



UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA



FACTORES PREDICTORES DE PRE ECLAMPSIA EN EL HOSPITAL MANUEL NÚÑEZ BUTRÓN DE PUNO 2021

TESIS

PRESENTADA POR:

Bach. ERICK EDWIN YUPANQUI MENDOZA

PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE:

MÉDICO - CIRUJANO

PUNO – PERÚ

2023



Reporte de similitud

NOMBRE DEL TRABAJO

FACTORES PREDICTORES DE PRE ECLAMPSIA EN EL HOSPITAL MANUEL NUÑEZ BUTRON DE PUNO 2021.pdf

AUTOR

ERICK EDWIN YUPANQUI MENDOZA

RECuento DE PALABRAS

18695 Words

RECuento DE CARACTERES

100230 Characters

RECuento DE PÁGINAS

80 Pages

TAMAÑO DEL ARCHIVO

617.5KB

FECHA DE ENTREGA

Jul 8, 2023 7:48 PM GMT-5

FECHA DEL INFORME

Jul 8, 2023 7:50 PM GMT-5

16% de similitud general

El total combinado de todas las coincidencias, incluidas las fuentes superpuestas, para cada base de datos

- 14% Base de datos de Internet
- Base de datos de Crossref
- 8% Base de datos de trabajos entregados
- 2% Base de datos de publicaciones
- Base de datos de contenido publicado de Crossref

Excluir del Reporte de Similitud

- Material bibliográfico
- Material citado
- Material citado
- Material citado
- Coincidencia baja (menos de 10 palabras)



M. Sc. Frida S. Passara Zeballos



DEDICATORIA

A Dios, por guiarme y darme fortaleza en los momentos más difíciles de mi carrera, por darme la oportunidad de ser instrumento para ayudar y salvar vidas en el futuro, por fortalecer mi fe con cada prueba en estos años y guiarme en su camino.

A mis padres Inocencio Yupanqui Huanca y Elena Aurora Mendoza Tito, mis principales fuentes de fortaleza, quienes con sacrificio y paciencia me ayudaron a construir la profesión que un día soñamos juntos y a quienes debo mi educación y la vocación de servicio que me acompañaran durante el resto de mi vida.

A mi hermano Eddison Dick Yupanqui, quien, con sus consejos y sabiduría me ayudaron a tomar las mejores decisiones en esta etapa de mi vida y que con su ejemplo me inspira avanzar más cada día.

A mi hermana Yudith Mirian Yupanqui, quien con ternura manifiesta su admiración por quien soy, motivo adicional de fortaleza para continuar en el camino de la medicina y cuyas expectativas espero alcanzar.

A mis maestros en la carrera de Medicina Humana, los cuales contribuyeron en mi formación, con especial mención al Dr. Walker Apaza por apoyo moral en la primera etapa de mi profesión.

A mi compañera entrañable Mishelle Armuto, quien me acompañó en cada etapa de mi profesión brindándome su cariño y apoyo incondicional y que además comparte conmigo sin duda alguna la pasión por la medicina.

A mis amigos, quienes, en diferentes momentos de la vida, me han brindado su apoyo con detalles y acciones.

Erick Edwin Yupanqui Mendoza



AGRADECIMIENTOS

- A mis padres Inocencio Yupanqui y Elena Aurora Mendoza, por el esfuerzo y la confianza que depositaron en mí.
- A mi hermano Eddison Yupanqui, por ser mi mejor amigo en todo momento.
- A mi hermana Yudith Yupanqui, por la fortaleza que me inspira.
- A mi alma mater, la Universidad Nacional del Altiplano – Puno y a la Facultad de Medicina Humana.
- A mi asesor de tesis, el Dr. Fredy Santiago Passara, por el compromiso y apoyo en la realización de la presente tesis, por el amplio conocimiento en temas de investigación.
- Al presidente de mis jurados Dr. Luis Alberto Villalta, así como al Dr. Elias Alvaro Aycacha y Dra. Blanca Salome LLerena miembros del jurado, por su valiosa contribución en la realización de esta investigación, con un alto profesionalismo, compromiso y humanidad.

Erick Edwin Yupanqui Mendoza



ÍNDICE GENERAL

DEDICATORIA

AGRADECIMIENTOS

ÍNDICE GENERAL

ÍNDICE DE TABLAS

ÍNDICE DE FIGURAS

ÍNDICE DE ACRÓNIMOS

RESUMEN 10

ABSTRACT..... 11

CAPÍTULO I

INTRODUCCIÓN

1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA 12

1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA..... 14

1.3. HIPÓTESIS: 14

1.4. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO 14

1.5. OBJETIVOS:..... 15

CAPÍTULO II

REVISIÓN DE LITERATURA

2.1. ANTECEDENTES..... 17

2.2. REFERENCIAS TEÓRICAS 20

2.2.1. Aspectos generales 20

2.2.2. Etiología..... 24

2.2.3. Cuadro clínico 25

2.2.4. Evaluación 26

2.2.5. Hipertensión 27

2.2.6. Proteinuria..... 29

2.2.7. Disfunción renal..... 31

2.2.8. Disfunción neurológica..... 32

2.2.9. Disfunción cardíaca..... 34

2.2.10. Edema pulmonar 36

2.2.11. Disfunción hepática..... 37

2.2.12. Alteración hematológica..... 37



CAPÍTULO III

MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN	39
3.1.1. Tipo de estudio:.....	39
3.2. DISEÑO DE INVESTIGACIÓN	39
3.3. POBLACIÓN Y MUESTRA	39
3.3.1. Población	39
3.3.2. Tamaño de muestra.....	39
3.3.3. Selección de la muestra.....	39
3.3.4. Criterios de inclusión	40
3.3.5. Criterios de exclusión.....	40
3.3.6. Ubicación y descripción de la población	40
3.4. TÉCNICAS E INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS:	40
3.4.1. Técnica de recolección de datos	40
3.4.2. Procedimiento de recolección de datos:.....	41
3.4.3. Procesamiento y análisis de datos:	41
3.5. ASPECTOS ÉTICOS	43

CAPÍTULO IV

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1. RESULTADOS	44
4.2. DISCUSIÓN	59
V. CONCLUSIONES	67
VI. RECOMENDACIONES	68
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	69
ANEXOS	81

Área: Ciencias Biomédicas

Línea de Investigación: Ciencias Médicas Clínicas

FECHA DE SUSTENTACIÓN: 11 de julio del 2023



ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1.	Factor demográfico predictor de pre eclampsia en el hospital Manuel Núñez Butrón de Puno 2021.	45
Tabla 2.	Factores obstétricos predictores de pre eclampsia en el hospital Manuel Núñez Butrón de Puno 2021.	46
Tabla 3.	Factores laboratoriales de la biometría hemática predictores de pre eclampsia en el hospital Manuel Núñez Butrón de Puno 2021.	50
Tabla 4.	Factores laboratoriales de la coagulación predictores de pre eclampsia en el hospital Manuel Núñez Butrón de Puno 2021.	51
Tabla 5.	Factores laboratoriales de la función hepática predictores de pre eclampsia en el hospital Manuel Núñez Butrón de Puno 2021.	53
Tabla 6.	Factores laboratoriales de la función renal predictores de pre eclampsia en el hospital Manuel Núñez Butrón de Puno 2021.	55
Tabla 7.	Valor predictivo de los factores predictores de pre eclampsia en el hospital Manuel Núñez Butrón de Puno 2021.	57



ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Pre eclampsia según severidad en el hospital Manuel Núñez Butrón de Puno 2021.	44
---	----



ÍNDICE DE ACRÓNIMOS

OR: Odds Ratio

IC: Intervalo de confianza

VPP: Valor predictivo positivo

VPN: Valor predictivo negativo

ALT: Alanina aminotransferasa

AST: Aspartato aminotransferasa

LDH: Deshidrogenasa láctica

OMS: Organización mundial de la salud

PCR: Proteína C reactiva



RESUMEN

Objetivo: Determinar los factores predictores de pre eclampsia en el Hospital Manuel Núñez Butrón de Puno en el año 2021. **Metodología:** El estudio fue de tipo observacional, retrospectivo y relacional. La población estuvo constituida por todas las gestantes hospitalizadas en el servicio de gineco obstetricia del Hospital Manuel Núñez Butrón de Puno en el año 2021. No se calculó tamaño de muestra, ingresaron al estudio 250 gestantes. En el análisis estadístico, se describe las variables cualitativas calculando frecuencias absolutas y porcentuales, y en las variables cuantitativas medidas de tendencia central y dispersión. Para contrastar las hipótesis se calculó el odds ratio, el intervalo de confianza y el valor de p de Fisher. Para evaluar la utilidad predictiva se calculó la sensibilidad, especificidad, VPP positivo y VPN. El análisis se realizó con un nivel de confianza de 95% en el software SPSS versión 21. **Resultados:** Se encontró 125 casos pre eclampsia, el 72% fueron leves y el 28% severas. Los factores predictores de pre eclampsia fueron edad gestacional entre 33 y 36 semanas (OR: 4.8; IC95%: 2.3-10.3; p: 0.00001), antecedente de pre eclampsia (OR: 25.3; IC95%: 12.3-3423.3; p: 0.0002), ganancia de peso excesiva se (OR: 2.7; IC95%: 1.3-5.4; p: 0.005), ganancia de peso deficiente (OR: 3.8; IC95%: 2.1-6.9; p: 0.000009), hematocrito < 40% (OR: 2.1; IC95%: 1.2-3.5; p: 0.005), plaquetas < 150,000 (OR: 5.4; IC95%: 1.8-16.4; p: 0.0008), tiempo de protrombina > 15 segundos (OR: 2.6; IC95%: 1.5-4.3; p: 0.0003), ALT > 36 U/L (OR: 2.4; IC95%: 1.3-4.5; p: 0.003), creatinina \geq a 1.1 mg/dl (OR: 11.9; IC95%: 1.5-94.2; p: 0.003). El antecedente de pre eclampsia tuvo el más alto valor predictivo (VPP: 100%). **Conclusiones:** Los factores predictores de pre eclampsia fueron edad gestacional entre 33 y 36 semanas, antecedente de pre eclampsia, ganancia de peso excesiva, ganancia de peso deficiente, hematocrito < 40%, plaquetas < 150,000, tiempo de protrombina > 15 segundos, ALT > 36 U/L y creatinina \geq 1.1 mg/dl y proteinuria \geq 300 mg/24 horas.

