acompañada de oligohidramnios debido a la redistribución de la circulación fetal desde los riñones hacia órganos más vitales, particularmente el cerebro. Por el contrario, la preeclampsia que se desarrolla clínicamente a término tiende a asociarse con un crecimiento fetal apropiado para la edad gestacional y el volumen normal de líquido amniótico. En algunos casos, el feto puede ser grande para la edad gestacional. La anatomía fetal suele ser normal. Sin embargo, tres estudios poblacionales han informado una relación entre los defectos cardíacos congénitos fetales y la preeclampsia materna, particularmente la preeclampsia pretérmino.
- Doppler de la arteria umbilical y uterina: el aumento de la impedancia del flujo en las arterias uterinas debido al mal desarrollo uteroplacentario se manifiesta por la elevación del índice de pulsatilidad acompañado de muescas de la arteria uterina en la velocimetría Doppler de la arteria uterina. Sin embargo, este hallazgo no es sensible ni específico para la preeclampsia. El flujo diastólico final ausente e invertido son las anomalías más graves y se asocian con un resultado perinatal deficiente.

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de preeclampsia debe hacerse en una mujer previamente normotensiva con un nuevo inicio de hipertensión y proteinuria después de las 20 semanas de gestación. En ausencia de proteinuria, el diagnóstico aún puede realizarse si la hipertensión de inicio nuevo se acompaña de una disfunción del órgano final.



Los criterios para el extremo severo del espectro de la enfermedad ("preeclampsia con características graves o con criterios de severidad") incluyen la presencia de cualquiera de los siguientes:

- Hipertensión severa: definida como presión arterial sistólica  $\geq 160$ mmHg o presión arterial diastólica  $\geq 110$ mmHg; la confirmación dentro de 15 a 30 minutos es suficiente.
- Alteración cerebral o visual de inicio reciente, como:
  - Fotopsia, escotoma, ceguera cortical o vasoespasma retiniano.
  - Dolor de cabeza severo (es decir, incapacitante, "el peor dolor de cabeza que he tenido") o dolor de cabeza que persiste y progresa a pesar de la terapia analgésica.
  - Estado mental alterado.
- Dolor severo persistente en el cuadrante superior derecho o epigástrico que no responde a la medicación y que no se explica por un diagnóstico alternativo, o concentración sérica de transaminasas  $\geq 2$  veces el límite superior de lo normal para un laboratorio específico, o ambos.
- $<100.000$  plaquetas / microL.
- Insuficiencia renal progresiva (creatinina sérica  $> 1.1$  mg / dL; algunas pautas también incluyen la duplicación de la concentración sérica de creatinina en ausencia de otra enfermedad renal
- Edema pulmonar.<sup>(20)</sup>



## TRATAMIENTO

### a.- PREECLAMPSIA CON CRITERIOS DE SEVERIDAD

Parto: la preeclampsia con criterios de severidad generalmente se considera una indicación para el parto. El alumbramiento minimiza el riesgo de desarrollo de complicaciones maternas y fetales graves, como hemorragia cerebral, rotura hepática, insuficiencia renal, edema pulmonar, convulsiones, hemorragia relacionada con trombocitopenia, desprendimiento prematuro de placenta o restricción del crecimiento fetal. Con la excepción de la restricción del crecimiento fetal, cualquiera de estas complicaciones potencialmente mortales puede ocurrir repentinamente.

Manejo conservador de casos seleccionados: el tratamiento conservador en lugar del parto es razonable para embarazos pretérmino seleccionados con preeclampsia con características de enfermedad grave para reducir la morbilidad neonatal por nacimiento prematuro inmediato, aunque la madre y el feto corren riesgo de progresión de la enfermedad. El manejo conservador permite la administración de un ciclo de corticosteroides prenatales (betametasona 12mg cada día por 2 días o dexametasona 6mg cada 12 horas por 2 días) y puede proporcionar tiempo para maduración fetal.

Para la consideración de este enfoque, tanto la madre como el feto deben ser estables y hospitalizados en un hospital con un nivel apropiado de atención al recién nacido, monitoreados de cerca, y cuidados por, o en consulta con, un especialista en medicina materno-fetal.

Los embarazos en los que el feto no ha alcanzado una edad gestacional viable (mayor a 24 semanas), los embarazos  $\geq 34$  semanas de gestación y los embarazos en los que la condición materna y/o fetal es inestable no son candidatos para el tratamiento conservador. Intentar





prolongar el embarazo en estos entornos somete a la madre y al feto a riesgos significativos con beneficios potenciales relativamente pequeños; por lo tanto, el parto es preferible.

#### **b.- PREECLAMPSIA SIN CRITERIOS DE SEVERIDAD**

**Embarazo a término:** Termino de gestación: los expertos recomiendan sistemáticamente el parto de mujeres con preeclampsia a las  $\geq 37$  semanas de gestación, incluso en ausencia de características de enfermedad grave.

Los beneficios de la inducción del parto a  $\geq 37$  semanas de gestación, mostró que las mujeres con preeclampsia se beneficiaron de la intervención temprana, sin incurrir en un mayor riesgo de parto operatorio o morbilidad neonatal, la inducción reduce hasta el 30% de resultados maternos adversos (eclampsia, síndrome HELLP, edema pulmonar, enfermedad tromboembólica, desprendimiento placentario, progresión a hipertensión grave o proteinuria y hemorragia posparto mayor), principalmente impulsado por una reducción de pacientes que desarrollaron hipertensión severa, además tuvo una tasa significativamente menor de parto por cesárea. No hubo diferencias significativas en el resultado neonatal.

**Manejo conservador: antes de término,** los riesgos de secuelas graves de la progresión de la enfermedad deben equilibrarse con los riesgos de parto prematuro. Cuando la madre y el feto son estables y no hay signos de disfunción grave de órganos terminales, es razonable un enfoque conservador con un seguimiento estrecho de la evidencia de progresión al extremo grave del espectro de la enfermedad para lograr un mayor crecimiento y madurez del feto. Sin embargo, en cualquier edad gestacional, las pruebas de hipertensión grave, disfunción grave de los órganos terminales de la madre o pruebas no tranquilizantes del bienestar fetal son generalmente una indicación de pronto término de la gestación.

- <34 semanas de gestación: Tratamiento conservador de la preeclampsia,

expectante, dado el alto riesgo de complicaciones de la prematuridad.

- 34 a 36 semanas de gestación: el manejo óptimo para mujeres con preeclampsia sin características de enfermedad grave y condición materna y fetal estable es incierto. Aunque existen riesgos maternos graves con un manejo conservador, es razonable porque el riesgo absoluto de un resultado adverso es bajo y los beneficios neonatales del parto a término son sustanciales.

### Componentes del manejo conservador

- ❖ **Seguimiento de laboratorio:** la evaluación mínima de laboratorio debe incluir el recuento de plaquetas, la creatinina sérica y las enzimas hepáticas. Estas pruebas deben repetirse al menos semanalmente en mujeres con preeclampsia sin características graves con tratamiento ambulatorio para evaluar la progresión de la enfermedad <sup>(25)</sup>, las pacientes con riesgo de empeoramiento de la enfermedad y hospitalizadas se hará el control diario o más seguido si lo amerita <sup>(26)</sup>. Se ha demostrado que ni la tasa de aumento ni la cantidad de proteinuria afecta el resultado materno o perinatal en el entorno de la preeclampsia, no es necesario repetir proteinuria de 24h y ya no son útiles una vez que superan el umbral de 300mg/24 horas.
- ❖ **Tratamiento de la hipertensión:** la presión arterial debe medirse cada 4h en pacientes hospitalizadas <sup>(26)</sup>. El uso de medicamentos antihipertensivos para controlar la hipertensión leve (definida como presión arterial sistólica <160 mmHg y presión arterial diastólica <110 mmHg) en el contexto de la preeclampsia no altera el curso de la enfermedad ni disminuye la morbilidad o mortalidad perinatal, y debe evitarse en la mayoría de los pacientes. Sin embargo, reduce la aparición de progresión a



- hipertensión severa. Su uso solo se recomienda cuando supera valores de 160/110mmHg
- ❖ **Evaluación del crecimiento fetal:** la restricción temprana del crecimiento fetal puede ser la primera manifestación de preeclampsia y es un signo de insuficiencia uteroplacentaria grave. En el momento del diagnóstico de preeclampsia, realizamos una ecografía para estimar el peso fetal y evaluar el volumen de líquido amniótico para la evaluación de la restricción del crecimiento fetal y oligohidramnios. Si el examen inicial es normal, repetimos el examen de ultrasonido cada tres semanas.
  - ❖ **Evaluación del bienestar fetal**
  - ❖ **La evaluación de los índices Doppler de la arteria umbilical** es útil si se sospecha una restricción del crecimiento fetal, ya que los resultados ayudan en el momento óptimo del parto. La frecuencia de la evaluación depende de los hallazgos; la evaluación semanal es razonable cuando los índices Doppler son normales.
  - ❖ **Corticosteroides prenatales:** si bien la preeclampsia puede acelerar la maduración pulmonar del feto, la dificultad respiratoria neonatal sigue siendo común en recién nacidos prematuros de embarazos con preeclampsia. Los corticosteroides prenatales (betametasona 12mg cada 24h por 2 días o dexametasona 6mg cada 12h por 2 días) para promover la madurez pulmonar fetal deben administrarse a mujeres <34 semanas de gestación, ya que tienen un mayor riesgo de progresión a enfermedad grave y parto prematuro.
  - ❖ **Momento del término de gestación:** para los pacientes tratados de manera conservadora, el parto se indica a las 37 semanas de gestación o tan pronto como desarrollan preeclampsia con características graves o eclampsia, independientemente



de si el cuello uterino es favorable o no.

#### ❖ MANEJO DE INTRAPARTO

- **Término de la gestación:** Los datos de observación sugieren que la decisión de acelerar el parto en el contexto de la preeclampsia con características de enfermedad grave no obliga a un parto por cesárea inmediato. Los agentes de maduración cervical pueden usarse antes de la inducción si el cuello uterino no es favorable. Sin embargo, es mejor evitar una inducción prolongada e inducciones con una baja probabilidad de éxito.
- **Monitoreo intraparto:** el monitoreo materno-fetal continuo se indica intraparto para identificar el empeoramiento de la hipertensión; deterioro de la función hepática, renal, cardiopulmonar, neurológica o hematológica de la madre; abrupcio placenta; o un trazado anormal del ritmo cardíaco fetal.
- **Líquidos:** El balance hídrico debe vigilarse de cerca para evitar una administración excesiva, ya que las mujeres con preeclampsia corren el riesgo de edema pulmonar y espaciamiento significativo a tercer espacio, especialmente en el extremo severo del espectro de la enfermedad <sup>(25)</sup>. Una infusión de solución salina isotónica a razón de 50 a 60 gotas por minuto el primer litro, administrar por lo menos tres litros de cristaloides durante las primeras 24 horas. Se debe controlar la diuresis con sonda Foley y bolsa colectora, si persiste oliguria continuar con el mismo goteo <sup>(26)</sup>
- **Tratamiento de la hipertensión:** la hipertensión severa en el trabajo de parto debe tratarse con labetalol o hidralazina por vía intravenosa o con nifedipino oral para prevenir el accidente cerebrovascular.



- **La profilaxis de convulsiones:** A todas las mujeres con preeclampsia, se demostró que el tratamiento con sulfato de magnesio redujo el riesgo de eclampsia. Es importante enfatizar que la profilaxis de las convulsiones no previene la progresión de la enfermedad no relacionada con las convulsiones. Aproximadamente del 10-15% de las mujeres en trabajo de parto con preeclampsia sin características graves desarrollarán signos y síntomas de preeclampsia con características graves (p. Ej., Hipertensión grave, cefalea intensa, alteración visual, dolor epigástrico, anomalías de laboratorio) o desprendimiento de placenta.

El mecanismo para los efectos anticonvulsivos del sulfato de magnesio no se ha definido claramente. El efecto primario se piensa que es central. Las hipótesis incluyen aumentar el umbral convulsivo por su acción en el receptor n-metil-d-aspartato (NMDA), la estabilización de la membrana en el sistema nervioso central secundario a sus acciones como bloqueador de canales de calcio no específicos, así como la disminución de acetilcolina en el nervio motor terminales. Otra teoría es que promueve la vasodilatación de los vasos cerebrales contraídos al oponerse al vasoespasmo arterial dependiente de calcio, lo que reduce el barotrauma cerebral.

Se coloca a mujeres con preeclampsia con características graves mientras se las considera para un tratamiento conservador, su beneficio en preeclampsia leve aún es incierto. Debe evitarse la terapia prenatal prolongada (más de cinco a siete días) ya que se ha asociado con efectos adversos en los huesos del feto cuando se administró para la tocólisis <sup>(25)</sup>

Dosificación: una dosis de carga de 4 g de una solución al 10 por ciento por vía



intravenosa durante 15 a 20 minutos, seguida de 1 g / hora como infusión continua <sup>(26)</sup>

La evaluación clínica de la toxicidad de magnesio se debe realizar cada 1-2h. La dosis de mantenimiento solo se administra cuando hay un reflejo patelar (la pérdida de reflejos es la primera manifestación de hipermagnesemia sintomática), las respiraciones superan las 12 respiraciones / minuto y la producción de orina excede los 100 ml en cuatro horas.

Si se sospecha toxicidad de magnesio, se suspende la dosis de magnesio y se da gluconato de calcio 15 a 30 ml de una solución al 10 por ciento (1500 a 3000 mg) por vía intravenosa durante 2 a 5 minutos a pacientes en paro cardíaco o con toxicidad cardíaca severa relacionada con hipermagnesemia, o una dosis inicial de 10 ml de una solución al 10 por ciento (1000 mg) para pacientes con compromiso cardiorrespiratorio menos grave, pero potencialmente mortal.

Duración de la terapia: el sulfato de magnesio por lo general se continúa durante 24 horas después del parto.

- ❖ Tratamiento de la trombocitopenia: generalmente, se considera que el riesgo de hemorragia cuando el recuento de plaquetas es inferior a 100.000 / microL, y el riesgo aumenta sustancialmente con recuentos de plaquetas inferiores a 50,000/microL. La transfusión de plaquetas no se debe utilizar para normalizar el recuento de plaquetas en pacientes que no sangran, siempre que el recuento de plaquetas sea superior a 10,000 a 20,000 / microL. Está indicado en un paciente con hemorragia potencialmente mortal o que requiera un recuento de plaquetas más alto para prevenir el sangrado en un entorno de alto riesgo, como la cirugía. Un recuento de plaquetas > 50,000 / microL generalmente se considera seguro para el parto



(vaginal o cesárea)

## **RECURRENCIA**

El riesgo de recurrencia varía con la gravedad y el tiempo de inicio del episodio inicial. Las mujeres con preeclampsia severa de inicio temprano tienen el mayor riesgo de recurrencia (hasta del 25 al 65%). El riesgo de preeclampsia en un segundo embarazo es mucho menor (5 a 7%) para mujeres que tuvieron preeclampsia sin características graves en su primer embarazo y menos del 1% en mujeres que tuvieron un primer embarazo normotenso (no se aplica a abortos).

La preeclampsia recidivante es más probable después de un embarazo preecláptico único que un embarazo gemelar preecláptico.

## **PREVENCIÓN**

La terapia con dosis bajas de aspirina durante el embarazo reduce modestamente el riesgo de preeclampsia en mujeres con alto riesgo de desarrollar la enfermedad

## **RIESGO DE COMPLICACIONES OBSTÉTRICAS RELACIONADAS:**

La preeclampsia, la restricción del crecimiento, el parto prematuro, la placenta abrupta y la muerte fetal intrauterina pueden ser secuelas de la enfermedad placentaria isquémica. Las mujeres con embarazos complicados por uno de estos trastornos tienen un mayor riesgo de desarrollar uno de los otros trastornos en futuros embarazos. La preeclampsia de inicio temprano es más probable que se asocie con uno de estos eventos adversos en un embarazo posterior, incluso si es normotensivo, que la preeclampsia de inicio tardío<sup>(25)</sup>.



## 2.2. Definición de términos

- Preeclampsia.- Se caracteriza por la presencia de presión arterial mayor a 140/90 mm/Hg en dos momentos con cuatro horas de diferencia después de la semana 20 de gestación, en una mujer con una presión sanguínea previamente normal<sup>(2)</sup>
- Infección de vías urinarias.- La infección urinaria es la infección bacteriana más frecuente del embarazo, que compromete vías urinarias altas o bajas<sup>(3)</sup>
- Parto pretérmino.- El parto que comienza antes de la semana 37<sup>(27)</sup>
- Síndrome de Hellp.- Es un grupo de síntomas que se presentan en las mujeres embarazadas que padecen: hemólisis, enzimas hepáticas elevadas, conteo de plaquetas bajo<sup>(28)</sup>
- CID.- Es un trastorno grave en el cual las proteínas que controlan la coagulación de la sangre se vuelven hiperactivas. Se forman pequeños coágulos de sangre en los vasos sanguíneos, que pueden taponar los vasos y cortar el riego sanguíneo normal a órganos, como el hígado, el cerebro o los riñones y dañar u ocasionar una lesión grave a los órganos.<sup>(29)</sup>

## 2.3. Hipótesis

### 2.3.1. Hipótesis general

Existe mayor asociación entre las infecciones de vías urinarias durante la gestación y la severidad de la preeclampsia, en pacientes del servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital Nacional Adolfo Guevara Velasco-EsSALUD Cusco, 2017





### 2.3.2. Hipótesis específicas

- 1) Existe mayor compromiso clínico en pacientes preeclámpticas que han tenido ITU en comparación a las que no la tuvieron; en pacientes del servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital Nacional Adolfo Guevara Velasco-EsSALUD Cusco, 2017
- 2) Existen mayores alteraciones laboratoriales en pacientes preeclámpticas con ITU en comparación a preeclámpticas sin ITU, en pacientes del servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital Nacional Adolfo Guevara Velasco-EsSALUD Cusco, 2017
- 3) Existen más complicaciones fetales en pacientes preeclámpticas que han tenido ITU, en pacientes del servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital Nacional Adolfo Guevara Velasco-EsSALUD Cusco, 2017.
- 4) Existen otras complicaciones maternas en pacientes preeclámpticas que han tenido ITU, en pacientes del servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital Nacional Adolfo Guevara Velasco-EsSALUD Cusco, 2017.

## 2.4. Variables

### 2.4.1 Variables implicadas

- Variables Independientes:
  - Infección de vías urinarias
- Variables dependientes:
  - Severidad de Preeclampsia
    - Presión arterial
    - Enzimas hepáticas



- Epigastralgia
- Creatinina sérica
- Recuento de plaquetas
- Alteración visual
- Cefalea
- Edema pulmonar

#### 2.4.2. Variables no implicadas

- Edad materna
- Grado de instrucción
- Índice de masa corporal
- Numero de gestaciones
- Antecedentes hipertensivo
- Tipo de parto
- Otras complicaciones maternas:
  - Sd Hellp
  - CID
  - Hemorragia postparto
- EG al momento del parto
- Puntaje de APGAR
- Peso del recién nacido - RCIU



2.5 Matriz de Definiciones operacionales

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	NATURALEZA DE LA VARIABLE	FORMA DE MEDICIÓN	INDICADOR	ESCALA DE MEDICIÓN	INSTRUMENTO Y FORMA DE MEDICIÓN	EXPRESIÓN FINAL DE LA VARIABLE	ITEM	DEFINICIÓN OPERACIONAL DE LA VARIABLE
<b>Variable independiente:</b> Infección de vías urinarias	Infección bacteriana más frecuente del embarazo, que compromete vías urinarias altas o bajas <sup>(3)</sup>	Cualitativo	Indirecto	Examen de orina patológico: >5l/campo	Nominal	Examen completo de orina	Presencia de infección urinaria a)Si b)No	7	La variable infección urinaria se expresará como a)Si b)No acuerdo al resultado del examen completo de orina
<b>Variable dependiente:</b>  Preeclampsia	Presencia de presión arterial mayor a 140/90 mm/Hg en dos momentos con cuatro horas de diferencia después de la semana 20 de gestación, en una mujer con una presión sanguínea previamente normal <sup>(2)</sup>	Cuantitativa	Indirecta	Sin criterios de severidad: PA ≥ 140/90mmHg. <160/110. Sin síntomas.	Razón	Revisión de sintomatología en historia clínica	Forma de preeclampsia a)Sin criterios de severidad b)Con criterios de severidad  PA: ____/____ TGO:_____ TGP:_____ Plaquetas:_____ Creatinina:_____	5	La variable Preeclampsia se expresará como a)Sin criterios de severidad b) con criterios de severidad.
	Cualitativa	Con criterios de severidad: • PA ≥ 160/110mmHg • Alteración visual reciente(Fotopsia, escotoma, ceguera cortical • Dolor de cabeza severo. • Estado mental alterado. • Epigastralgia		Nominal					
	Cuantitativa	• transaminasas ≥ 2 veces el límite superior • <100.000 plaq/microL. • creatinina sérica > 1.1 mg / dL		Razón	Exámenes de laboratorio en sangre				
	Cualitativa	• Edema pulmonar		No	Revisión de sintomatología en historia clínica				



<b>VARIABLES INTERVINIENTES:</b> Edad	Tiempo que ha vivido una persona <sup>(31)</sup>	Cuantitativa	Indirecta	Edad en años cumplidos	Razón	Revisión de historia clínica	Edad: (años cumplidos)	1	La variable edad se expresará en números enteros de acuerdo a la revisión de historia clínica
Grado de instrucción	Grado más elevado de estudios realizados <sup>(32)</sup>	Cualitativa	Indirecta	Grado total completado	Ordinal	Revisión de historia clínica	Grado de instrucción a)Analfabeto b)Primaria c)Secundaria d) Superior técnico e) Superior universitaria	2	La variable grado de instrucción se expresará como a)Analfabeto b)Primaria c)Secundaria d)Superior técnico e)Superior universitaria según la revisión de historia clínica.
Índice de masa corporal	forma de determinar si su peso es saludable para su estatura <sup>(33)</sup>	Cuantitativo	Indirecto	IMC calculado	Razón	IMC	Peso: ____kg Talla: ____cm	3	La variable IMC se expresará como a) Desnutrición b)Normal c)Sobrepeso d) Obesidad de acuerdo al IMC calculado
Número de gestaciones	Embarazo se inicia en el momento de la fecundación. <sup>(34)</sup>	Cuantitativo	Indirecto	Número de veces que se ha embarazado	Razón	Revisión de historia clínica	Fórmula Obstétrica: G P	4	La variable número de gestaciones se expresará como a) primigesta b)multigesta según la revisión de historia clínica
Antecedente de preeclampsia	Historia diagnosticada de preeclampsia de las pacientes en el tiempo anterior a la gestación <sup>(14)</sup>	Cualitativo	Indirecto	Presencia de preeclampsia en gestación anterior	Nominal	Revisión de historia clínica	Antecedente de preeclampsia? a) Si b) No	6	La variable antecedente de preeclampsia se expresará como a)Si b)No según la revisión de historias clínicas
Tipo de parto	Conjunto de fenómenos fisiológicos que conducen a salida del feto y de los anejos fetales del claustro materno. <sup>(35)</sup>	Cualitativo	Indirecto	Tipo de parto	Nominal	Revisión de historia clínica	Tipo de parto: a) Cesárea b) Vaginal	8	La variable tipo de parto se expresará como a)Cesárea b)Vaginal según la revisión de historias clínicas
EG al momento del parto	Corresponde al primer día del último periodo menstrual hasta el momento del parto, medido en semanas. <sup>(14)</sup>	Cuantitativo	Indirecto	EG al momento del parto en semanas completas	Razón	Revisión de historia clínica	EG al momento del parto:	9	La variable EG al momento de parto se expresará en semanas completas según la revisión de historias clínicas



Puntaje APGAR		Índice que permite una evaluación del estado de salud de un recién nacido a los pocos minutos de su nacimiento <sup>(36)</sup>	Cuantitativo	Indirecto	Puntaje APGAR a 1 y 5 minutos de vida	Intervalo	Revisión de historia clínica	Puntaje APGAR a 1 min: Puntaje APGAR a 5 min:	10	La variable puntaje APGAR se expresará como a) $\geq 7$ puntos= normal b) 4-6 = depresión Moderada c) $\leq 3$ = depresión severa según la revisión de historias clínicas
Peso del recién nacido		peso que le toman inmediatamente después de haber nacido <sup>(37)</sup>	Cuantitativo	Indirecto	Peso en kg	Razón	Revisión de historia clínica	Peso: g	11	La variable peso se expresará a) 1001- 2449 g b) $\geq 2500$ c) $\geq 3000$ d) $\geq 4000$ según los datos de la revisión de historias clínicas
Complicaciones maternas	Sd Hellp	Grupo de síntomas que se presentan en las mujeres embarazadas que padecen: hemólisis, enzimas hepáticas elevadas, plaquetopenia <sup>(28)</sup>	Cualitativo	Indirecto	Presencia de Sd Hellp	Nominal	Revisión de historia clínica	Presencia de Sd Hellp? a) Si b) No	12	La variable Sd. Hellp se expresará como a) Sí b) No según la revisión de historias clínicas
	CID	Trastorno grave en el cual las proteínas que controlan la coagulación de la sangre se vuelven hiperactivas. Se forman múltiples coágulos, que pueden taponar los vasos y cortar el riego sanguíneo normal a órganos, como el hígado, el cerebro o los riñones y dañar u ocasionar una lesión grave a los órganos. <sup>(29)</sup>	Cualitativo	Indirecto	Presencia de CID	Nominal	Revisión de historia clínica	Presencia de CID? a) Si b) No	13	La variable CID se expresará como a) Sí b) No según la revisión de historias clínicas
	Hemorragia postparto	La hemorragia postparto se manifiesta por una pérdida de sangre superior a los 500 mililitros en un parto vaginal y a los 1000 mililitros en caso de cesárea <sup>(30)</sup>	Cualitativo	Indirecto	Presencia de Hemorragia Postparto	Nominal	Revisión de historia clínica	Presencia de Hemorragia postparto? c) Si d) No	14	La variable Hemorragia postparto se expresará como a) Sí b) No según la revisión de historias clínicas

## CAPÍTULO III

### MÉTODOS DE INVESTIGACIÓN

#### 3.1. Tipo de Investigación

El tipo de investigación del presente estudio es retrospectivo porque se tomó en cuenta datos del pasado, analítico, transversal porque se tomó datos obtenidos en un solo momento, casos y controles porque se comparan 2 poblaciones.