Palabras Clave: Factores, predictivos, pre eclampsia.



ABSTRACT

Objective: To determine the predictors of preeclampsia at the Manuel Núñez Butrón Hospital in Puno in 2021. **Methodology:** The study was observational, retrospective and relational. The population consisted of all pregnant women hospitalized in the obstetrics and gynecology service of the Manuel Núñez Butrón Hospital in Puno in 2021. No sample size was calculated, 250 pregnant women entered the study. In the statistical analysis, the qualitative variables are described by calculating absolute and percentage frequencies, and in the quantitative variables measures of central tendency and dispersion. To test the hypotheses, the odds ratio, confidence interval, and Fisher's p value were calculated. To assess the predictive utility, sensitivity, specificity, positive PPV, and NPV were calculated. The analysis was performed with a confidence level of 95% in the SPSS version 21 software. **Results:** 125 pre-eclampsia cases were found, 72% were mild and 28% severe. Pre-eclampsia predictors were gestational age between 33 and 36 weeks (OR: 4.8; 95% CI: 2.3-10.3; p: 0.00001), history of pre-eclampsia (OR: 25.3; 95% CI: 12.3-3423.3; p: 0.0002), excessive weight gain (OR: 2.7; 95%CI: 1.3-5.4; p: 0.005), poor weight gain (OR: 3.8; 95%CI: 2.1-6.9; p: 0.000009), hematocrit < 40% (OR: 2.1; 95%CI: 1.2-3.5; p: 0.005), platelets <150,000 (OR: 5.4; 95%CI: 1.8-16.4; p: 0.0008), prothrombin time > 15 seconds (OR: 2.6; 95%CI: 1.5-4.3; p: 0.0003), ALT > 36 U/L (OR: 2.4; 95%CI: 1.3-4.5; p: 0.003), creatinine \geq 1.1 mg/dl (OR: 11.9; 95%CI: 1.5-94.2; p: 0.003). A history of preeclampsia had the highest predictive value (PPV: 100%). **Conclusions:** Pre-eclampsia predictors were gestational age between 33 and 36 weeks, history of pre-eclampsia, excessive weight gain, poor weight gain, hematocrit < 40%, platelets < 150,000, prothrombin time > 15 seconds, ALT > 36 U/L and creatinine \geq 1.1 mg/dl.

Keywords: Factors, predictors, preeclampsia.



CAPÍTULO I

INTRODUCCIÓN

1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La pre eclampsia es una patología propia del embarazo se presenta después de las 20 semanas de gestación y se caracteriza por hipertensión arterial producida por vasoconstricción periférica y disminución de la distensión arterial (1).

Todavía no se conoce bien el origen de la enfermedad, algunos autores consideran que existe una invasión deficiente del trofoblasto hacia las arterias espirales, lo que produce una remodelación alterada con lesiones arteriales y disminución de aporte de oxígeno en la circulación uteroplacentaria (2).

La disminución del aporte sanguíneo en la circulación útero placentaria produce algunas sustancias debido a la oxidación lipídica, las cuales alteran la estructura y funcionamiento de las membranas endoteliales de la placenta (3).

La etiopatogenia de pre eclampsia señala que en la gestante se presentan varias etapas de migración del trofoblasto, para que se presente esta patología en la segunda etapa de migración del trofoblasto se invade la capa muscular de las arterias espirales. Si no se produce una adecuada remodelación de las arterias espirales se inicia un ambiente hipóxico que produce una serie de eventos en cascada que ocasionan una función endotelial anormal. Por esta razón hay vasoconstricción, además se tornan de paredes rígidas y delgadas lo que dificulta la circulación sanguínea, lo que conlleva a la hipertensión y proteinuria por daño renal (4).



Luego de la vasoconstricción en la placenta se produce alteraciones de la misma liberándose componente trofoblástico a la circulación periférica, el cual contiene tromboplastinas que producen coagulación intravascular diseminada. Todo esto ocasiona daño a nivel hepático y renal (5).

Por otro lado, la literatura menciona que existen diferentes factores de riesgo dentro de ellos se encuentran factores demográficos, clínicos y laboratoriales. Se consideran los más importantes como predictores de preeclampsia; la elevación de la presión arterial, la disminución del volumen urinario de 24 horas, incremento de ácido úrico, disminución del recuento plaquetario y elevación del LDH (6).

La preeclampsia es un problema de salud pública. De acuerdo a los informes de la OMS la pre eclampsia ocupa el segundo lugar como causa de muerte materna con 14%. En el Perú en el año 2018 fue la primera casusa de dichas muertes con 28.7%. En el instituto materno perinatal de Lima es la primera causa de las complicaciones obstétricas con 56.6% (7).

Debemos tener en cuenta que en la población de altura se presenta un incremento en los niveles de hemoglobina lo que produce mayor viscosidad sanguínea y disminución del flujo útero-placentario, lo que es un factor que desencadena las alteraciones en la placenta (8).

Por todo lo antes mencionado se planteó realizar el presente estudio que tuvo como propósito determinar los factores predictores de pre eclampsia en el Hospital Manuel Núñez Butrón de Puno 2021.



1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

Problema general:

¿Cuáles son los factores predictores de pre eclampsia en el Hospital Manuel Núñez Butrón de Puno 2021?

Problemas específicos:

- ¿Cuáles son los factores demográficos predictores de pre eclampsia en el Hospital Manuel Núñez Butrón de Puno 2021?
- ¿Cuáles son los factores obstétricos predictores de pre eclampsia en el Hospital Manuel Núñez Butrón de Puno 2021?
- ¿Cuáles son los factores laboratoriales predictores de pre eclampsia en el Hospital Manuel Núñez Butrón de Puno 2021?

1.3. HIPÓTESIS:

Ho: Las características demográficas, obstétricas y laboratoriales no son factores predictores de pre eclampsia en el Hospital Manuel Núñez Butrón de Puno en el año 2021.

Ha: Las características demográficas, obstétricas y laboratoriales son factores predictores de pre eclampsia en el Hospital Manuel Núñez Butrón de Puno en el año 2021.

1.4. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

Se considera que el 7% a 10% de las gestaciones se complican con pre eclampsia. Clínicamente se describe la hipertensión y proteinuria que se presenta a las 20 semanas de gestación en embarazadas sin antecedente de hipertensión; se menciona



que el 10 a 15% se presentan antes de las 34 semanas. Predecir pre eclampsia solo con datos clínicos es difícil, debido a que muchas gestantes presentan estos marcadores de riesgo clínicos y no presentan posteriormente pre eclampsia. El presente estudio es importante porque además de los marcadores clínicos adiciona marcadores laboratoriales, la conjunción de estos marcadores hace más confiable la predicción de pre eclampsia (9).

Considerando que la pre eclampsia en el Hospital Manuel Núñez Butrón de Puno es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad materna, y que se ha realizado múltiples estudios sobre este tema, pero la mayoría de los estudios se han realizado en altitudes menores a 3000 msnm, y el hospital donde se va a realizar el estudio se encuentra a 3810 msnm, por lo que es posible que los valores de corte de los factores clínicos y de las pruebas de laboratorio sean diferentes.

El presente estudio pretende determinar los factores predictores de pre eclampsia, poniendo énfasis en los criterios clínicos y laboratoriales.

El conocer estos factores predictores permitirá proponer estrategias para el manejo adecuado de la patología y disminuir la prevalencia de las consecuencias negativas de la madre y el feto.

Por otro lado, los resultados de esta investigación servirán como un referente para futuras investigaciones similares.

1.5. OBJETIVOS:

Objetivo general:

Determinar los factores predictores de pre eclampsia en el Hospital Manuel Núñez Butrón de Puno en el año 2021.



Objetivos específicos:

1. Describir los factores demográficos predictores de pre eclampsia en el Hospital Manuel Núñez Butrón de Puno en el año 2021.
2. Precisar los factores obstétricos predictores de pre eclampsia en el Hospital Manuel Núñez Butrón de Puno en el año 2021.
3. Determinar los factores laboratoriales predictores de pre eclampsia en el Hospital Manuel Núñez Butrón de Puno en el año 2021



CAPÍTULO II

REVISIÓN DE LITERATURA

2.1. ANTECEDENTES

A nivel internacional

Zerna C, et al (2019) realizaron una investigación en Ecuador, con el objetivo de determinar los factores predictores de pre eclampsia. Fue un metanálisis. Encontraron como promedio de edad 26 años, la presión arterial promedio fue de 131.4/80 mm de Hg, promedio de proteinuria de 24 horas 352 mg/l, promedio de ácido úrico de 5.46 mg/dl, promedio de creatinina sérica 1.1 mg/dl. Concluyeron que los factores predictivos de pre eclampsia fueron la presión arterial, la proteinuria, el ácido úrico y la creatinina sérica (10).