#### 3.2. Diseño de la investigación

Estudio observacional, porque no se intervino o modificó los factores estudiados.

#### 3.3. Población y muestra

##### 3.3.1. Descripción de la población:

Para realizar el estudio se tomó en cuenta a todas las gestantes con diagnóstico de preeclampsia atendidas en el Servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital Nacional Adolfo Guevara Velasco-EsSALUD Cusco durante el año 2017, durante el tercer trimestre de gestación hasta el momento del parto; que hacen un total de 124 pacientes.

##### 3.3.2. Criterios de inclusión y exclusión

a.- Casos

– Criterios de inclusión:

- Gestantes con el diagnóstico de preeclampsia
- Resultado de examen de orina o urocultivo patológico
- Atención en el servicio de Gineco-Obstetricia durante el tercer trimestre de gestación hasta el momento de parto
- Historia clínica accesible y con información requerida completa



– Criterios de exclusión:

- No ingresan al estudio pacientes con diagnósticos de hipertensión arterial crónica, diabetes mellitus, embarazo múltiple, anomalía fetal o enfermedad renal crónica
- No ingresan al estudio pacientes con otros focos infecciosos distintos a infección de vías urinarias
- No ingresan al estudio pacientes que no hayan sido atendidas en el Servicio de Gineco-Obstetricia hasta el momento del parto
- No ingresan al estudio pacientes con historia clínica no disponible o con información incompleta

b.- Controles

– Criterios de inclusión:

- Gestantes con el diagnóstico de preeclampsia
- Resultado de examen de orina o urocultivo negativo
- Gestantes atendidas en el servicio de Gineco-Obstetricia durante el tercer trimestre de gestación hasta el momento de parto
- Historia clínica accesible y con información requerida completa

– Criterios de exclusión:

- No ingresan al estudio pacientes con diagnósticos de hipertensión arterial crónica, diabetes mellitus, embarazo múltiple, anomalía fetal o enfermedad renal crónica
- No ingresan al estudio pacientes con otros focos infecciosos

- No ingresan al estudio pacientes que no hayan sido atendidas en el servicio de Gineco-Obstetricia hasta el momento del parto.
- No ingresan al estudio pacientes con historia clínica no disponible o con información incompleta

### 3.3.3. Muestra Tamaño de muestra:

Se estudió a pacientes con diagnóstico de preeclampsia que fueron atendidas en el servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital Nacional Adolfo Guevara Velasco durante el tercer trimestre hasta el momento del parto durante el año 2017.

La asociación entre infección urinaria y preeclampsia se calculó según un estudio realizado en Perú en el 2016 que muestra que las gestantes con preeclampsia severa tuvieron 41% de frecuencia de infección urinaria en comparación al 7% de frecuencia de infección urinaria y las pacientes con preeclampsia leve. Se maneja el paquete estadístico EPI-INFO 7.2, con IC 95% y potencia de estudio del 90%, con relación 1:1 de casos y controles. Dando una muestra de 74 (37 controles, 37 casos)

StatCalc - Sample Size and Power

Unmatched Case-Control Study (Comparison of ILL and NOT ILL)

Two-sided confidence level: 95%

Power: 90%

Ratio of controls to cases: 1

Percent of controls exposed: 7%

Odds ratio: 9,23245

Percent of cases with exposure: 41%

	Kelsey	Feiss	Feiss w/ CC
Cases	34	32	37
Controls	34	32	37
Total	68	64	74





Método de muestreo:

Para el presente estudio se realizó un muestreo no aleatorio de conveniencia, a todo paciente que cumpla con los criterios de inclusión.

### **3.4. Técnicas e instrumentos de recolección de datos**

Se empleó como técnica de recolección de información una ficha técnica de recolección de datos elaborada por el autor, adaptado de acuerdo a la realidad del estudio, que permita conocer las variables definidas en los objetivos planteados, se realizó la revisión de historias clínicas. La revisión de las historias clínicas va directamente orientada a la búsqueda de información que se requiera en el presente estudio. Se sometió a Juicio de Expertos para su validación.

Las escalas de medición son las siguientes:

#### **Severidad de Preeclampsia:**

Presencia de presión arterial mayor a 140/90 mm/Hg en dos momentos con cuatro horas de diferencia después de la semana 20 de gestación y proteinuria, en una mujer con una presión sanguínea previamente normal. En ausencia de proteinuria, el diagnóstico aún puede realizarse si la hipertensión de inicio nuevo se acompaña de una disfunción del órgano final.

Los criterios de severidad son:

- Hipertensión severa: Presión arterial sistólica  $\geq 160$ mmHg o presión arterial diastólica  $\geq 110$ mmHg; la confirmación dentro de 15 a 30 minutos es suficiente.
- Alteración cerebral o visual de inicio reciente, como: Fotopsia, escotoma, ceguera cortical o vasoespasma retiniano, dolor de cabeza severo, estado mental alterado.
- Dolor severo persistente en el cuadrante superior derecho o epigástrico que no responde a la medicación y que no se explica por un diagnóstico alternativo, o

concentración sérica de transaminasas  $\geq 2$  veces el límite superior de lo normal para un laboratorio específico, o ambos.

- $<100.000$  plaquetas / microL.
- Insuficiencia renal progresiva (creatinina sérica  $> 1.1$  mg / dL)
- Edema pulmonar.

### Índice de Masa Corporal de acuerdo a la OMS:

Es el índice utilizado y recomendado para el uso clínico, dada su reproducibilidad, facilidad de utilización y capacidad de reflejar la adiposidad en la mayoría de la población. Se calcula como  $IMC = \text{Peso (kg)} / \text{Talla}^2 \text{ (m)}$ .

Clasificación aplicable tanto a hombres como mujeres en edad adulta propuesto por el comité de expertos de la Organización Mundial de la Salud (OMS):

Normal	18,5 – 24,9 kg/m <sup>2</sup>
Sobrepeso	25 – 29,9 kg/m <sup>2</sup> .
Obesidad grado I	30 - 34.9 kg/m <sup>2</sup>
Obesidad grado II	35 – 39.9 kg/m <sup>2</sup>
Obesidad grado III mórbida	$\geq 40$ kg/m <sup>2</sup>

### Puntaje APGAR

Es un examen rápido que se realiza al primer y quinto minuto después del nacimiento del bebé. El puntaje en el minuto 1 determina qué tan bien toleró el bebé el proceso de nacimiento. El puntaje al minuto 5 le indica al proveedor de atención médica qué tan bien está evolucionando el bebé por fuera del vientre materno. Según el puntaje obtenido, se tendrá:

- 0-3: Severamente deprimido
- 4-6: Moderadamente deprimido
- 7-10: Buenas condiciones, óptimo

	0	1	2
Frecuencia cardíaca	Paro cardíaco	Inferior a 100	Superior a 100
Movimientos respiratorios	Paro respiratorio	Llanto débil o hipoventilación	Llanto fuerte y vigoroso
Tono muscular	Hipotonía intensa generalizada	Flexión parcial de las extremidades	Extremidades bien flexionadas
Irritabilidad refleja (paso del catéter nasal)	Sin respuesta	Mueca	Tos y estomudo
Color	Cianosis generalizada palidez.	Cuerpo sonrosado extremidades cianóticas	Completamente rosado.



### 3.5. Plan de análisis de datos

Se realizó análisis univariado para describir la población de estudio a través de medidas de frecuencia, se utilizará en número absoluto y el porcentaje. La búsqueda de asociaciones entre la infección urinaria y la severidad de la preeclampsia cuando las variables en estudio fueron nominales o categóricas, en el caso de las variables que se recolectaron en la escala de razón, fueron categorizadas para el análisis estadístico. Luego para ver si la asociación es estadísticamente significativa se calculó el valor del  $X^2$ , para calcular el Valor de p, considerándose que existe asociación si el valor de p fue menor a 0,05 ( $p < 0,05$ ); asimismo se calculó los Intervalos de Confianza, con un nivel de confianza al 95%, para ver si la asociación encontrada es estadísticamente significativa, si el valor mínimo del intervalo de confianza es mayor de 1, y será mejor en tanto este valor se aleje más de 1. Para las variables de razón que no sean categorizadas, la fuerza de asociación se estableció mediante T de Student, considerándose que existe asociación si el valor de p fue menor a 0,05 ( $p < 0,05$ ).

## CAPITULO IV

## RESULTADOS, DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

## 4.1. Resultados y Discusión

## 4.1.1. Resultados

TABLA N° 1 DISTRIBUCIÓN SEGÚN EDAD MATERNA

Media				33,65
Mediana				34,00
Moda				35
Desv. Desviación				6,397
Mínimo				15
Máximo				56
<b>Estadísticas de grupo</b>				
		N	Media	DS
EDAD	CASOS	37	34,11	6,523
	CONTROLES	37	33,19	6,324

Fuente: Ficha de recolección de datos

La media de edad es de 33,65 +/- 6,39 años, la edad mínima fue de 15 años y la edad máxima de 56 años. La media del grupo de casos es de 34,11 +/-6,52 años (16 – 56) y del grupo de controles 33,19 +/-6,32 años (15 – 44)



TABLA N° 2 DISTRIBUCIÓN SEGÚN NÚMERO DE GESTACIONES

		GRUPO DE ESTUDIO			
		CASOS		CONTROLES	
		N	%	N	%
GESTACIONES	PRIMIGESTA	16	43,2%	11	29,7%
	MULTIGESTA	21	56,8%	26	70,3%
	Total	37	100,0%	37	100,0%

Fuente: Ficha de recolección de datos

Según el número de gestaciones se muestra en el grupo de casos a 16 (43,2%) primigestas y 21 (56,8%) multigestas; en el grupo control se tiene a 11 (29,7%) primigestas y 26 (70,3%) multigestas.



TABLA N° 3 DISTRIBUCIÓN SEGÚN GRADO DE INSTRUCCIÓN

		ITU			
		CASOS		CONTROLES	
		N	%	N	%
GRADO DE INSTRUCCIÓN	ANALFABETA	1	2,7%	0	0%
	PRIMARIA	0	0%	2	5,4%
	SECUNDARIA	6	16,2%	8	21,6%
	SUPERIOR TÉCNICO	6	16,2%	6	16,2%
	S. UNIVERSITARIO	24	64,9%	21	56,8%
	Total	37	100,0%	37	100,0%

Fuente: Ficha de recolección de datos

De acuerdo al grado de instrucción tenemos en el grupo de casos: 1 paciente analfabeta (2,7%), y 24 con grado superior universitario (64,9%). Dentro del grupo control (sin ITU) tenemos 2 pacientes con primaria (5,4%), y 21 con grado superior universitario (56,8%).

Como se observa, la mayor población tanto en casos como controles se encuentra con un grado de instrucción superior.

TABLA N° 4 SEVERIDAD DE PREECLAMPSIA E ÍNDICE DE MASA CORPORAL

		SEVERIDAD DE PREECLAMPSIA		Total
		CON CRITERIOS DE SEVERIDAD	SIN CRITERIOS DE SEVERIDAD	
IMC	NORMAL	N	2	3
		%	2,7%	1,4%
	SOBREPESO	N	18	23
		%	24,3%	6,8%
	OBESIDAD	N	30	48
		%	40,5%	24,3%
Total		N	50	74
		%	67,6%	32,4%

**Pruebas de chi-cuadrado**

	Valor	Df	P
Chi-cuadrado de Pearson	1,764 <sup>a</sup>	2	0,414

Fuente: Ficha de recolección de datos

De acuerdo al Índice de Masa Corporal (IMC) dentro de preeclampsia con criterios de severidad hay 2 (2,7%) con IMC normal, pero el mayor porcentaje lo conforman pacientes con sobrepeso y obesidad 18 y 30 pacientes respectivamente, logrando entre ambos el 64,8%; en cambio en las pacientes con preeclampsia sin criterios de severidad hay 1(1,4%) con IMC normal, y 23 entre sobrepeso y obesidad (31,1%).

Se observa que existe mayor prevalencia de sobrepeso y obesidad en las pacientes que desarrollan preeclampsia con criterios de severidad, sin embargo no existe una diferencia estadísticamente significativa ( $p=0,414$ ).

TABLA N° 5 SEVERIDAD DE PREECLAMPSIA Y PREECLAMPSIA PREVIA

		SEVERIDAD DE PREECLAMPSIA			Total
		SIN		Total	
PREECLAMPSIA PREVIA	SÍ	CON CRITERIOS DE SEVERIDAD	CRITERIOS DE SEVERIDAD		
		N	8	5	13
	%	16,0%	20,8%	17,6%	
	NO	42	19	61	
	%	84,0%	79,2%	82,4%	
Total	N	50	24	74	
	%	100,0%	100,0%	100,0%	

  

Pruebas de chi-cuadrado			
	Valor	Df	P
Chi-cuadrado de Pearson	0,262 <sup>a</sup>	1	0,609
Corrección de continuidad <sup>b</sup>	0,034	1	0,853

Fuente: Ficha de recolección de datos

Según la presencia de antecedente de preeclampsia en gestaciones previas se obtuvo que de las pacientes con preeclampsia con criterios de severidad: 8 (16%) si tuvieron preeclampsia previa y 42 (84%) no; de las pacientes con preeclampsia sin criterios de severidad: 5 (20,8%) si tuvieron preeclampsia previa y 19 (79,2%) no. Las diferencias no son estadísticamente significativas ( $p=0,853$ ).

Es decir que el tener preeclampsia previa no nos predice la severidad en el siguiente embarazo con preeclampsia.



TABLA N° 6 ANTECEDENTE DE INFECCIÓN DE VÍAS URINARIAS Y SEVERIDAD  
DE PREECLAMPSIA

		SEVERIDAD DE PREECLAMPSIA			
		CON CRITERIOS DE SEVERIDAD	SIN CRITERIOS DE SEVERIDAD	Total	
ITU	CASOS	N	30	7	37
		%	81,1%	18,9%	100,0%
	CONTROLES	N	20	17	37
		%	54,1%	45,9%	100,0%
Total		N	50	24	74
		%	67,6%	32,4%	100,0%

P = 0,013

	Estimación de riesgo		
	OR	Intervalo de confianza de 95 %	
		Inferior	Superior
Razón de ventajas para ITU (SI / NO)	3,643	1,279	10,372

Fuente: Ficha de recolección de datos

Las pacientes con antecedente de ITU durante la gestación presentaron preeclampsia con criterios de severidad en un 81,1%, y preeclampsia sin criterios de severidad en un 18,9%; en contraste las pacientes que no tuvieron antecedente de ITU durante la gestación presentaron preeclampsia con criterios de severidad en un 54,1%, y preeclampsia sin criterios de severidad en un 45,9%. Se observa que en el grupo de casos hay más proporción de gestantes que desarrollaron preeclampsia con criterios de severidad existiendo una diferencia estadísticamente significativa con un  $p=0,013$ . Y el OR muestra que hay 3,6 veces más riesgo de presentar preeclampsia con criterios de severidad al tener ITU

TABLA N° 7 ALTERACIONES VISUALES E INFECCIÓN DE VÍAS URINARIAS

		GRUPO DE ESTUDIO			
		CASO S	CONTROL ES	Total	
ALTERACIÓN VISUAL	SÍ	N	6	1	7
		%	16,2%	2,7%	9,5%
	NO	N	31	36	67
		%	83,8%	97,3%	90,5%
Total	N	37	37	74	
	%	100,0%	100,0%	100,0%	

P = 0,047

**Estimación de riesgo**

	OR	Intervalo de confianza de 95 %	
		Inferior	Superior
Razón de ventajas para ALTERACIÓN VISUAL (SÍ / NO)	6,968	0,795	61,074

Fuente: Ficha de recolección de datos

Respecto a la relación entre el antecedente de ITU y la alteración visual se obtuvo que del grupo de casos 6 pacientes (16,2%) presentaron alteraciones visuales y 31 pacientes (83,8%) no; en cambio en el grupo control 1 paciente (2,7%) presentó alteraciones visuales y 36 pacientes (97,3%) no. Se observa claramente mayor prevalencia en el grupo de casos, con un  $p=0,047$  estadísticamente significativo y un OR de 6,9, es decir las pacientes con antecedente de ITU tienen 6,9 veces más riesgo de presentar alteraciones visuales en comparación con las pacientes que no tienen antecedentes de ITU en la gestación.

TABLA N° 8 INFECCIÓN DE VÍAS URINARIAS Y CEFALEA INTENSA

			GRUPO DE ESTUDIO		
			CASOS	CONTROLES	Total
CEFALEA INTENSA	SÍ	N	12	4	16
		%	32,4%	10,8%	21,6%
	NO	N	25	33	58
		%	67,6%	89,2%	78,4%
Total		N	37	37	74
		%	100,0%	100,0%	100,0%

P = 0,024

**Estimación de riesgo**

	OR	Intervalo de confianza de 95 %	
		Inferior	Superior
Razón de ventajas para ITU (NO / SI)	3,960	1,140	13,756

Fuente: Ficha de recolección de datos

Respecto al antecedente de ITU y presencia de cefalea intensa, el estudio encontró que en el grupo de casos hubo 12 pacientes (32,4%) que presentaron cefalea intensa y 25 pacientes (67,6%) no; en comparación al grupo control: 4 pacientes (10,8%) presentaron cefalea intensa y 33 pacientes (89,2%) no. Se evidencia mayor prevalencia en el grupo de casos estadísticamente significativo con  $p=0,024$  y OR de 3,96, es decir las pacientes con antecedente de ITU tienen 3,96 veces más riesgo de tener cefalea intensa en comparación a las pacientes sin antecedente de ITU en la gestación.

TABLA N° 9 INFECCIÓN DE VÍAS URINARIAS Y RECUESTO DE PLAQUETAS

GRUPO DE ESTUDIO		N	Media	DS
PLAQUETAS	CASOS	37	170270,27	92640,479
	CONTROLES	37	212297,30	68586,873

  

Prueba de muestras independientes								
Prueba de Levene de igualdad de varianzas								
prueba t para la igualdad de medias								
Intervalo de confianza de 95 %								
		F	P	t	gl	P	Inferior	Superior
PLAQUETAS	Se asumen varianzas iguales	6,117	0,016	-	72	0,030	-	-
				2,218			79802,628	4251,426

Fuente: Ficha de recolección de datos

En cuanto al recuento de plaquetas y la asociación con ITU en la gestación, el estudio mostró que la media para el grupo de casos es de 170270 plaquetas y la media del grupo control es de 212297 plaquetas. Como se evidencia en las pacientes con antecedente de ITU el recuento de plaquetas es menor con un  $p=0,03$  estadísticamente significativo. Es decir las pacientes con antecedente de ITU durante la gestación tiene mayor riesgo de recuento plaquetario más bajo en comparación a las que no tuvieron ITU.

La prueba de T de Student se utiliza para comparar la media de 2 grupos de casos, nos informa sobre el grado de compatibilidad entre la hipótesis de igualdad de medias y la diferencia entre medias poblacionales observadas.

TABLA N° 10 INFECCIÓN DE VÍAS URINARIAS Y EDAD GESTACIONAL AL  
MOMENTO DEL PARTO

GRUPO DE ESTUDIO		N	Media	DS
EG AL PARTO	CASOS	37	35,19	3,597
	CONTROLES	37	36,81	2,271

  

**Prueba de muestras independientes**

Prueba de Levene  
de igualdad de  
varianzas

		F	p	t	Gl	P	Intervalo de confianza de 95 %	
							Inferior	Superior
EG AL PARTO	Se asumen varianzas iguales	2,936	0,091	2,319	72	0,023	-3,016	-0,228
	No se asumen varianzas iguales			2,319	60,770	0,024	-3,020	-0,223

Fuente: Ficha de recolección de datos

Respecto a la Edad Gestacional al momento del parto y su asociación con ITU en la gestación, se obtuvo que la media de Edad Gestacional para el grupo de casos es de 35,19 semanas y la media para el grupo control es de 36,81 semanas. Estadísticamente significativo con un  $p=0,023$ . Es decir las pacientes con antecedente de ITU en la gestación tienen más riesgo de terminar el embarazo a una menor edad gestacional.



TABLA N° 11 INFECCIÓN DE VÍAS URINARIAS Y PESO DEL RECIÉN NACIDO

GRUPO DE ESTUDIO		N	Media	DS
PESO DEL RECIÉN NACIDO	CASOS	37	2247,9730	814,05830
	CONTROLES	37	2843,6757	649,76569

  

Prueba de muestras independientes							
		Prueba de Levene de igualdad de varianzas			prueba t para la igualdad de medias		
		F	P	T	gl	P	Intervalo de confianza de 95 % Inferior Superior
PESO DEL RECIÉN NACIDO	Se asumen varianzas iguales	0,822	0,368	-3,479	72	0,001	-937,05243 -254,35297
	No se asumen varianzas iguales			-3,479	68,628	0,001	-937,33925 -254,06615

Fuente: Ficha de recolección de datos

En cuanto a la asociación entre peso del recién nacido y el ITU en la gestación, el estudio muestra que la media del grupo de casos es de 2247,97 gr y del grupo control es de 2843,67 gr. Se evidencia que los recién nacidos de pacientes que tuvieron antecedente de ITU en la gestación tienen peso más bajo en comparación a recién nacidos de madres si este antecedente. Estadísticamente significativo con un  $p=0,001$ .

TABLA N° 12 INFECCIÓN DE VÍAS URINARIAS Y RETARDO DE CRECIMIENTO  
INTRAUTERINO

		GRUPO DE ESTUDIO		
		CASOS	CONTROLES	Total
RETARDO DE CRECIMIENTO INTRAUTERINO	SÍ	N 13 35,1%	4 10,8%	17 23,0%
	NO	N 24 64,9%	33 89,2%	57 77,0%
Total		N 37 100,0%	37 100,0%	74 100,0%

P = 0,013

**Estimación de riesgo**

	OR	Intervalo de confianza de 95 %	
		Inferior	Superior
Razón de ventajas para RCIU (SÍ / NO)	4,469	1,296	15,409

Fuente: Ficha de recolección de datos

Respecto a la asociación entre Retardo del crecimiento intrauterino (RCIU) y el antecedente de ITU en el embarazo, se encontró que del grupo de casos 13 (35,1%) presentó RCIU y 24 (64,9%) no; en comparación al grupo control en el cual solo 4 (10,8%) presentaron RCIU. Asociación estadísticamente significativa con un  $p=0,013$  y un OR de 4,47, es decir los hijos de madres con antecedente de ITU durante la gestación tienen 4,47 veces más riesgo de tener RCIU en comparación a los hijos de madres sin antecedente de ITU.



TABLA N° 13 INFECCIÓN DE VÍAS URINARIAS Y SÍNDROME DE HELLP

			GRUPO DE ESTUDIO		Total
			CASOS	CONTROLES	
SÍNDROME DE HELLP	SÍ	N	12	4	16
		%	32,4%	10,8%	21,6%
	NO	N	25	33	58
		%	67,6%	89,2%	78,4%
Total			37	37	74
			100,0%	100,0%	100,0%

P= 0,024

**Estimación de riesgo**

		Intervalo de confianza de 95 %	
		Inferior	Superior
Razón de ventajas para SÍNDROME DE HELLP (SÍ / NO)	OR	1,140	13,756

Fuente: Ficha de recolección de datos

Respecto a las pacientes preeclámpticas que presentaron ITU, un total de 12 (32,4%) desarrollaron Sd. de Hellp, en contraste con el grupo control solo 4 (10,8%) lo tuvieron. Con un  $p=0,024$  estadísticamente significativo y OR de 3,96, es decir las pacientes con antecedente de ITU durante la gestación tiene 3,96 veces más riesgo de desarrollar Síndrome de Hellp.