Martínez B (2019) desarrolló un estudio en Ecuador en el 2017, cuyo objetivo fue identificar la relación de la uricemia con las complicaciones maternas y fetales. Fue un estudio transversal con 185 pacientes. Encontraron que la edad de las pacientes fue de 15 a 45 años, el 42% tenían unión libre, el 51% procedencia de zona urbana, la incidencia de uricemia fue de 37 (IC: 30-44), los factores asociados a hiperuricemia fueron: eclampsia (OR: 2.8, IC: 2.3-3.4, p: 0.02), bajo peso (OR: 2.3, IC: 1.6-3.3, p: 0.0001), prematuridad (OR: 1.7, IC: 1.2-2.7, p: 0.02). Concluyó que la hiperuricemia predice eclampsia, bajo peso y prematuridad (11).

Lozoya M (2019) llevó a cabo un estudio en España en el periodo del 2014 al 2016, con el objetivo de evaluar la utilidad de los biomarcadores para predecir pre eclampsia. Fue un ensayo clínico con 119 pacientes. Encontró los siguientes factores útiles para predecir pre eclampsia: índice de masa corporal (p: 0.04), pre eclampsia



previa (p: 0.01), antecedente diabetes (p: 0.001), hipertensión crónica (p: 0.007), artritis reumatoide (p: 0.01), ALT (p: 0.009), AST (p: 0.001), lipoproteína A (p: 0.001), ácido úrico (p: 0.004), LDH (p: 0.03), PCR (p: 0.004). Concluyó que los biomarcadores predictores de pre eclampsia fueron índice de masa corporal, pre eclampsia previa, antecedente de diabetes, hipertensión crónica, artritis reumatoide, ALT, AST, lipoproteína A, ácido úrico, LDH, PCR (12).

Barlandas N, et al (2018) realizaron un estudio en México en el periodo del 2016 al 2017, con el objetivo de identificar los parámetros asociados a pre eclampsia. Fue un estudio descriptivo transversal. Encontraron valores de colesterol entre 99 a 443 mg/dl, triglicéridos entre 80 a 532 mg/dl, el 4% de pacientes con glucosa elevada, el 38% tuvieron hematocrito bajo. Concluyeron que los parámetros asociados a pre eclampsia fueron colesterol, triglicéridos, glucosa y hematocrito (13).

A nivel nacional

Araos L (2020) realizó una investigación en Lima en el 2019, con el objetivo de describir la relación del ácido úrico con la pre eclampsia. Fue un estudio descriptivo retrospectivo con 130 pacientes. Encontró el promedio de edad de 27 años, el promedio de uricemia de 5.7 mg/dl, el 85% tuvieron ácido úrico elevado. Concluyó que existe relación entre ácido úrico y pre eclampsia (14).

Barturen K, et al (2020) ejecutaron un estudio en Chiclayo en el año 2017, cuyo objetivo fue describir los factores que influyen en la evolución de pre eclampsia sin criterios de severidad a pre eclampsia con criterios de severidad. Fue un estudio de casos y controles con 110 casos y 110 controles. Encontraron que los factores relacionados fueron presión arterial sistólica elevada (p: 0.0001), presión arterial diastólica elevada (p: 0.006), proteinuria elevada (p: 0.005), creatinina elevada (p:



0.001), diuresis aumentada (p: 0.01), edema generalizado (p: 0.009), ecografía doppler alterada (p: 0.001). Concluyeron que los factores relacionados fueron presión arterial sistólica elevada, presión arterial diastólica elevada, proteinuria elevada, creatinina elevada, diuresis aumentada, edema generalizado, ecografía doppler alterada (15).

A nivel Regional

Flores J (2022) desarrollo una investigación en el “Hospital Manuel Núñez Butrón de Puno” en el 2020, cuyo objetivo fue describir los factores relacionados a pre eclampsia. Fue un estudio de casos y controles retrospectivo con 123 casos y 123 controles. Encontró como factores relacionados: menos de 6 controles prenatales (OR: 2.9; IC: 1.6-1.5; p: 0.0001), obesidad preconcepcional (OR: 2.7; IC: 1.3-5.8; p: 0.009), nivel académico primaria (OR: 0.2; IC: 0.04-0.6; P: 0.008), nivel académico secundario (OR: 0.4; IC: 0.2-0.8; p: 0.006), ocupación ama de casa (OR: 5.9; IC: 1.7-20.3; p: 0.005), procedencia rural (OR: 2.5; IC: 1.4-4.5; p: 0.001). Concluyó que los factores relacionados a pre eclampsia fueron menos de 6 controles prenatales, obesidad preconcepcional, nivel académico primaria, nivel académico secundario, ocupación ama de casa, procedencia rural (16).

Núñez C (2020) realizo una investigación en el “Hospital III EsSalud Puno” en el 2019, con el objetivo de describir la asociación entre peso materno excesivo y pre eclampsia. Fue un estudio analítico retrospectivo con 100 gestantes. Encontró que el 77% tenían entre 31 y 40 años, el 65% pesaban entre 51 y 60 Kg, el 76% tuvo pre eclampsia, el 100% de gestantes con sobrepeso presentaron pre eclampsia, el 83% de gestantes con sobrepeso desarrollaron pre eclampsia. Concluyó que el aumento excesivo de peso en la gestante fue un factor de riesgo para pre eclampsia (17).



Mamani N (2017) llevó a cabo una investigación en Juliaca en el 2017, con el objetivo de relacionar el ácido úrico con la pre eclampsia. Fue un estudio relacional prospectivo con 149 gestantes. Encontró que el 85% tuvieron ácido úrico normal, el 15% tuvo hiperuricemia ($p < 0.05$). Concluyó que hay relación entre hiperuricemia y pre eclampsia (18).

2.2. REFERENCIAS TEÓRICAS

2.2.1. Aspectos generales

La pre eclampsia se caracteriza por la aparición de hipertensión y daño en órganos específicos, como la presencia de proteínas en la orina, después de las 20 semanas de embarazo (19).

La fisiopatología de este proceso complejo implica la interacción de múltiples sistemas de órganos. El síndrome clínico comienza con una invasión anormal del trofoblasto, incluso antes de que muchas mujeres se den cuenta de que están embarazadas y mucho antes de que aparezcan los síntomas clínicos de la enfermedad (20, 21).

Durante la implantación normal, los trofoblastos invaden el endometrio decidualizado. Esto resulta en la remodelación de las arterias espirales y la obliteración de la capa media de las arterias espirales del miometrio. Como resultado, se facilita un mayor flujo sanguíneo hacia la placenta, independientemente de los cambios vasomotores maternos (22).

En el caso de pre eclampsia, los trofoblastos no logran transformarse en células endoteliales, lo que causa una disfunción en su capacidad de invasión y una remodelación incompleta de las arterias espirales. Como consecuencia, primero existe



obstrucción sanguínea y luego isquemia placentaria resultante, se produce un incremento en los niveles de marcadores antiangiogénicos como el receptor 1 soluble de tirosina quinasa-1 (sFlt-1) y la endoglina soluble (sEng) (23).

sFlt-1 se ha propuesto como un mecanismo subyacente que explica la enfermedad tanto en la madre como en el feto. Su acción consiste en unirse y reducir los niveles de factores de crecimiento como el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) y el factor de crecimiento placentario (PlGF). Estos factores son fundamentales para la función de las células endoteliales, especialmente en tejidos con endotelio fenestrado, como el hígado y los glomérulos (24).

En consecuencia, se produce disfunción endotelial en los vasos sanguíneos de la madre. La endoglina soluble (sEng) actúa como un receptor en la superficie celular, y al unirse, reduce los niveles del factor de crecimiento transformante beta (TGF- β), que normalmente estimula la migración y proliferación de las células endoteliales. Estos factores provocan una serie de efectos que resultan en disfunción endotelial, vasoconstricción, estrés oxidativo y formación de microtrombos. Estos procesos contribuyen a la afectación de múltiples sistemas de órganos y, por lo tanto, a las características clínicas observadas en la pre eclampsia. Además, es posible que el estrés endotelial preexistente, como el aumento de la actividad del sistema nervioso simpático debido a la disminución del volumen sanguíneo, predisponga aún más al desarrollo de pre eclampsia (25).

Además de la disfunción endotelial, se observan alteraciones en el sistema inmunológico que contribuyen al fenotipo de pre eclampsia. En un embarazo normal, las células T auxiliares adoptan un perfil antiinflamatorio Th2, que ayuda a contrarrestar las citoquinas proinflamatorias, los autoanticuerpos del receptor de angiotensina II tipo



1 (AT1R), las especies reactivas de oxígeno de la placenta y la endotelina-1. Sin embargo, en la pre eclampsia, las células T auxiliares tienden a cambiar hacia el perfil Th1, lo que resulta en una mayor liberación de citocinas proinflamatorias como la interleucina (IL)-12 e IL-18, y una disminución de la IL-10. Estos cambios promueven la apoptosis y reducen la invasión del trofoblasto (26).

Los linfocitos B CD19+ CD5+ aumentados pueden contribuir a la producción de factores antiangiogénicos. Se cree que las células asesinas naturales uterinas, que difieren de las células asesinas naturales periféricas, también están involucradas, ya que la inhibición de las células asesinas naturales uterinas puede dar lugar a una remodelación defectuosa de las arterias espirales. Además, se ha observado que las vesículas liberadas por los trofoblastos, pueden estimular una respuesta inflamatoria en la placenta. La proteína de unión al ARN LIN28, que tiene dos formas conocidas como LIN28A y LIN28B, desempeña un papel importante en el metabolismo, diferenciación, crecimiento e invasión celular. En un embarazo normal, se encuentra un aumento de LIN28B en los trofoblastos extravelosos y la placenta. Sin embargo, en pre eclampsia, se observa una disminución de los niveles de LIN28 en la placenta, lo que sugiere su participación en la reducción de la diferenciación e invasión del trofoblasto, así como en la promoción de la inflamación. Además, en la pre eclampsia existe niveles elevados de complemento, lo que provoca una desregulación del sistema del complemento y aumentos adicionales de sFlt-1. También se ha observado que las mujeres con pre eclampsia presentan reducción de los antígenos leucocitarios humanos G y E del complejo de histocompatibilidad, lo cual sugiere un desequilibrio inmunológico (27).

Se ha encontrado que múltiples componentes genéticos están implicados en la aparición de pre eclampsia. Se han asociado mutaciones en el componente 3 del



complemento con esta condición, lo cual podría explicar en parte la desregulación del sistema del complemento observado en pre eclampsia. Además, se ha identificado la presencia de mutaciones en el gen corin, que es una proteína cardíaca que activa el péptido natriurético atrial, y estas mutaciones se han asociado con pre eclampsia. Asimismo, el perfil de expresión génica global obtenido a partir de muestras de vellosidades coriónicas de mujeres con pre eclampsia indica la existencia de una susceptibilidad genética a esta condición (28).

En mujeres no embarazadas con antecedentes de pre eclampsia grave, se observó que las células del estroma endometrial no lograron decidualizarse adecuadamente *in vitro* y mostraron una falta de actividad transcripcional. Además, se identificaron defectos en la expresión génica en el tejido decidual de mujeres con pre eclampsia. Se ha asociado la deficiencia de L-3 hidroxiacil-CoA deshidrogenasa de cadena larga, un trastorno del metabolismo de los ácidos grasos, con pre eclampsia. Un estudio encontró que las mujeres que desarrollan pre eclampsia tienen una mayor probabilidad de portar mutaciones de pérdida de función en 43 genes asociados con la miocardiopatía dilatada idiopática y periparto, siendo el gen TTN, que codifica la proteína titina sarcomérica, el que presenta la mayor frecuencia de mutaciones. Los estudios de asociación de todo el genoma han identificado que ciertos polimorfismos de un solo nucleótido, como el rs4769613 cerca del gen tirosina quinasa 1 similar a FMS, y el rs9478812 dentro de la proteína PLEKHGI, que está implicada en la regulación de la presión arterial, están asociados con pre eclampsia. Hasta ahora, no se han identificado mutaciones causales en los genes del factor de crecimiento placentario (PIGF), sFlt-1 o sEng. Sin embargo, el uso de técnicas de secuenciación de próxima generación ofrece una herramienta prometedora y asequible para analizar grandes regiones genómicas y estudiar la influencia genética en pre eclampsia (29, 30).



Finalmente, se ha comprobado que ciertos factores de riesgo adquiridos aumentan la probabilidad de desarrollar pre eclampsia. La obesidad, definida por un índice de masa corporal superior a 30, y la diabetes son dos condiciones que se asocian con un aumento del riesgo relativo de 3.5 cada una. Además, la hipertensión crónica, la enfermedad renal crónica, la apnea obstructiva del sueño, la diabetes pregestacional, el lupus eritematoso sistémico, el síndrome antifosfolípido, la artritis reumatoide, la edad materna mayor de 35 años, la nuliparidad, los embarazos múltiples, la hidropesía fetal, la mola hidatiforme y las tecnologías de reproducción asistida también se han asociado con pre eclampsia (31).

Aunque la placentación anormal puede desencadenar el desarrollo inmediato pre eclampsia, se ha observado que existe una disfunción cardiovascular y de otros órganos previa a la concepción. Además, la pre eclampsia está asociada con consecuencias a largo plazo después del parto, especialmente en términos de efectos cardiovasculares. Estudios han demostrado que las mujeres con antecedentes de pre eclampsia tienen tasas más altas de hipertensión, enfermedad cardíaca isquémica/síndrome coronario agudo recurrente, insuficiencia cardíaca, accidente cerebrovascular y mortalidad. Al examinar las anomalías en la estructura y función cardiovascular, es posible identificar áreas potenciales para la intervención clínica con el objetivo de reducir el riesgo y la carga de la enfermedad. En la siguiente discusión, se revisará la comprensión actual de la fisiopatología de cada manifestación clínica de pre eclampsia (32).

2.2.2. Etiología

A pesar de que se cuenta con un amplio conocimiento sobre la presentación clínica, los criterios de diagnóstico y el tratamiento de preeclampsia utilizada en la práctica actual, la causa subyacente de esta enfermedad aún no se comprende



completamente. Una teoría ampliamente aceptada sostiene que la preeclampsia se origina en una placentación anormal que provoca una disfunción fisiológica significativa en la madre. A pesar de los desafíos que presenta, se ha demostrado de manera sólida que en la preeclampsia se tiene un origen etiológico fundamentado en una placentación anormal, lo cual conlleva a una remodelación anómala de las arterias espirales, isquemia placentaria, hipoxia y estrés oxidativo (33).

2.2.3. Cuadro clínico

Aunque la preeclampsia generalmente se presenta con una historia y signos físicos característicos, existen diferentes presentaciones atípicas. En esta sección, se revisarán las presentaciones más comunes de preeclampsia, así como aquellas que requieren una mayor investigación y pruebas de diagnóstico cuando están presentes.

Los hallazgos más comunes en los antecedentes de las pacientes con preeclampsia incluyen quejas de un nuevo dolor de cabeza que no se debe a otro diagnóstico alternativo y que no responde a la medicación. Esta queja puede ir acompañada o no de alteración visual. Además, las pacientes pueden experimentar dolor en el cuadrante superior derecho o en la zona epigástrica, acompañado de náuseas o vómitos. También pueden presentar dificultad para respirar y un aumento percibido de edema en miembros inferiores, ambos empeorando desde los síntomas iniciales relacionados con el embarazo.

Las pacientes que presenten cualquiera de estas características o una combinación de ellas deben someterse a un examen físico completo. Esto incluye una evaluación de los signos vitales, en particular la presión arterial. Si la presión arterial sistólica es igual o superior a 140 mmHg, o la presión diastólica es igual o superior a 90 mmHg, se debe sospechar de preeclampsia. En pacientes con más de 20 semanas de



gestación, las lecturas de presión arterial elevadas tomadas en dos ocasiones con al menos 4 horas de diferencia deben evaluarse mediante estudios de diagnóstico adicionales.

Recientemente, se ha ampliado la reevaluación de las lecturas de presión arterial de diagnóstico para incluir lecturas de hipertensión severa sostenida tomadas en pocos minutos para permitir una intervención oportuna con terapia antihipertensiva. Estas lecturas de presión arterial incluyen una presión sistólica de 160 mmHg o más, o una presión diastólica de 110 mmHg o más. Según el Colegio Estadounidense de Obstetricia y Ginecología (ACOG), las pacientes que previamente fueron diagnosticadas con hipertensión gestacional y que presentan estas lecturas severas de presión arterial deben ser diagnosticadas con preeclampsia con características severas, independientemente de la presencia de otros criterios diagnósticos.

En caso de que las pacientes presenten dificultad para respirar, se debe realizar una semiología pulmonar cuidadosa como: auscultación y percusión de los pulmones para detectar posibles alteraciones pulmonares. Además, se deben palpar el cuadrante superior derecho y las áreas epigástricas para evaluar la sensibilidad. También se debe realizar una evaluación general del edema, prestando especial atención a áreas de edema dependiente, como las extremidades inferiores, o edema independiente, como en la cara o las manos (34).

2.2.4. Evaluación

Después de realizar una historia clínica y un examen físico exhaustivos, es importante que las pacientes que presentan signos y síntomas de preeclampsia se sometan a pruebas de diagnóstico oportunas. Estas pruebas incluyen análisis de laboratorio para evaluar la hipertensión inducida por el embarazo. Se realiza un análisis



de orina para detectar la presencia de proteinuria, que puede ser evaluada mediante una tira reactiva de orina con un resultado de 2+ o más, una muestra de orina de 24 horas con una cantidad significativa de 300 mg o más, o una proporción de proteína en orina a creatinina de 0.3 o más. También se realiza un hemograma completo para evaluar la trombocitopenia, que se define como un recuento de plaquetas inferior a 100 K/mm. Además, se realiza un panel metabólico completo para evaluar la función hepática alterada, que se determina por niveles de enzimas hepáticas superiores a dos veces el límite superior de lo normal, y la insuficiencia renal, que se define por una concentración sérica de creatinina de 1.1 mg/dl o superior, o niveles dos veces superiores a la línea de base.