TABLA N° 14 INFECCIÓN DE VÍAS URINARIAS Y CRITERIOS DE SEVERIDAD

			GRUPO DE ESTUDIO		Total
			CASOS	CONTROLES	
CRITERIOS DE SEVERIDAD	0	N	7	17	24
		%	18,9%	45,9%	32,4%
	1	N	11	12	23
		%	29,7%	32,4%	31,1%
	2	N	12	6	18
		%	32,4%	16,2%	24,3%
	3	N	2	2	4
		%	5,4%	5,4%	5,4%
	4	N	4	0	4
		%	10,8%	0,0%	5,4%
	5	N	1	0	1
		%	2,7%	0,0%	1,4%
Total		N	37	37	74
		%	100,0%	100,0%	100,0%

**Pruebas de chi-cuadrado**

	Valor	Df	P
Chi-cuadrado de Pearson	11,210 <sup>a</sup>	5	0,047

Fuente: Ficha de recolección de datos.

Respecto a la asociación del número de criterios de severidad y el antecedente de ITU en la gestación. El estudio muestra que del total del grupo de casos la mayoría cumple con 2 criterios de severidad (32,4%), pero también hay pacientes que llegan a cumplir 4 o 5 criterios de severidad; en comparación al grupo control que la mayoría no cumple ningún criterio de severidad (45,9%), y la frecuencia va disminuyendo teniendo un máximo de 3 criterios de severidad. Con un  $p=0,047$ , se evidencia que al tener ITU en las pacientes preeclámpticas se incrementa el riesgo de cumplir más criterios de severidad.



#### 4.1.2. Discusión

En el presente estudio se realizó asociación entre ITU y severidad de preeclampsia en una población de 74 pacientes tipo caso y control, el promedio de edad es de 33,65 +/- 6,39 años, la edad mínima fue de 15 años y la edad máxima de 56 años.

Easter SR et al<sup>(10)</sup>, en su estudio mostró que las pacientes con ITU en el embarazo tuvieron tasas más altas de preeclampsia (31.1% vs 7.8%,  $P < 0.001$ ) en comparación con aquellas sin ITU informada, la ITU se asoció con un OR de 3,2. Del mismo modo el estudio de Acevedo A<sup>(16)</sup> encontró que las pacientes con infección de tracto urinario durante el embarazo fueron 3 veces más propensas a desarrollar Preeclampsia que las mujeres que no habían tenido este antecedente. En este trabajo no se estudia el riesgo de desarrollo de preeclampsia, sino el riesgo de severidad de preeclampsia en pacientes con antecedente de ITU durante la gestación, y se obtuvo que, de las gestantes con ITU que llegaron a desarrollar preeclampsia, el 81,1% tuvo criterios de severidad, en comparación al grupo de gestantes que no tuvieron ITU donde solo el 54,1% lo tuvo; con una asociación estadísticamente significativa. Las pacientes con ITU durante la gestación tienen 3,6 veces más posibilidades de desarrollar preeclampsia con criterios de severidad ( $p=0,013$ ; OR 3,6). Esta asociación respalda la hipótesis de que el riesgo de preeclampsia y/o de severidad se ve reforzado por un aumento de la carga inflamatoria materna ocasionado por ejemplo por infecciones. Que coincide con el estudio de Romero M<sup>(15)</sup>, el cual concluye que la ITU es uno de los principales riesgo de preeclampsia severa.

Este último estudio de Romero M<sup>(15)</sup>, también asocia a la obesidad como factor de riesgo para preeclampsia con criterios de severidad, sin embargo en este estudio a pesar de haber mayor prevalencia de sobrepeso y obesidad en pacientes con preeclampsia severa, no existe una



diferencia significativa entre ambos grupos. ( $p=0,414$ ).

Contrario a lo que nos muestra Acevedo A <sup>(16)</sup> en su estudio: las pacientes con antecedente de Preeclampsia fueron 5 veces más propensas a desarrollar nuevamente la enfermedad; en este estudio la prevalencia fue similar en ambos casos, no encontrándose diferencia significativa entre ambos grupos respecto a la severidad ( $p=0,853$ ).

Se demostró que las pacientes con antecedente de ITU tienen 6 veces más posibilidades de tener alteraciones visuales ( $p=0,047$ ; OR 6,9) y 3 veces más riesgo de cursar con cefalea intensa ( $p=0,024$ ; OR 3,96), que las que no tienen ITU.

Respecto a la evaluación de laboratorio, el estudio muestra que en el recuento plaquetario, la media para el grupo de casos es de 170270 plaquetas y la media del grupo control de 212297 plaquetas, con asociación estadísticamente significativa ( $p=0,03$ ), es decir las pacientes con antecedente de ITU durante la gestación tiene mayor riesgo de recuento plaquetario más bajo en comparación a las que no tuvieron ITU.

Bazalar J <sup>(18)</sup> en su estudio de casos y controles sobre resultados adversos maternos y neonatales en preeclampsia severa muestra que los principales resultados adversos maternos fueron la cesárea (OR=5.96, IC 4.75-7.48,  $p=0.000$ ), algunas complicaciones puerperales (hemorragia sin shock, Infección Urinaria, Hipertensión arterial, Anemia Post parto, ISO, Sepsis, Eclampsia/HELLP). Este estudio muestra que el 98,65% de las gestantes terminan el embarazo por vía alta (cesárea) y sólo el 1,35% por vía vaginal. También se determinó que las pacientes con antecedente de ITU tienen 3 veces más posibilidades de desarrollar Síndrome de HELLP ( $p=0,024$ ; OR 3,96). A pesar que los casos con CID y hemorragia postparto tenían el antecedente de ITU, no se encontró asociación significativa entre estas variables ( $p=1$ ;  $p=0,473$  respectivamente). La presencia de otras complicaciones tipo Eclampsia, Falla Renal



o Histerectomía tampoco mostraron asociación significativa ( $p=0,670$ ).

Bazalar J también concluye en su estudio que los resultados adversos neonatales asociados son RN pretérmino (OR=7.57, IC 6.53-8.77,  $p=0.000$ ), Bajo peso al nacer (OR=8.14, IC 6.99-9.49,  $p=0.000$ ), APGAR bajo 1min (OR=2.56, IC 2.04-3.21,  $p=0.000$ ),

APGAR bajo 5min (OR=2.32, IC 1.37-3.91,  $p=0.0013$ ). En este estudio, se obtuvo que la media de edad gestacional para el grupo de casos es de 35,19 semanas y la media para el grupo control es de 36,81 semanas, el estudio concuerda con el de Bazalar, mostrando que la presencia de ITU condiciona a parto con menos edad gestacional con asociación estadísticamente significativa ( $p=0,23$ ). De la misma manera se observa valores inferiores de peso de los recién nacido en el grupo de gestantes con ITU ( $p=0,001$ ).

Los hijos de madres con ITU en la gestación mostraron 4 veces más posibilidades de desarrollo de retardo de crecimiento intrauterino, con una asociación estadísticamente significativa ( $p=0,0113$ ; OR 4,47).

Pero contrario a lo afirmado por Bazalar, este estudio no muestra diferencia significativa en cuanto al puntaje APGAR del recién nacido, con una media de 7 tanto para los casos como para los controles ( $p=0,236$ ).

Respecto a la asociación del número de criterios de severidad y el antecedente de ITU en la gestación, este estudio muestra que ante la presencia de antecedente de ITU, hay más riesgo de cumplir mayor cantidad de criterios de severidad, con una asociación estadísticamente significativa ( $p=0,047$ ).



#### 4.2. Conclusiones

- 1) Las múltiples evidencias reconocen a la infección urinaria como factor de riesgo para el desarrollo de preeclampsia, así como este estudio permite su asociación también como factor de riesgo de la severidad de la preeclampsia.
- 2) Las gestantes ITU tienen 3,6 veces mayor probabilidad de presentar preeclampsia con criterios de severidad en comparación con las gestantes que no presentaron el diagnóstico de ITU durante el embarazo en el Hospital Adolfo Guevara Velasco ESSALUD-Cusco, 2017
- 3) Existe mayor compromiso clínico (alteraciones visuales, cefalea intensa) en las pacientes con ITU durante la gestación en comparación a las que no lo tuvieron. No siendo de la misma forma respecto a los valores de presión arterial, en ambos grupos los valores son similares.
- 4) Existe mayor compromiso laboratorial (recuento plaquetario bajo) en pacientes con ITU durante la gestación en comparación a las que no lo tuvieron. No hay diferencias en ambos grupos en valores de enzimas hepáticas, ácido úrico, dhl o creatinina.
- 5) Hay mayores complicaciones fetales: parto con menor edad gestacional, peso bajo al nacer, mayor posibilidad de presentar retardo de crecimiento intrauterino en paciente con ITU durante la gestación en comparación a las que no lo tuvieron. No hay diferencias en el puntaje de APGAR en ambos grupos.
- 6) Existe más riesgo de presentar otras complicaciones maternas como Síndrome de Hellp en pacientes con ITU en la gestación en comparación a las que no lo tuvieron. No ocurre lo mismo con otras complicaciones (CID, hemorragia postparto y otras) en los cuales el riesgo es similar en ambos grupos.



### 4.3. Sugerencias

- ✓ Dado los resultados, se sugiere mejor control prenatal a las gestantes, fomentar la aplicación del examen de orina y urocultivo en los controles regulares en los centros de salud para la identificación y tratamiento oportuno de la infección genitourinaria y de esta manera disminuir el riesgo de preeclampsia, de severidad y de sus complicaciones. Siendo una intervención potencialmente de bajo costo para desacelerar o detener el desarrollo de la preeclampsia o evitar la severidad de ésta.
- ✓ Uso de protocolos en la atención de las gestantes. Con seguimiento de las pacientes. Ya que el estudio muestra la presencia de ITU como factor de riesgo para la severidad de la preeclampsia, debemos controlar periódicamente la presión arterial y estar vigilantes ante aparición de alguna sintomatología.

**REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Nápoles D. Nuevas interpretaciones en la clasificación y el diagnóstico de la preeclampsia MEDISAN [Internet]; 2016 [citado 20 Dic 2017]; 20(4):517. Disponible en: [http://www.medisan.sld.cu/index.php/san/article/view/811/pdf\\_258](http://www.medisan.sld.cu/index.php/san/article/view/811/pdf_258).
2. American College of Obstetrician and Gynecologist. [Internet]. Washington; c 2017 [publicado 2013, citado 20 Dic 2017]. Disponible en: <https://www.acog.org/~media/Task%20Force%20and%20Work%20Group%20Reports/public/HypertensioninPregnancy.pdf>
3. Williams W. Ostetricia. 23° ed. México: Mc Graw Hill; 2011.
4. Sorolla J. Infecciones urinarias y embarazo. [Tesis]. La Plana: Universidad Jaume I; 2017. Disponible en: [http://repositori.uji.es/xmlui/bitstream/handle/10234/167601/TFG\\_2016\\_sorollaJ.pdf?sequence=1](http://repositori.uji.es/xmlui/bitstream/handle/10234/167601/TFG_2016_sorollaJ.pdf?sequence=1)
5. Ministerio de Salud [Internet]. Perú: MINSA; 2017 [citado 25 Dic 2017]. Disponible en: [https://www.minsa.gob.pe/presupuestales2017/archivos\\_apelacion/anexo2/anexo2-SALUD%20MATERNO%20NEONATAL.pdf](https://www.minsa.gob.pe/presupuestales2017/archivos_apelacion/anexo2/anexo2-SALUD%20MATERNO%20NEONATAL.pdf)
6. DIRESA-CUSCO. Boletín de Vigilancia en Salud Pública. EPI, Vol. XVII – N° 52, 2017. Disponible en: <http://www.diresacusco.gob.pe/inteligencia/epidemiologia/boletines/2017/52.pdf>
7. DIRESA-CUSCO. Boletín de Vigilancia en Salud Pública. EPI, Vol. XVI – N° 30, 2016. Disponible en: <http://www.diresacusco.gob.pe/inteligencia/epidemiologia/boletines/2016/30.pdf>