Es importante tener en cuenta que, aunque se considera que la presión arterial elevada acompañada de proteinuria es necesaria para el diagnóstico de preeclampsia, en algunos casos puede no estar presente. En tales situaciones, cuando se descubre la ausencia de proteinuria y la presencia de hipertensión de inicio reciente, se pueden tener en cuenta otros síntomas recientes como la trombocitopenia, la insuficiencia renal, el edema pulmonar, la función hepática alterada o cefalea de inicio reciente con o sin alteración visual para realizar el diagnóstico. Esta condición generalmente se conoce como preeclampsia sin características graves, la cual se caracteriza por presiones arteriales de rango severo de inicio reciente (presión sistólica de 160 mmHg o más, presión diastólica de 110 mmHg o más en dos lecturas con al menos 4 horas de diferencia), sin los hallazgos mencionados anteriormente (35).

2.2.5. Hipertensión

La hipertensión durante el embarazo se define como una presión arterial sistólica elevada de ≥ 140 mm Hg y/o una presión arterial diastólica de ≥ 90 mm Hg en dos



mediciones separadas por 4 horas en reposo. La presencia de hipertensión arterial es un criterio diagnóstico necesario para el desarrollo del síndrome de preeclampsia. En comparación con las mujeres embarazadas normotensas, la hipertensión en la preeclampsia ocurre junto con un aumento en la resistencia vascular sistémica y la poscarga, así como una disminución en el gasto cardíaco y los volúmenes sanguíneos. Existen varios factores que contribuyen a estos cambios. A pesar de la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), los niveles de renina, angiotensina II (Ang II) y aldosterona son más bajos en la preeclampsia en comparación con el embarazo normal (aunque aún son más altos que en mujeres no embarazadas), y la sensibilidad a Ang II y norepinefrina aumenta. Las complicaciones hipertensivas en la preeclampsia, a pesar de los niveles más bajos de los componentes del SRAA, se deben a dos razones. En primer lugar, en el embarazo normal, el receptor AT1R se regula a la baja por especies reactivas de oxígeno. Sin embargo, en la preeclampsia, el receptor AT1R forma complejos con el receptor de bradicinina B2 para crear un heterodímero que potencia los efectos presores de Ang II. En segundo lugar, la hipoxia placentaria contribuye a la producción de anticuerpos circulantes contra el receptor AT1R, lo que a su vez aumenta la vasoconstricción a través de la activación de la endotelina-1, incrementa la sensibilidad a la Ang II circulante y promueve la producción placentaria de sFlt-1 y sEng (36, 37).

La disminución de la actividad de la enzima hemooxigenasa-1 conlleva una reducción en la producción de monóxido de carbono, lo que a su vez provoca un aumento en la liberación de sFlt-1 y sEng. El incremento de sFlt-1 incrementa la resistencia vascular periférica, lo que a su vez eleva la presión arterial. En un intento por contrarrestar la hemoconcentración relativa en la preeclampsia, se produce una activación del sistema nervioso simpático, del sistema renina-angiotensina-aldosterona



y de la endotelina-1, lo que aumenta los vasoconstrictores como el tromboxano A1 y las endotelinas, y disminuye los vasodilatadores como la prostaciclina y el óxido nítrico, generando una intensa vasoconstricción. Estos trastornos resultan en disfunción endotelial y reducen la capacidad de vasodilatación dependiente del endotelio debido al estrés oxidativo. Un estudio observacional realizado en los Países Bajos con 205 mujeres con preeclampsia encontró que la hipertensión puede persistir hasta 2 años después del parto. Tanto la gravedad de la preeclampsia como la duración del embarazo se asociaron positivamente con el tiempo requerido para que la hipertensión se resuelva. La hipertensión en el contexto de la preeclampsia contribuye al desarrollo de daños en los órganos diana y estas se manifiestan como: insuficiencia cardíaca, edema pulmonar, disfunción renal y lesión renal aguda, así como lesión neurológica y accidente cerebrovascular (38, 39).

2.2.6. Proteinuria

En el contexto de la pre eclampsia, la presencia de proteinuria se debe al daño glomerular renal que da como consecuencia la permeabilidad a proteínas de alto peso molecular, como la albúmina, globulina, transferrina y hemoglobina. Tanto el aumento de sFlt-1 circulante como la disminución del óxido nítrico desempeñan un papel en la lesión tubular renal asociada a preeclampsia. La inhibición de VEGF por parte del sFlt-1 también provoca daño en el endotelio glomerular, lo que se conoce como endoteliosis glomerular, una característica distintiva de la pre eclampsia. La endoteliosis glomerular se caracteriza por la presencia de células endoteliales inflamadas y vacuoladas con fibrillas, células mesangiales inflamadas, depósitos de proteínas subendoteliales provenientes del filtrado glomerular y cilindros tubulares. Se observa un agrandamiento del glomérulo sin flujo sanguíneo con una luz capilar obstruida (generalmente sin



trombos capilares prominentes como en la microangiopatía trombótica). Los niveles elevados de sFlt-1 inhiben el VEGF específico de los podocitos, lo que altera la barrera de filtración glomerular y resulta en la formación de fenestras que contribuyen a la proteinuria (40).

El daño a los podocitos es principalmente responsable de la presencia de proteinuria. Las proteínas clave en el diafragma de hendidura (nefrina, podocina, sinaptopodina, podocalixina) desempeñan un papel crucial en mantener la integridad de la barrera glomerular. La detección temprana de estas proteínas en la orina, incluso varias semanas antes de que aparezcan los síntomas clínicos de pre eclampsia, indica que el daño a estas proteínas contribuye al desarrollo de una mayor proteinuria. Las muestras de orina de pacientes con pre eclampsia contienen niveles elevados de proteínas involucradas en las vías de coagulación, complemento, sistema renina-angiotensina-aldosterona y adhesión celular (41).

Las proteínas detectadas en la orina de pacientes con preeclampsia a menudo presentan una estructura incorrecta en su plegamiento. Es probable que el desequilibrio entre los factores que promueven la formación de nuevos vasos sanguíneos (proangiogénicos) y los factores que inhiben esta formación (antiangiogénicos) resulte en la lesión de los podocitos. Este daño contribuye al mayor riesgo de desarrollar hipertensión a largo plazo, enfermedad renal crónica, enfermedad cardíaca isquémica, accidente cerebrovascular, persistencia de la proteinuria y enfermedad renal en etapa terminal en pacientes con preeclampsia. La resolución de la proteinuria puede llevar hasta 2 años después de la pre eclampsia, y se ha observado una asociación positiva entre la gravedad de la preeclampsia, el momento del parto y el tiempo necesario para que la proteinuria se resuelva (38).



2.2.7. Disfunción renal

La disfunción renal en la preeclampsia se define como un aumento de la creatinina sérica por encima de 1.1 mg/dl o una duplicación con respecto al nivel basal. En la preeclampsia, es común que haya una disminución en el flujo sanguíneo renal y en la tasa de filtración glomerular. Los cambios observados en las biopsias de estos pacientes incluyen la presencia difusa de fibrina, inflamación en las células endoteliales, pérdida de podocitos y reducción del espacio capilar (endoteliosis glomerular). La desregulación del sistema de filtración glomerular ocurre en el contexto de la endoteliosis glomerular. Durante un embarazo normal, el aumento en la liberación del factor tisular de la decidua materna y la placenta cambia el equilibrio de las células endoteliales hacia un estado procoagulante. En la preeclampsia, el aumento de las citocinas proinflamatorias estimula aún más la expresión del factor tisular en las células endoteliales y los leucocitos. Las células endoteliales dañadas promueven la coagulación y pierden su capacidad anticoagulante a medida que los niveles de prostaglandina y óxido nítrico disminuyen, lo que resulta en una microangiopatía trombótica en los riñones. El aumento del receptor tipo toll 4 contribuye al incremento de las citocinas inflamatorias, lo cual a su vez aumenta la disfunción placentaria y renal. Se producen anomalías electrolíticas a medida que disminuye la excreción de calcio en la orina debido a un aumento en su reabsorción tubular. La reducción en los volúmenes intravasculares en la pre eclampsia conduce a una retención de sodio y agua. Por último, los mismos mecanismos que desencadenan la hipertensión, especialmente la participación de sFlt-1 y el sistema renina-angiotensina-aldosterona, predisponen a la disfunción renal y a la lesión renal aguda, lo que aumenta el riesgo posterior de hipertensión, enfermedad renal crónica y enfermedad renal terminal (40).



2.2.8. Disfunción neurológica

La preeclampsia puede ocasionar diversos problemas neurológicos, como dolor de cabeza, trastornos visuales, convulsiones, síndrome de encefalopatía posterior reversible y accidente cerebrovascular hemorrágico. Se han identificado diferentes tipos de cefalea primaria asociados con la preeclampsia, incluyendo cefalea tensional, migraña sin aura y migraña con aura. La cefalea secundaria, que representa el 35% de los casos de cefalea durante el embarazo, es más común en casos de preeclampsia y se vuelve más frecuente a medida que avanza la gestación. El uso de nifedipino para tratar la hipertensión severa y el sulfato de magnesio intravenoso para prevenir la eclampsia también pueden causar dolor de cabeza.

El dolor de cabeza característico de la preeclampsia es progresivo, bilateral (frontal u occipital), pulsátil y se relaciona con cambios visuales. Se intensifica con la elevación de la presión arterial, empeora con la actividad física y no responde a los medicamentos de venta libre. En ocasiones, los síntomas pueden ser vagos y similares a los de una cefalea tensional. La cefalea asociada al síndrome de encefalopatía posterior reversible se presenta de forma bilateral, en la región occipital, con una sensación de opresión y sin síntomas previos. Una teoría sobre la fisiopatología del dolor de cabeza en la preeclampsia sugiere que el bloqueo del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) y del factor de crecimiento transformante beta (TGF- β) provoca daño epitelial del plexo coroideo, lo que resulta en inestabilidad de las células endoteliales y edema periventricular. Estos cambios pueden desencadenar convulsiones y el síndrome de encefalopatía posterior reversible, que se caracteriza por anomalías neurológicas y hallazgos de edema vasogénico en la circulación cerebral posterior según las imágenes cerebrales (42, 43).



La preeclampsia puede causar alteraciones visuales como retinopatía, desprendimiento de retina y ceguera cortical, que generalmente se resuelven después del parto. La coriorretinopatía serosa central se produce cuando se acumula líquido detrás de la retina, lo que provoca su desprendimiento. Se cree que esto se debe a fluctuaciones hormonales, como cambios en los niveles de progesterona. La retinopatía hipertensiva es una condición en la que se daña la microvasculatura de la retina debido a la presión arterial elevada. Es el resultado de un grave espasmo vascular en el contexto del desequilibrio angiogénico presente en la pre eclampsia. Tanto en la coriorretinopatía serosa central como en la retinopatía hipertensiva, el parto suele llevar a la resolución espontánea del líquido subretiniano, con resultados favorables en general, por lo que no se consideran indicaciones urgentes para el parto.

En cambio, la retinopatía diabética puede progresar rápidamente durante el embarazo y hasta 1 año después del parto, por lo que se recomienda un seguimiento cercano y el tratamiento con fotocoagulación con láser en caso de progresión a una retinopatía diabética preproliferativa grave. Sin embargo, es posible que la retinopatía regrese a su estado anterior durante el período posparto. La oclusión de la arteria retinal también puede ocurrir y se asocia con deficiencia de proteína S, niveles elevados de factor VIII y síndrome de anticuerpos antifosfolípidos primarios. La ceguera cortical es la pérdida de visión debido a lesiones en la corteza occipital, posiblemente debido a edema cerebral. Por lo general, se resuelve en horas o días. Aunque algunos trastornos visuales son temporales, otros pueden provocar una pérdida de visión permanente o ceguera a pesar de un reconocimiento y manejo clínico inmediatos (44).



2.2.9. Disfunción cardíaca

Durante los dos primeros trimestres de un embarazo normal, el gasto cardíaco aumenta entre un 30 % y un 50 %, y luego se estabiliza después de las 20 semanas. Este aumento se logra a través de un incremento en la frecuencia cardíaca, un aumento del 50 % en el volumen plasmático y una hipertrofia excéntrica transitoria del ventrículo izquierdo para compensar el aumento del volumen intravascular. Estos cambios se recuperan por completo después del parto. En el caso de preeclampsia, el incremento de la poscarga debido a una mayor resistencia vascular causada por una placentación alterada resulta en un deterioro de la remodelación del ventrículo izquierdo. Esto provoca una disfunción diastólica leve a moderada y una hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo. Mientras que la remodelación excéntrica es una respuesta compensatoria fisiológica, la remodelación concéntrica indica una respuesta anormal del corazón al aumento de la resistencia vascular sistémica presente en la preeclampsia. Un estudio que examinó mujeres con preeclampsia aguda mediante ecocardiografía encontró presiones sistólicas más altas en el ventrículo derecho, aumento del tamaño de la aurícula izquierda, aumento del grosor de la pared del ventrículo izquierdo, disfunción diastólica y mayores presiones de llenado del ventrículo izquierdo. Otro estudio que utilizó imágenes de resonancia magnética cardiovascular reveló que las mujeres posparto con pre eclampsia presentaban agrandamiento de la aurícula izquierda en comparación con un grupo de control de mujeres posparto sin preeclampsia. Los trastornos hipertensivos del embarazo aumentan el riesgo de cardiomiopatía periparto, una complicación grave. La miocardiopatía periparto se define como una reducción en la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (<45 %) al final del embarazo o en los primeros meses después del parto, y es un diagnóstico de exclusión. Se produce en



aproximadamente 1 de cada 1000 embarazos a nivel mundial y en 1 de cada 3000 nacimientos vivos en los Estados Unidos (45).

En la miocardiopatía periparto, se produce una alteración en el equilibrio entre la capacidad antioxidante y el estrés oxidativo, lo cual se ve agravado por la presencia de la preeclampsia, posiblemente debido a los niveles elevados de sFlt-1 (46).

La vía de señalización antioxidante, que tiene un papel protector en los embarazos normales, involucra a la enzima superóxido dismutasa mitocondrial 2 y también implica la participación del coactivador 1- α del receptor γ activado por el proliferador de peroxisomas y el factor de transcripción y activación Stat3. El coactivador 1- α del receptor γ activado por el proliferador de peroxisomas, que es un importante coactivador transcripcional presente en el corazón, desempeña un papel relevante en la biogénesis mitocondrial y la angiogénesis al aumentar la expresión del VEGF. Estudios en ratones han demostrado que la ausencia de este coactivador produce anomalías en las reservas energéticas del corazón, lo que sugiere su implicación en la aparición de la miocardiopatía periparto. Por su parte, Stat3 es una proteína que regula enzimas antioxidantes, estimula la angiogénesis miocárdica y puede estar relacionada con la hipertrofia de los cardiomiocitos. Se ha observado que la expresión y activación de Stat3 disminuye en las placentas de modelos animales de pre eclampsia. Además, la falta de Stat3 en modelos de rata resulta en un aumento de la enzima catepsina D, la cual escinde la prolactina proangiogénica de 23 kDa en la forma antiangiogénica de 16 kDa. Esta forma de 16 kDa interfiere con la función de los capilares y bloquea la relajación vascular, empeorando la disfunción endotelial. En ratones hembra con una eliminación específica de Stat3 en los cardiomiocitos, se desarrolla miocardiopatía periparto. Además, se ha observado una disminución en los



niveles de Stat3 en las placentas de mujeres con preeclampsia. Dada la alta prevalencia y la morbilidad asociada con la disfunción cardíaca en la preeclampsia, es necesario investigar más a fondo los mecanismos subyacentes y desarrollar posibles estrategias preventivas y terapias innovadoras para reducir la morbilidad en las mujeres afectadas (47).

2.2.10. Edema pulmonar

El edema pulmonar es poco común en la pre eclampsia (0.6% a 0.7%), pero puede tener graves consecuencias en términos de morbilidad y mortalidad. Puede presentarse antes o después del parto. En general, hay cuatro componentes principales del edema pulmonar en la preeclampsia: aumento de la permeabilidad vascular, disfunción cardíaca, uso de corticosteroides/tocolíticos y sobrecarga de volumen iatrogénica. El aumento de la permeabilidad vascular se debe al daño endotelial causado por la preeclampsia, así como a la disminución de la presión osmótica coloidal durante el embarazo. La combinación de disfunción diastólica y aumento de la resistencia vascular incrementa las fuerzas hidrostáticas en los vasos sanguíneos pulmonares. La administración de corticosteroides a mujeres con pre eclampsia para reducir las complicaciones neonatales relacionadas con la prematuridad puede ocasionar un edema pulmonar materno significativo, aunque aún no se conoce completamente el mecanismo subyacente. Sin embargo, estas pacientes suelen recibir también tocolíticos o sulfato de magnesio, lo que dificulta discernir qué factor predispone al edema pulmonar. Muchas mujeres con preeclampsia reciben grandes volúmenes de líquidos por vía intravenosa, lo que puede provocar una sobrecarga de volumen, especialmente con la redistribución de líquidos después del parto. Además, el edema puede empeorar debido a la retención de sal y agua a nivel renal. Aunque es poco frecuente, la morbilidad y mortalidad asociadas



con el edema pulmonar en la preeclampsia requieren una comprensión más profunda de su origen y la adopción de medidas para limitar las intervenciones iatrogénicas que puedan favorecer su desarrollo (48).

2.2.11. Disfunción hepática

La disfunción hepática en la pre eclampsia se define como niveles de transaminasas ≥ 2 veces el límite superior de la normalidad y una persistente afección grave en el área del cuadrante superior derecho o epigástrico. En la preeclampsia, la aspartato aminotransferasa tiende a estar más elevada que la alanina aminotransferasa, ya que la primera está asociada con la necrosis periportal. Sin embargo, no se debe analizar la alanina aminotransferasa de forma aislada, ya que se ha reportado al menos un caso de deficiencia de esta en el contexto de un diagnóstico de preeclampsia severa. Además, la preeclampsia también provoca un aumento en los niveles de lactato deshidrogenasa y afecta la función sintética del hígado, lo que resulta en alteraciones en los tiempos de protrombina y tromboplastina parcial, así como en los niveles de fibrinógeno. En casos más graves, puede haber insuficiencia hepática y ruptura hepática. Ambos están asociados con la disfunción endotelial, que conduce a un deterioro en la microcirculación hepática y a necrosis de las células del hígado. La disminución en la expresión del óxido nítrico sintasa endotelial, debido al antagonismo de sFlt-1 al VEGF, también contribuye a la disfunción hepática y la trombocitopenia. Se requieren más estudios para detectar y evaluar de manera más precisa la disfunción hepática en la pre eclampsia, así como para investigar sus efectos a largo plazo (49).