8. Conde-Aquedelo A, Villar J, Lindheimer M. Maternal infection and risk of preeclampsia: systematic review and metaanalysis. *Am J Obstet Gynecol*. 2008 Jan;198(1):7-22. doi: 10.1016/j.ajog.2007.07.040. PubMed PMID: 18166297
9. Nourullahpour M, Behboodi Z, Adam I, Saber V, Begheri M, et al. Human infectious diseases and risk of preeclampsia: an updated review of the literature. *Infection*. 2017 Oct;45(5):589-600. doi: 10.1007/s15010-017-1031-2. PubMed PMID: 28577241
10. Easter SR, Cantonwinw DE, Zera CA, Lim KH, Parry SI, et al. Urinary tract infection during pregnancy, angiogenic factor profiles, and risk of preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol*. 2016 Mar;214(3):387.e1-7. doi: 10.1016/j.ajog.2015.09.101. PubMed PMID: 26450405
11. Rezavand N, Veisi F, Zangane M, Amini R, Almasi A. Association between Asymptomatic Bacteriuria and Pre-Eclampsia. *Glob J Health Sci*. 2015 Dec 18;8(7):235-9. doi: 10.5539/gjhs.v8n7p235. PubMed PMID: 26925912
12. Lopera J, Rocha E. Preeclampsia: su asociación con infecciones periodontales y urinarias según trimestre de embarazo. *Rev CES Med [Internet]*. 2016. [citado 02 Dic 2017]; 30(1): 14-25. Disponible en: <http://revistas.ces.edu.co/index.php/medicina/article/view/3402/2591>
13. Minassian C, Thomas S, Williams D, Campbell O, Smeeth L. Acute maternal infection and risk of pre-eclampsia: a population-based case-control study. *PLoS One*. 2013 Sep 3;8(9):e73047. doi: 10.1371/journal.pone.0073047. PubMed PMID: 24019891
14. Aguilar, M. Factores personales y ginecoobstétricos que influyen en la aparición de preeclampsia en gestantes adolescentes atendidas en el Hospital Iquitos, durante el año





2016. [Tesis]. Iquitos: Universidad Nacional de la Amazonía Peruana; 2017. Disponible en: [http://repositorio.unapiquitos.edu.pe/bitstream/handle/UNAP/4434/Mirco\\_Tesis\\_Titulo\\_2017.pdf?sequence=1&isAllowed=y](http://repositorio.unapiquitos.edu.pe/bitstream/handle/UNAP/4434/Mirco_Tesis_Titulo_2017.pdf?sequence=1&isAllowed=y)
15. Romero M. Factores de riesgo en gestantes con preeclampsia severa atendidas en el Hospital Amazónico durante el año 2016. [Tesis]. Lima: Universidad Privada Norbert Wiener; 2017. Disponible en: <http://repositorio.uwiener.edu.pe/bitstream/handle/123456789/727/TÍTULO%20-%20Romero%20Pinedo%20Melissa.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
16. Acevedo A. Factores asociados más frecuentes a Preeclampsia en el Hospital Central de la Fuerza Aérea del Perú de enero a diciembre, del 2014 al 2016. [Tesis]. Lima: Universidad Privada San Juan Bautista; 2017. Disponible en: <http://repositorio.upsjb.edu.pe/bitstream/handle/upsjb/576/T-TPMC-Andrea%20Melanie%20Acevedo%20Davila.pdf?sequence=3&isAllowed=y>
17. Santiago V. Asociación de Infección de Vías Urinarias y Preeclampsia Hospital San Bartolomé 2010-2015. [Tesis]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos; 2016. Disponible en: [http://cybertesis.unmsm.edu.pe/bitstream/cybertesis/4692/1/Santiago\\_sv.pdf](http://cybertesis.unmsm.edu.pe/bitstream/cybertesis/4692/1/Santiago_sv.pdf)
18. Bazalar J, Rodríguez R. Preeclampsia severa: resultados adversos maternos y neonatales en el Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins 2010-2011. [Tesis]. Huacho: Universidad Nacional José Faustino Sánchez Carrión; 2015. Disponible en: [http://repositorio.unjfsc.edu.pe/bitstream/handle/UNJFSC/680/TFMH\\_06.1.pdf?sequence=1&isAllowed=y](http://repositorio.unjfsc.edu.pe/bitstream/handle/UNJFSC/680/TFMH_06.1.pdf?sequence=1&isAllowed=y)



19. Scientific Journals for all. [Internet]. Digital library; c2013-2018 [publicado Mar 2013; citado 5 Ene 2018]. Disponible en: <http://freeuptodate.scientificjournals4all.com/contents/mobipreview.htm?27/20/27978#H14937496>
20. UpToDate [Internet]. Preeclampsia: clinical features and diagnosis; c2018 [publicado Ene 2018; citado 5 Feb 2018]. Disponible en: [https://www.uptodate.com/contents/preeclampsia-clinical-features-and-diagnosis?search=preeclampsia&source=search\\_result&selectedTitle=1~150&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/preeclampsia-clinical-features-and-diagnosis?search=preeclampsia&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1)
21. Gómez L. Actualización en la Fisiopatología de la Preeclampsia. Rev Peru Ginecol Obstet [Internet]. 2013 [citado 5 Ene 2018]; 60(4). Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rgo/v60n4/a08v60n4.pdf>
22. UpToDate [Internet]. Preeclampsia: Pathogenesis; c2018 [publicado Ene 2018; citado 5 Feb 2018]. Disponible en: [https://www.uptodate.com/contents/preeclampsia-pathogenesis?search=preeclampsia&source=search\\_result&selectedTitle=5~150&usage\\_type=default&display\\_rank=5](https://www.uptodate.com/contents/preeclampsia-pathogenesis?search=preeclampsia&source=search_result&selectedTitle=5~150&usage_type=default&display_rank=5)
23. Cruz J, Hernández P, Yanes M, Isla A. Factores de riesgo de preeclampsia: enfoque inmunoendocrino. Rev Cubana Med Gen Integr [Internet]. 2007 Oct-Dic [citado 7 Ene 2018]; 23(4). Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0864-21252007000400012](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252007000400012)
24. Maroto T. Patología urinaria y embarazo [Internet]. Granada: Servicio de Obstetricia y Ginecología Hospital Universitario Virgen de las Nieves; 2013 [citado 6 Feb 2018]. Disponible en:



- [http://www.hvn.es/servicios\\_asistenciales/ginecologia\\_y\\_obstetricia/ficheros/actividad\\_docente\\_e\\_investigadora/clases\\_residentes/2013/clase2013\\_patologia\\_urinaria\\_y\\_embarazo.pdf](http://www.hvn.es/servicios_asistenciales/ginecologia_y_obstetricia/ficheros/actividad_docente_e_investigadora/clases_residentes/2013/clase2013_patologia_urinaria_y_embarazo.pdf)
25. UpToDate [Internet]. Preeclampsia: Management and prognosis; c2018 [publicado Ene 2018; citado 5 Feb 2018]. Disponible en: [https://www.uptodate.com/contents/preeclampsia-management-and-prognosis?search=preeclampsia&source=search\\_result&selectedTitle=2~150&usage\\_type=default&display\\_rank=2](https://www.uptodate.com/contents/preeclampsia-management-and-prognosis?search=preeclampsia&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2)
26. Guevara E, Meza L. Manejo de preeclampsia/eclampsia en el Perú. Rev. peru. ginecol. obstet. [Internet]. 2014 Oct-Dic [citado 01 Mar 2018]; 60(4). Disponible en: [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S2304-51322014000400015](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2304-51322014000400015)
27. MedlinePlus [Internet]. EE.UU: Biblioteca Nacional de Medicina; c1997-2018 [citado 6 Feb 2018]. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/patientinstructions/000486.htm>
28. MedlinePlus [Internet]. EE.UU: Biblioteca Nacional de Medicina; c1997-2018 [citado 6 Feb 2018]. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000890.htm>
29. MedlinePlus [Internet]. EE.UU: Biblioteca Nacional de Medicina; c1997-2018 [citado 6 Feb 2018]. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000573.htm>
30. Doctissimo-Enciclopedia médica [Internet]. Francia: Lagardère Active; c2000 [citado 6 Feb 2018]. Disponible en: <http://www.doctissimo.com/es/bebe/parto/postparto/hemorragia-postparto-como-prevenirla-y-tratarla>



31. RAE [Internet]. Madrid: Real Academia Española [actualizada 2012 - citado 6 Feb 2018]. Disponible en: <http://lema.rae.es/drae/?val=edad>
32. Eustat [Internet]. San Sebastián: Comunidad Autónoma de Euskadi [citado 6 Feb 2018] Disponible en: [http://www.eustat.eus/documentos/opt\\_0/tema\\_303/elem\\_2376/definicion.html#axzz3flGVLFWd](http://www.eustat.eus/documentos/opt_0/tema_303/elem_2376/definicion.html#axzz3flGVLFWd)
33. MedlinePlus [Internet]. EE.UU: Biblioteca Nacional de Medicina; c1997-2018 [citado 6 Feb 2018]. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/007196.htm>
34. Doctissimo-Enciclopedia médica [Internet]. Francia: Lagardère Active; c2000 [citado 6 Feb 2018]. Disponible en: <http://www.doctissimo.com/es/salud/atlas-del-cuerpo-humano/gestacion>
35. MedlinePlus [Internet]. EE.UU: Biblioteca Nacional de Medicina; c1997-2018 [citado 6 Feb 2018]. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/003471.htm>
36. MedlinePlus [Internet]. EE.UU: Biblioteca Nacional de Medicina; c1997-2018 [citado 6 Feb 2018]. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/003476.htm>
37. Doctissimo-Enciclopedia médica [Internet]. Francia: Lagardère Active; c2000 [citado 6 Feb 2018]. Disponible en: <http://www.doctissimo.com/es/salud/diccionario-medico/parto>
38. Doctissimo-Enciclopedia médica [Internet]. Francia: Lagardère Active; c2000 [citado 6 Feb 2018]. Disponible en: <http://www.doctissimo.com/es/salud/diccionario-medico/apgar-indice-de>



39. MedlinePLus [Internet]. EE.UU: Biblioteca Nacional de Medicina; c1997-2018 [citado 6 Feb 2018]. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/birthweight.html>



**ANEXOS**

**ANEXO 1**

**FICHA TÉCNICA DE RECOLECCIÓN DE DATOS**

**RELACION ENTRE INFECCION URINARIA Y PREECLAMPSIA EN PACIENTES DEL  
SERVICIO DE GINECO-OBSTETRICIA, HOSPITAL NACIONAL ADOLFO GUEVARA  
VELASCO-ESSALUD CUSCO, 2017**

Fecha: \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_

Nº:

Edad: \_\_\_\_ G \_\_\_\_ P \_\_\_\_

Peso (kg): \_\_\_\_

Talla (m): \_\_\_\_

Grado de instrucción (completado)

a)Analfabeto		b)Primaria		c)Secundaria		d)Sup técnico		e) Sup universitario	
--------------	--	------------	--	--------------	--	---------------	--	----------------------	--

**IMC:**

a) Desnutrición	$\leq 18.5 \text{ kg/ m}^2$	
b) Normal	$18.5 \text{ kg/m}^2 - 24.9 \text{ kg/m}^2$	
c) Sobrepeso	$25 \text{ kg/m}^2 - 29.9 \text{ kg/m}^2$	
d) Obesidad	$\geq 30 \text{ kg/m}^2$	

**DATOS DE LA PREECLAMPSIA**

	Sin criterios de severidad		Con criterios de severidad
			PA $\geq 160/110\text{mmHg}$
			Alteración visual reciente(Fotopsia, escotoma, ceguera cortical)
			Dolor de cabeza severo.
			Estado mental alterado.
			transaminasas $\geq 2$ veces el límite superior
			$<100.000$ plaquetas/microL.
			creatinina sérica $> 1.1 \text{ mg / dL}$
			Edema pulmonar

• Pº A: \_\_\_\_ / \_\_\_\_

• Preeclampsia previa: (Si) (No)

• Laboratorio: TGO\_\_\_\_ Á. Úrico\_\_\_\_ DHL\_\_\_\_ Creatinina\_\_\_\_ Pq\_\_\_\_

**DATOS DE LA ITU:** (Si) (No)



**DATOS DEL PARTO**

Tipo de parto	<input type="checkbox"/>	a) Cesárea	<input type="checkbox"/>	b) Vaginal
---------------	--------------------------	------------	--------------------------	------------

EG al momento del parto: \_\_\_\_\_

**DATOS DEL RN:**

Peso: \_\_\_\_\_ Talla: \_\_\_\_\_ Apgar 1 min: \_\_\_\_\_ Apgar 5 min: \_\_\_\_\_

**COMPLICACIONES MATERNAS**

Sd Hellp (Si) (No)

CID (Si) (No)

Hemorragia (Si) (No)

Otros: \_\_\_\_\_

## ANEXO 2

## VALIDEZ Y CONFIABILIDAD DEL INSTRUMENTO

Validez por juicio de expertos, utilizando el método DPP (distancia del punto del punto medio).

## PROCEDIMIENTO

1. Se construyó la tabla adjunta, donde colocamos los puntajes por ítems y sus respectivos promedios.

ITEMS	EXPERTOS					PROMEDIO
	A	B	C	D	E	
1	4	4	5	5	5	4.6
2	5	3	5	5	5	4.6
3	4	3	5	5	5	4.4
4	4	4	5	5	5	4.6
5	5	4	5	5	5	4.8
6	5	4	5	5	5	4.8
7	5	4	5	5	5	4.8
8	5	4	5	5	5	4.8
9	4	4	5	5	5	4.6

2. Con los promedios hallados se determinó la distancia del punto múltiple (DPP) mediante la siguiente ecuación:

$$DPP = \sqrt{(x - y_1)^2 + (x - y_2)^2 + \dots + (x - y_9)^2}$$

Donde: X = Valor máximo en la escala concedida para cada ítem.

Y = Promedio de cada ítem.

$$= \sqrt{(5 - 4.6)^2 + (5 - 4.6)^2 + (5 - 4.4)^2 + (5 - 4.6)^2 + (5 - 4.8)^2 + (5 - 4.8)^2 + (5 - 4.8)^2 + (5 - 4.8)^2 + (5 - 4.6)^2}$$

**Resultado: DDP = 1.077**





3. Determinando la distancia máxima (D máx.) del valor obtenido respecto al punto de referencia cero (0), con la ecuación:

$$D(\text{máx.}) = \sqrt{(x_1 - 1)^2 + (x_2 - 1)^2 + \dots + (x_n - 1)^2}$$

Donde:

X= valor máximo en la escala concedido para cada ítem.

Y= 1

$$D(\text{máx.}) = \sqrt{(5 - 1)^2 + (5 - 1)^2 + (5 - 1)^2 + (5 - 1)^2 + (5 - 1)^2}$$

$$D(\text{máx.}) = 12.9$$

4. La D (máx.) se dividió entre el valor máximo de la escala:

$$\text{Resultado: } 12.9/5 = 2.58$$

5. Con este último valor hallado se construyó una escala valorativa a partir de cero, hasta llegar al valor D máx., dividiéndose en intervalos iguales entre sí denominados de la siguiente manera:

A= Adecuación total	$\frac{A}{0 \quad 2.58}$				
B= Adecuación en gran medida	$\frac{B}{5.16}$	$\frac{C}{7.74}$	$\frac{D}{10.32}$	$\frac{E}{12.9}$	
C= Adecuación promedio					
D= Escasa adecuación					
E= Inadecuación					

### Conclusión

El valor hallado del DPP en nuestro estudio fue de 1.077. Ubicándose en la zona A, lo cual significa que está en la categoría de adecuación total, y de esta forma lograr que el instrumento validado permite su aplicación.



VALIDEZ Y CONFIABILIDAD DEL INSTRUMENTO

HOJA DE PREGUNTAS PARA VALIDACIÓN DE LA FICHA TÉCNICA DE RECOLECCIÓN DE DATOS SOBRE ASOCIACIÓN DE INFECCIÓN URINARIA Y SEVERIDAD DE PREECLAMPSIA

1. ¿Considera Ud. Que las preguntas del instrumento, miden lo que pretenden medir?

1 2 3 4 5

2. ¿Considera Ud. Que la cantidad de preguntas registradas en esta versión son suficiente para tener comprensión de la materia de estudio?

1 2 3 4 5

3. ¿Considera Ud. Que las preguntas contenidas en este instrumento, son una muestra representativa del universo materia de estudio?

1 2 3 4 5

4. ¿Considera Ud. Si aplicamos en reiteradas oportunidades este instrumento a muestras similares, obtendremos también datos similares?

1 2 3 4 5

5. ¿Considera Ud. Que, los conceptos utilizados en este instrumento, son todos y cada uno de ellos propios de las variables de estudio?

1 2 3 4 5

6. ¿Considera Ud. Que todos y cada una de las preguntas contenidos en este instrumento tienen los mismos objetivos?

1 2 3 4 5

7. ¿Considera Ud que el lenguaje utilizado en el presente instrumento es claro, sencillo y no da lugares a diversas interpretaciones?

1 2 3 4 5

8. ¿Considera Ud que la estructura del presente instrumento es adecuado al tipo de usuario a quien se dirige el instrumento?

1 2 3 4 5

9. ¿Estima Ud que las escalas de medición utilizadas son pertinentes a los objetivos materia de estudio?

1 2 3 4 5

10. ¿Qué aspecto habría que modificar o que aspectos tendrían que incrementarse o suprimirse?

.....

AGRADEZCO ANTICIPADAMENTE SU COLABORACIÓN

INV. Márgjori Galindo Guevara





HOJA DE PREGUNTAS PARA VALIDACIÓN DE LA FICHA TÉCNICA DE RECOLECCIÓN DE DATOS SOBRE ASOCIACIÓN DE INFECCIÓN URINARIA Y SEVERIDAD DE PREECLAMPSIA

1. ¿Considera Ud. Que las preguntas del instrumento, miden lo que pretenden medir?

1 2 3 4 5

2. ¿Considera Ud. Que la cantidad de preguntas registradas en esta versión son suficiente para tener comprensión de la materia de estudio?

1 2 3 4 5

3. ¿Considera Ud. Que las preguntas contenidas en este instrumento, son una muestra representativa del universo materia de estudio?

1 2 3 4 5

4. ¿Considera Ud. Si aplicamos en reiteradas oportunidades este instrumento a muestras similares, obtendremos también datos similares?

1 2 3 4 5

5. ¿Considera Ud. Que, los conceptos utilizados en este instrumento, son todos y cada uno de ellos propios de las variables de estudio?

1 2 3 4 5

6. ¿Considera Ud. Que todos y cada una de las preguntas contenidos en este instrumento tienen los mismos objetivos?

1 2 3 4 5

7. ¿Considera Ud que el lenguaje utilizado en el presente instrumento es claro, sencillo y no da lugares a diversas interpretaciones?

1 2 3 4 5

8. ¿Considera Ud que la estructura del presente instrumento es adecuado al tipo de usuario a quien se dirige el instrumento?

1 2 3 4 5

9. ¿Estima Ud que las escalas de medición utilizadas son pertinentes a los objetivos materia de estudio?

1 2 3 4 5

10. ¿Qué aspecto habría que modificar o que aspectos tendrían que incrementarse o suprimirse?

Incrementar: Criterios de Severidad en la Ficha (Plasquetoperia).

AGRADEZCO ANTICIPADAMENTE SU COLABORACIÓN

INV. Márgiori Galindo Guevara

Edwin Espinoza Cáceres GINECOLOGO OBSTETRA C.M.P.: 38500 R.N.E.: 17888



HOJA DE PREGUNTAS PARA VALIDACIÓN DE LA FICHA TÉCNICA DE RECOLECCIÓN DE DATOS SOBRE ASOCIACIÓN DE INFECCIÓN URINARIA Y SEVERIDAD DE PREECLAMPSIA

1. ¿Considera Ud. Que las preguntas del instrumento, miden lo que pretenden medir?

1 2 3 4 5

2. ¿Considera Ud. Que la cantidad de preguntas registradas en esta versión son suficiente para tener comprensión de la materia de estudio?

1 2 3 4 5

3. ¿Considera Ud. Que las preguntas contenidas en este instrumento, son una muestra representativa del universo materia de estudio?

1 2 3 4 5

4. ¿Considera Ud. Si aplicamos en reiteradas oportunidades este instrumento a muestras similares, obtendremos también datos similares?

1 2 3 4 5

5. ¿Considera Ud. Que, los conceptos utilizados en este instrumento, son todos y cada uno de ellos propios de las variables de estudio?

1 2 3 4 5

6. ¿Considera Ud. Que todos y cada una de las preguntas contenidos en este instrumento tienen los mismos objetivos?

1 2 3 4 5

7. ¿Considera Ud que el lenguaje utilizado en el presente instrumento es claro, sencillo y no da lugares a diversas interpretaciones?

1 2 3 4 5

8. ¿Considera Ud que la estructura del presente instrumento es adecuado al tipo de usuario a quien se dirige el instrumento?

1 2 3 4 5

9. ¿Estima Ud que las escalas de medición utilizadas son pertinentes a los objetivos materia de estudio?

1 2 3 4 5

10. ¿Qué aspecto habría que modificar o que aspectos tendrían que incrementarse o suprimirse?

.....

AGRADEZCO ANTICIPADAMENTE SU COLABORACIÓN

INV. Márgjori Galindo Guevara

Dr. José Malaver Chávez
GINECO - OBSTETRA
C.M.P. 16886 - R.N.E. 7298
EsSalud
HOSP ADOLFO GUEVARA VELASCO





HOJA DE PREGUNTAS PARA VALIDACIÓN DE LA FICHA TÉCNICA DE RECOLECCIÓN DE DATOS SOBRE ASOCIACIÓN DE INFECCIÓN URINARIA Y SEVERIDAD DE PREECLAMPSIA

1. ¿Considera Ud. Que las preguntas del instrumento, miden lo que pretenden medir?

1 2 3 4 5

2. ¿Considera Ud. Que la cantidad de preguntas registradas en esta versión son suficiente para tener comprensión de la materia de estudio?

1 2 3 4 5

3. ¿Considera Ud. Que las preguntas contenidas en este instrumento, son una muestra representativa del universo materia de estudio?

1 2 3 4 5

4. ¿Considera Ud. Si aplicamos en reiteradas oportunidades este instrumento a muestras similares, obtendremos también datos similares?

1 2 3 4 5

5. ¿Considera Ud. Que, los conceptos utilizados en este instrumento, son todos y cada uno de ellos propios de las variables de estudio?

1 2 3 4 5

6. ¿Considera Ud. Que todos y cada una de las preguntas contenidos en este instrumento tienen los mismos objetivos?

1 2 3 4 5

7. ¿Considera Ud que el lenguaje utilizado en el presente instrumento es claro, sencillo y no da lugares a diversas interpretaciones?

1 2 3 4 5

8. ¿Considera Ud que la estructura del presente instrumento es adecuado al tipo de usuario a quien se dirige el instrumento?

1 2 3 4 5

9. ¿Estima Ud que las escalas de medición utilizadas son pertinentes a los objetivos materia de estudio?

1 2 3 4 5

10. ¿Qué aspecto habría que modificar o que aspectos tendrían que incrementarse o suprimirse?

.....

AGRADEZCO ANTICIPADAMENTE SU COLABORACIÓN

INV. Márgiori Galindo Guevara

Dr. Edgard Paredes GINECO - OBSTETRA CMP: 21177 RNE: 11395



HOJA DE PREGUNTAS PARA VALIDACIÓN DE LA FICHA TÉCNICA DE RECOLECCIÓN DE DATOS SOBRE ASOCIACIÓN DE INFECCIÓN URINARIA Y SEVERIDAD DE PREECLAMPSIA

1. ¿Considera Ud. Que las preguntas del instrumento, miden lo que pretenden medir?

1 2 3 4 5

2. ¿Considera Ud. Que la cantidad de preguntas registradas en esta versión son suficiente para tener comprensión de la materia de estudio?

1 2 3 4 5

3. ¿Considera Ud. Que las preguntas contenidas en este instrumento, son una muestra representativa del universo materia de estudio?

1 2 3 4 5

4. ¿Considera Ud. Si aplicamos en reiteradas oportunidades este instrumento a muestras similares, obtendremos también datos similares?

1 2 3 4 5

5. ¿Considera Ud. Que, los conceptos utilizados en este instrumento, son todos y cada uno de ellos propios de las variables de estudio?

1 2 3 4 5

6. ¿Considera Ud. Que todos y cada una de las preguntas contenidos en este instrumento tienen los mismos objetivos?

1 2 3 4 5

7. ¿Considera Ud que el lenguaje utilizado en el presente instrumento es claro, sencillo y no da lugares a diversas interpretaciones?

1 2 3 4 5

8. ¿Considera Ud que la estructura del presente instrumento es adecuado al tipo de usuario a quien se dirige el instrumento?

1 2 3 4 5

9. ¿Estima Ud que las escalas de medición utilizadas son pertinentes a los objetivos materia de estudio?

1 2 3 4 5

10. ¿Qué aspecto habría que modificar o que aspectos tendrían que incrementarse o suprimirse?

.....