2.2.12. Alteración hematológica

Los trastornos sanguíneos más comunes en la preeclampsia son la trombocitopenia y la coagulopatía intravascular diseminada, una alteración en la



coagulación que provoca la formación de coágulos en los vasos sanguíneos junto con la degradación del fibrinógeno. La trombocitopenia se caracteriza por una disminución en el número de plaquetas, posiblemente debido a su activación, agregación y consumo excesivo. Durante el embarazo, se produce un estado de mayor coagulación debido al aumento de fibrinógeno y otros factores de coagulación, y a una reducción de los anticoagulantes naturales como la Proteína C y la Proteína S. Se ha propuesto que los sincitiotrofoblastos liberan vesículas extracelulares que activan las plaquetas, lo que contribuye a la formación de trombos y a la isquemia sistémica y placentaria. Además, podría haber un desequilibrio en los factores angiogénicos, especialmente en los niveles de sFlt-1 y sEng. Otra teoría sugiere que la activación repentina del endotelio vascular provoca la liberación de multímeros del factor de von Willebrand, lo que resulta en una agregación plaquetaria excesiva y la formación de trombos en la microcirculación, lo cual lleva a la trombocitopenia, la anemia hemolítica y la disfunción hepática. Normalmente, estos trastornos se resuelven aproximadamente entre 6 y 7 días después del parto. La disminución de los niveles de óxido nítrico también contribuye a la disfunción plaquetaria. Los posibles mecanismos de la coagulopatía intravascular diseminada incluyen el consumo de factores de coagulación, el daño hepático que afecta la producción de dichos factores y/o una respuesta inflamatoria sistémica en la madre. Es fundamental vigilar a las mujeres con pre eclampsia en busca de anomalías en su sangre para abordar esta característica potencialmente mortal de la enfermedad (50).



CAPÍTULO III

MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN

3.1.1. Tipo de estudio:

El estudio fue de tipo observacional, retrospectivo y relacional.

3.2. DISEÑO DE INVESTIGACIÓN

El diseño fue no experimental.

3.3. POBLACIÓN Y MUESTRA

3.3.1. Población

La población estuvo constituida por todas las gestantes hospitalizadas en el departamento y servicio de gineco obstetricia del Hospital Manuel Núñez Butrón de Puno en el año 2021.

3.3.2. Tamaño de muestra

No se calculó tamaño de muestra, ingresaron al estudio 250 gestantes, divididas en 2 grupos de estudio, un grupo de 125 gestantes con pre eclampsia y el segundo grupo conformado por 125 gestantes sin pre eclampsia.

3.3.3. Selección de la muestra

La selección de las gestantes con pre eclampsia fue no probabilística por conveniencia, debido a que ingresaron todas las gestantes que cumplían con los criterios de selección; y la selección de las gestantes sin pre eclampsia fue de tipo probabilístico, por muestreo aleatorio sistemático.



3.3.4. Criterios de inclusión

- Gestantes hospitalizadas en el servicio de gineco obstetricia del Hospital Manuel Núñez Butrón de Puno en el año 2021.
- Gestantes con 20 a más semanas de gestación.
- Gestantes de cualquier edad.

3.3.5. Criterios de exclusión

- Gestantes con menos de 20 semanas de gestación.
- Gestantes con hipertensión arterial crónica antes del embarazo actual
- Pacientes con hematopatías antes del embarazo actual.
- Gestantes con hepatopatías antes del embarazo actual
- Gestantes con nefropatía antes del embarazo actual

3.3.6. Ubicación y descripción de la población

El proyecto se ejecutó en el en el Hospital Manuel Núñez Butrón de Puno, con datos de gestantes hospitalizadas en año 2021; el Hospital se encuentra a 3,810 msnm, tiene una categoría II-2, cuenta con las 4 especialidades y algunas sub especialidades; es un hospital docente que cuenta con internos y residentes de medicina.

3.4. TÉCNICAS E INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS:

3.4.1. Técnica de recolección de datos

La técnica utilizada para la recolección de datos fue la revisión de historias clínicas de las gestantes para obtener la información de la ficha de recolección de datos.



3.4.2. Procedimiento de recolección de datos:

Se solicitó autorización del Director del Hospital y del jefe del servicio de gineco-obstetricia; después se coordinó con estadística del hospital para obtener el listado de las gestantes hospitalizadas en el servicio de gineco-obstetricia en el año 2021, luego se seleccionó las gestantes de acuerdo a los criterios de selección; posteriormente se revisó las historias clínicas para obtener los datos demográficos, obstétricos, clínicos y laboratoriales.

3.4.3. Procesamiento y análisis de datos:

Se describe las variables calculando frecuencias absolutas y porcentuales, y en las variables cuantitativas medidas de tendencia central y dispersión. Para contrastar las hipótesis se calculó el odds ratio, el intervalo de confianza y el valor de p de Fisher. Para evaluar la utilidad predictiva de las variables asociadas, según el odds ratio, se calculó la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo. Todo el análisis se realizó con un nivel de confianza de 95% en el software SPSS versión 21.

Las variables analizadas fueron:

Variable dependiente:

- Pre eclampsia.

Variables independientes:

- Demográficas: Edad materna
- Obstétricas: Paridad, edad gestacional, antecedente de pre eclampsia, periodo intergenésico y ganancia de peso.
- Laboratoriales:



- Biometría hemática: hemoglobina y hematocrito.
- Coagulación: recuento de plaquetas y tiempo de protrombina.
- Función hepática: glucosa, AST, ALT e INR.
- Función renal: urea, creatinina y diuresis.

Operacionalización de variables:

Variable dependiente:

Variable	Indicador	Unidad/Categoría	Escala	Tipo de Variable
Preeclampsia	Historia clínica	Si No	Nominal	Cualitativa

Variables independientes:

Variable	Indicador	Unidad/Categoría	Escala	Tipo de Variable
Demográfica	Historia clínica	Edad materna	Intervalo	Cuantitativa
Obstétricas	Historia clínica	Paridad Edad gestacional Antecedente de pre eclampsia Periodo intergenésico Ganancia de peso.	Nominal	Cualitativa
Laboratoriales	Biometría hemática	Hemoglobina Hematocrito	Intervalo	Cuantitativa
	Coagulación	Recuento de plaquetas Tiempo de protrombina	Intervalo	Cuantitativa
	Función hepática	Glucosa AST ALT INR	Intervalo	Cuantitativa
	Función renal	Urea Creatinina Diuresis	Intervalo	Cuantitativa



3.5. ASPECTOS ÉTICOS

Por ser un estudio observacional, retrospectivo y no se tuvo ningún contacto con el paciente no se aplicó consentimiento informado.

Se tuvo en consideración los principios de Helsinki y el código de ética del CMP, para cumplir con el principio de no maleficencia, ya que no se instauró ningún tratamiento al paciente, solo se revisó lo ya establecido en la historia clínica. Así mismo, se cumplió con el principio de confidencialidad de la información.

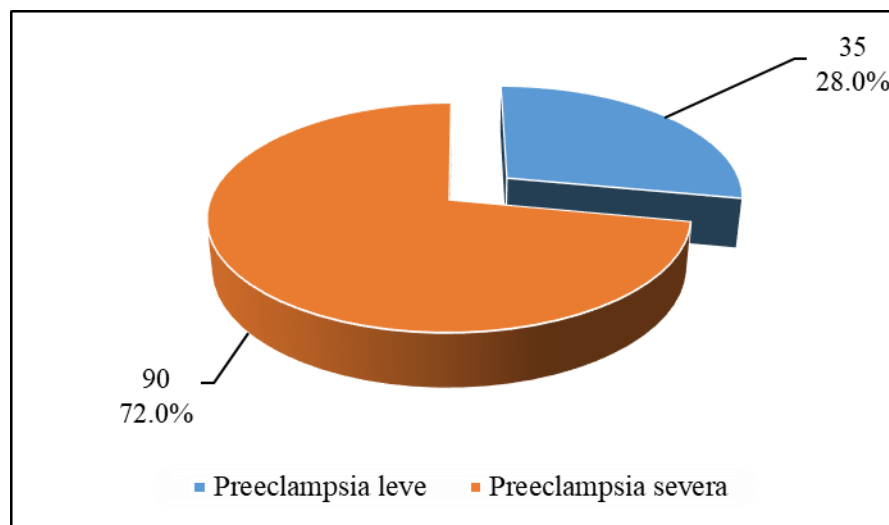
CAPÍTULO IV

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1. RESULTADOS

Se consideró como pre eclampsia a la gestante con más de 20 semanas de estación, con presión arterial mayor a 140/90 mmHg en al menos 2 tomas distintas con 6 horas de diferencia y proteinuria mayor o igual a 300 mg/dl en 24 horas (34).

En el hospital Manuel Núñez Butrón de Puno, en el año 2021 se encontró 125 casos pre eclampsia, de las cuales 90 (72%) fueron leves y 35 (28%) fueron severas.



Fuente: Historias clínicas.

Figura 1. Pre eclampsia según severidad en el hospital Manuel Núñez Butrón de Puno 2021.

Tabla 1. Factor demográfico predictor de pre eclampsia en el hospital Manuel Núñez Butrón de Puno 2021.