AGRADEZCO ANTICIPADAMENTE SU COLABORACIÓN

INV. Márgiori Galindo Guevara

Handwritten signature and stamp: GILBER AZEVALO, GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA, MEDICINA FAMILIAR, CNEP 2011



ANEXO 3: MATRIZ DE CONSISTENCIA DE INVESTIGACIÓN

TÍTULO DE LA INVESTIGACIÓN: ASOCIACIÓN DE INFECCIÓN DE VÍAS URINARIAS Y SEVERIDAD DE PREECLAMPSIA EN PACIENTES DEL SERVICIO DE GINECO-OBSTETRICIA DEL HOSPITAL NACIONAL ADOLFO GUEVARA VELASCO ESSALUD-CUSCO,2017

PRESENTADO POR: Estudiante de Medicina Galindo Guevara, Márgiori

PROBLEMA	OBJETIVO	HIPÓTESIS	VARIABLES	INDICADORES	METODOLOGÍA	RECOLECCIÓN DE DATOS Y PLAN DE ANÁLISIS
<p><b>Problema general:</b> ¿Existe asociación entre la infección de vías urinarias durante la gestación y la severidad de la preeclampsia en pacientes del servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital Nacional Adolfo Guevara Velasco-EsSALUD Cusco, 2017?</p>	<p><b>Objetivo general:</b> Determinar si existe asociación entre las infecciones de vías urinarias durante la gestación y la severidad de la preeclampsia, en pacientes del servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital Nacional Adolfo Guevara Velasco-EsSALUD Cusco, 2017</p>	<p><b>Hipótesis general:</b> Existe asociación entre las infecciones de vías urinarias durante la gestación y la severidad de la preeclampsia, en pacientes del servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital Nacional Adolfo Guevara Velasco-EsSALUD Cusco, 2017</p>	Infección urinaria	Examen de orina patológico: >5l/campo	<p>Ficha de recolección de datos Revisión de historia clínica.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Chi cuadrado</li> <li>• Odds Ratio</li> </ul>
			Preeclampsia	<p>Sin criterios de severidad: PA≥140/90mmHg. &lt;160/110. Sin síntomas.</p> <p>Con criterios de severidad:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• PA ≥ 160/110mmHg</li> <li>• Alteración visual reciente(Fotopsia, escotoma, ceguera cortical</li> <li>• Dolor de cabeza severo.</li> <li>• Estado mental alterado.</li> <li>• transaminasas ≥ 2 veces el límite superior</li> <li>• Plaquetas &lt;100.000 plaquetas/microL.</li> <li>• creatinina sérica&gt; 1.1 mg / dl</li> <li>• Edema pulmonar</li> </ul>		



<b>Problemas específicos:</b>  ¿Existirá mayor compromiso clínico en pacientes preeclámpticas que han tenido ITU en comparación a las que no la tuvieron; en pacientes del servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital Nacional Adolfo Guevara Velasco-EsSALUD Cusco, 2017?	<b>Objetivos específicos</b>  Determinar si existe mayor compromiso clínico en pacientes preeclámpticas que han tenido ITU en comparación a las que no la tuvieron; en pacientes del servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital Nacional Adolfo Guevara Velasco-EsSALUD Cusco, 2017	<b>Hipótesis específicas:</b>  Existe mayor compromiso clínico en pacientes preeclámpticas que han tenido ITU en comparación a las que no la tuvieron; en pacientes del servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital Nacional Adolfo Guevara Velasco-EsSALUD Cusco, 2017	Presión arterial	PAS > 140, PAS > 90	Ficha de recolección de datos Revisión de historia clínica.	T de Student
			Alteraciones visuales	Presencia de fotopsia, escotoma, ceguera cortical	Ficha de recolección de datos Revisión de historia clínica.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Chi cuadrado</li> <li>• Odds Ratio</li> </ul>
			Cefalea intensa	Dolor de cabeza intenso	Ficha de recolección de datos Revisión de historia clínica.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Chi cuadrado</li> <li>• Odds Ratio</li> </ul>
¿Existirán mayores alteraciones laboratoriales en pacientes preeclámpticas con ITU en comparación a preeclámpticas sin ITU, en pacientes del servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital Nacional Adolfo Guevara Velasco-EsSALUD Cusco, 2017?	Determinar si existen mayores alteraciones laboratoriales en pacientes preeclámpticas con ITU en comparación a preeclámpticas sin ITU, en pacientes del servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital Nacional Adolfo Guevara Velasco-EsSALUD Cusco, 2017	Existen mayores alteraciones laboratoriales en pacientes preeclámpticas con ITU en comparación a preeclámpticas sin ITU, en pacientes del servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital Nacional Adolfo Guevara Velasco-EsSALUD Cusco, 2017	Plaquetas TGO, TGP Ácido Úrico DHL Creatinina	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Plaquetas</li> <li>• TGO, TGP</li> <li>• Ácido Úrico</li> <li>• DHL</li> <li>• Creatinina</li> </ul>	Ficha de recolección de datos Revisión de historia clínica.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• T de Student</li> </ul>





¿Existirá más complicaciones fetales en pacientes preeclámpticas que han tenido ITU, en pacientes del servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital Nacional Adolfo Guevara Velasco-EsSALUD Cusco, 2017?	Determinar si existen más complicaciones fetales en pacientes preeclámpticas que han tenido ITU, en pacientes del servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital Nacional Adolfo Guevara Velasco-EsSALUD Cusco, 2017.	Existen más complicaciones fetales en pacientes preeclámpticas que han tenido ITU, en pacientes del servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital Nacional Adolfo Guevara Velasco-EsSALUD Cusco, 2017.	Peso al nacer	Peso al nacer	Ficha de recolección de datos Revisión de historia clínica.	<ul style="list-style-type: none"> <li>T de Student</li> </ul>
			Retardo de crecimiento intrauterino	RCIU < P3	Curvas de peso según edad gestacional.	<ul style="list-style-type: none"> <li>Chi cuadrado</li> <li>Odds Ratio</li> </ul>
			Puntaje APGAR	Puntaje de APGAR al 1 y 5 minutos	Ficha de recolección de datos Revisión de historia clínica.	<ul style="list-style-type: none"> <li>T de Student</li> </ul>
¿Existirá otras complicaciones maternas en pacientes preeclámpticas que han tenido ITU, en pacientes del servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital Nacional Adolfo Guevara Velasco-EsSALUD Cusco, 2017?	Determinar si existen otras complicaciones maternas en pacientes preeclámpticas que han tenido ITU, en pacientes del servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital Nacional Adolfo Guevara Velasco-EsSALUD Cusco, 2017.	Existen otras complicaciones maternas en pacientes preeclámpticas que han tenido ITU, en pacientes del servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital Nacional Adolfo Guevara Velasco-EsSALUD Cusco, 2017.	Síndrome de Hellp	Presencia de Síndrome de Hellp	Ficha de recolección de datos Revisión de historia clínica.	<ul style="list-style-type: none"> <li>Chi cuadrado</li> <li>Odds Ratio</li> </ul>
			CID	Presencia de CID	Ficha de recolección de datos Revisión de historia clínica.	<ul style="list-style-type: none"> <li>Chi cuadrado</li> <li>Odds Ratio</li> </ul>
			Hemorragia postparto	Presencia de hemorragia postparto	Ficha de recolección de datos Revisión de historia clínica.	<ul style="list-style-type: none"> <li>Chi cuadrado</li> <li>Odds Ratio</li> </ul>



ANEXO 4



SOLICITUD PARA ACCESO A HISTORIAS CLÍNICAS

SEÑOR: HERLY BARRIGA CÁRDENAS  
 DIRECTOR DEL HOSPITAL NACIONAL ADOLFO GUEVARA VELASCO CUSCO

ASUNTO: ACCESO A REVISIÓN DE HISTORIAS CLÍNICAS

Yo, Márgiori Galindo Guevara, identificada con DNI 70247054, domiciliada Psje. Arco Iris L-8, distrito de San Sebastián, departamento Cusco, ante usted me presento y expongo:

Que habiendo concluido mi formación universitaria y siendo necesaria la presentación de un trabajo de tesis para acceder a mi título profesional, solicito acceso a revisión de historias clínicas del Hospital Nacional Adolfo Guevara Velasco, dado que es parte importante para el recabado de datos para la realización de dicho trabajo, para lo cual recurro a su despacho a efecto de que autorice a quien corresponde se me otorgue las facilidades. Así mismo adjunto 1 copia de mi proyecto de tesis.

POR LO EXPUESTO

Señor Director ruego a usted acceder a lo solicitado por ser de justicia

Cusco, 26 de febrero del 2018

Márgiori Galindo Guevara

DNI: 70247054





ES COPIA FIEL DEL ORIGINAL



RESOLUCION DE GERENCIA RED ASISTENCIAL CUSCO N° 142 -GRACU-ESSALUD-2018

CUSCO, 09 MAR. 2018

VISTO, la Carta de la Oficina de Capacitación, Investigación y Docencia N°192-OCID-GRACU-ESSALUD-2018 de fecha 06 de marzo del 2018, con el cual, solicita la emisión de la resolución de autorización de ejecución de Proyecto de Investigación;

CONSIDERANDO:

Que, mediante Resolución del Instituto de Evaluación de Tecnologías en Salud e Investigación N°021-IETSI-ESSALUD-2016 de fecha 28 de junio del 2016, se resuelve aprobar la Directiva N°04-IETSI-ESSALUD-2016 "Directiva que establece los lineamientos para el desarrollo de la Investigación en EsSalud"; cuyo objetivo principal, es establecer los lineamientos para la aprobación, ejecución, supervisión, difusión, priorización y promoción de las actividades y estudios de investigación a ser desarrollados en EsSalud;

Que, en el numeral 2.3.1. de la Directiva N°04-IETSI-ESSALUD-2016, se establece que, EsSalud brindará las facilidades a los alumnos de las instituciones educativas con los que EsSalud ha suscrito convenios para el desarrollo de estudios de investigación que correspondan a sus tesis de pregrado y posgrado. Además, el personal de EsSalud podrá realizar investigaciones de tesis, como parte de estudios de Post-grado: Especialidad, Maestría, Doctorado, etc.;

Que, en el numeral 3.1.1. de la Directiva N°04-IETSI-ESSALUD-2016, se establece que, La ejecución del estudio de investigación puede ser iniciada luego de emitida la Carta de Aprobación en el caso de estudios observacionales o la Resolución de Autorización en el caso de ensayos clínicos. En este último caso, el Patrocinador/IP informa mediante comunicación escrita, la visita de inicio a la IEAI para el registro y seguimiento correspondiente del ensayo;

Que, según lo establecido en los numerales 2.1.5. y 2.1.6. de la Directiva N°04-IETSI-ESSALUD-2016, se tiene que, para la aprobación de los estudios observacionales, entre otros requisitos, deben contar previamente con la evaluación y aprobación del Comité de Investigación (CI) y del Comité Institucional de Ética en Investigación (CIEI);

Que, mediante Resoluciones de Gerencia de Red Asistencial Cusco N°017 y 023-GRACU-ESSALUD-2018 de fecha 23 de enero del 2018, se resuelve conformar el Comité de Investigación y el Comité de Ética en Investigación, respectivamente, de la Red Asistencial de EsSalud Cusco;

Que, el Proyecto de Investigación con el Título: "ASOCIACION DE INFECCION DE VIAS URINARIAS Y SEVERIDAD DE PREECLAMPSIA EN PACIENTES DEL SERVICIO DE GINECO-OBSTETRICIA DEL HOSPITAL NACIONAL ADOLFO GUEVARA VELASCO – ESSALUD CUSCO, 2017", presentado por la estudiante MARGIORI GALINDO GUEVARA, para optar el título profesional de Médico Cirujano en la Universidad Andina del Cusco, cuenta con la aprobación del Comité de Investigación con Carta N°44-CI-GRACU-ESSALUD-2018;

Que, estando a los considerandos expuestos y en uso de las facultades conferidas mediante Resolución de Presidencia Ejecutiva N°322-PE-ESSALUD-2017:

SE RESUELVE:

PRIMERO.- AUTORIZAR, la ejecución del Proyecto de Investigación con el Título: "ASOCIACION DE INFECCION DE VIAS URINARIAS Y SEVERIDAD DE PREECLAMPSIA EN PACIENTES DEL SERVICIO DE GINECO-OBSTETRICIA DEL HOSPITAL NACIONAL ADOLFO GUEVARA VELASCO – ESSALUD CUSCO, 2017", presentado por la estudiante MARGIORI GALINDO GUEVARA, a realizarse en el Hospital Nacional "Adolfo Guevara Velasco" de EsSalud Cusco.

SEGUNDO.- DISPONER que la investigadora MARGIORI GALINDO GUEVARA, prosiga con todas las acciones vinculadas con el tema de investigación, las cuales deberán ajustarse al cumplimiento de las normas y directivas de la institución establecidas para tal fin.

TERCERO.- DISPONER que las instancias respectivas brinden las facilidades del caso para la ejecución del Proyecto de Investigación autorizado con la presente Resolución.

REGÍSTRESE Y COMUNÍQUESE.

LVC/acq.  
CC.OCID, CI, HNAGV, INTERESADA, ARCH.  
1307 2018 1080

DR. LUCIO VELASQUEZ CUENTAS  
C.M.P. 24207 R.N.E.19751  
RED ASISTENCIAL CUSCO  
GERENTE (e)  
EsSalud

www.essalud.gob.pe

Av. Anselmo Álvarez s/n  
Warichaq  
Cusco - Perú  
T. (084) 221004 • 237021