Factor demográfico	Pre eclampsia				OR	p	IC
	Si		No				
	No.	%	No.	%			
Grupo de edad (años)							
< 20	14	11.2	14	11.2	1.1	0.5-2.4	0.5
21 a 34	84	67.2	89	71.2	Referente		
≥ 35	27	21.6	22	17.6	1.3	0.7-2.5	0.3

Fuente: Historias clínicas

En la tabla 1 se presenta el factor demográfico edad materna, y se observa que:

En el grupo de gestantes con edad entre 20 a 34 años hubo 84 (67.2%) gestantes con pre eclampsia y 89 (71.2%) gestantes sin pre eclampsia. En el grupo de menores de 20 años se encontró 14 (11.2%) gestantes con pre eclampsia y 14 (11.2%) gestantes sin pre eclampsia, así mismo se observa que este grupo no fue un factor predictivo de pre eclampsia (OR: 1.1; IC95%: 0.5-2.4; p: 0.5). En el grupo de gestantes con edad igual o mayor a 35 años hubo 27 (21.6%) gestantes con pre eclampsia y 22 (17.6%) gestantes sin pre eclampsia, así mismo se observa que este grupo no fue un factor predictivo de pre eclampsia (OR: 1.3; IC95%: 0.7-2.5; p: 0.3).

Tabla 2. Factores obstétricos predictores de pre eclampsia en el hospital Manuel Núñez Butrón de Puno 2021.

Factores obstétricos	Pre eclampsia				OR	p	IC
	Si		No				
	No.	%	No.	%			
Paridad							
Primer embarazo	45	36.0	37	29.6	1.3	0.8-2.3	0.2
1	43	34.4	47	37.6	0.9	0.5-1.5	0.4
2	19	15.2	27	21.6	0.7	0.3-1.2	0.1
3	12	9.6	10	8.0	1.2	0.5-2.9	0.4
> 3	6	4.8	4	3.2	1.5	0.4-5.5	0.4
Edad gestacional (semanas)							
< 28	3	2.4	1	0.8	4.1	0.4-40.4	0.2
28 a 32	7	5.6	4	3.2	2.4	0.7-8.5	0.1
<u>33 a 36</u>	<u>35</u>	<u>28.0</u>	<u>10</u>	<u>8.0</u>	<u>4.8</u>	<u>2.3-10.3</u>	<u>0.00001</u>
37 a 42	80	64.0	110	88.0	Referente		
Antecedente de pre eclampsia							
<u>Si</u>	<u>43</u>	<u>34.4</u>	<u>0</u>	<u>0.0</u>	<u>25.3</u>	<u>12.3-3423.3</u>	<u>0.0002</u>
No	37	29.6	88	70.4	Referente		
Primer embarazo	45	36.0	37	29.6	No aplica		
Periodo intergenésico (años)							
< 2	3	2.4	2	1.6	1.7	0.3-10.3	0.5
2 a 5	77	61.6	86	68.8	Referente		
Primer embarazo	45	36.0	37	29.6	No aplica		
Ganancia de peso							
<u>Excesiva</u>	<u>26</u>	<u>20.8</u>	<u>17</u>	<u>13.6</u>	<u>2.7</u>	<u>1.3-5.4</u>	<u>0.005</u>
<u>Deficiente</u>	<u>50</u>	<u>40.0</u>	<u>23</u>	<u>18.4</u>	<u>3.8</u>	<u>2.1-6.9</u>	<u>0.000009</u>
Adecuada	49	39.2	85	68.0	Referente		

Fuente: Historias clínicas

En la tabla 2 se presenta los factores obstétricos paridad, edad gestacional, antecedente de pre eclampsia, periodo intergenésico y ganancia de peso en el embarazo; y se observa que:

En relación a paridad, en el grupo que cursaba con su primer embarazo hubo 45 (36%) gestantes con pre eclampsia y 37 (29.6%) gestantes sin pre eclampsia y esta condición no fue un factor predictivo de pre eclampsia (OR: 1.3; IC95%: 0.8-2.3; p:



0.2). En el grupo con un parto previo se encontró 43 (34.4%) gestantes con pre eclampsia y 47 (37.6%) gestantes sin pre eclampsia, así mismo se observa que esta condición no fue un factor predictivo de pre eclampsia (OR: 0.9; IC95%: 0.5-1.5; p: 0.4).

0.4). En el grupo con 2 partos previos se evidenció 19 (15.2%) gestantes con pre eclampsia y 27 (21.6%) gestantes sin pre eclampsia, así mismo se observa que esta condición no fue un factor predictivo de pre eclampsia (OR: 0.7; IC95%: 0.3-1.2; p: 0.1).

0.1). En el grupo con 3 partos previos se encontró 12 (9.6%) gestantes con pre eclampsia y 10 (8%) gestantes sin pre eclampsia, por otro lado, se observa que esta condición no fue un factor predictivo de pre eclampsia (OR: 1.2; IC95%: 0.5-2.9; p: 0.4).

0.4). En el grupo con más de 3 partos previos se encontró 6 (4.8%) gestantes con pre eclampsia y 4 (3.2%) gestantes sin pre eclampsia, así mismo se observa que esta condición no fue un factor predictivo de pre eclampsia (OR: 1.5; IC95%: 0.4-5.5; p: 0.4).

Respecto a edad gestacional, en el grupo con edad gestacional < 28 semanas hubo 3 (2.4%) gestantes con pre eclampsia y 1 (0.8%) gestante sin pre eclampsia y esta condición no fue un factor predictivo de pre eclampsia (OR: 4.1; IC95%: 0.4-40.4; p: 0.2).

0.2). En el grupo con edad gestacional entre 28 y 32 semanas se encontró 7 (5.6%) gestantes con pre eclampsia y 4 (3.2%) gestantes sin pre eclampsia y esta condición no fue un factor predictivo de pre eclampsia (OR: 2.4; IC95%: 0.7-8.5; p: 0.1).

En el grupo con edad gestacional entre 33 y 36 semanas hubo 35 (28%) gestantes con pre eclampsia y 10 (8%) gestantes sin pre eclampsia y esta condición fue un factor predictivo de pre eclampsia (OR: 4.8; IC95%: 2.3-10.3; p: 0.00001), lo que indica que las gestantes con edad gestacional entre 33 y 36 semanas tuvieron 4.8 veces más posibilidad de presentar pre eclampsia en comparación a las que tuvieron 37 a 42 semanas de gestación.



En relación a antecedente de pre eclampsia, en el grupo que cursaba con su primer embarazo no se pudo evaluar este antecedente, pero se encontró 45 (36%) gestantes con pre eclampsia y 37 (29.6%) gestantes sin pre eclampsia. En el grupo sin antecedente de pre eclampsia hubo 37 (29.6%) gestantes que presentaron pre eclampsia 88 (70.4%) gestantes que no presentaron pre eclampsia. En el grupo con antecedente de pre eclampsia hubo 43 (34.4%) gestantes que presentaron pre eclampsia y ninguna que no presento pre eclampsia y este antecedente fue un factor predictivo de pre eclampsia (OR: 25.3; IC95%: 12.3-3423.3; p: 0.0002), lo que significa que las gestantes con antecedente de pre eclampsia tuvieron 25.3 veces más posibilidades de volver a presentar eclampsia.

En lo relacionado a periodo intergenésico, en el grupo que cursaba con su primer embarazo no se pudo evaluar este antecedente, pero se encontró 45 (36%) gestantes con pre eclampsia y 37 (29.6%) gestantes sin pre eclampsia. En el grupo con periodo intergenésico entre 2 y 5 años hubo 77 (61.6%) gestantes con pre eclampsia y 86 (68.8%) gestantes sin pre eclampsia. En el grupo con periodo intergenésico menor a 2 años se encontró 3 (2.4%) gestantes con pre eclampsia y 2 (1.6%) gestantes sin pre eclampsia y esta condición no fue un factor predictivo de pre eclampsia (OR: 1.7; IC95%: 0.3-10.3; p: 0.5).

En lo que respecta a ganancia de peso durante el embarazo, en el grupo que tuvo una ganancia de peso adecuada se encontró 49 (39.2%) gestantes con pre eclampsia y 85 (68%) gestantes sin pre eclampsia. En el grupo con ganancia de peso excesiva se encontró 26 (20.8%) gestantes con pre eclampsia y 17 (13.6%) gestantes sin pre eclampsia y esta condición fue un factor predictivo de pre eclampsia (OR: 2.7; IC95%: 1.3-5.4; p: 0.005), lo que significa que las gestantes con ganancia de peso excesiva



durante el embarazo tuvieron 2.7 veces más posibilidades de presentar pre eclampsia en comparación a las que tuvieron ganancia de peso adecuada. En el grupo con ganancia de peso deficiente se encontró 50 (40%) gestantes con pre eclampsia y 23 (18.4%) gestantes sin pre eclampsia y esta condición fue un factor predictivo de pre eclampsia (OR: 3.8; IC95%: 2.1-6.9; p: 0.000009), lo que significa que las gestantes con ganancia de peso deficiente durante el embarazo tuvieron 3.8 veces más posibilidades de presentar pre eclampsia en comparación a las que tuvieron ganancia de peso adecuada

Tabla 3. Factores laboratoriales de la biometría hemática predictores de pre eclampsia en el hospital Manuel Núñez Butrón de Puno 2021.

Biometría hemática	Pre eclampsia				OR	IC	P
	Si		No				
	No.	%	No.	%			
Hemoglobina (g/dl)							
<14	65	52.0	70	56.0	Referencia		
≥ 14	60	48.0	55	44.0	1.17	0.71-1.93	0.3
Hematocrito (%)							
≤40	52	41.6	32	25.6	2.1	1.2-3.5	0.005
≥ 40	73	58.4	93	74.4	Referencia		

Fuente: Historia clínica.

En la tabla 3 se presenta los factores laboratoriales de la biometría hemática de la gestante, hemoglobina y hematocrito; y se observa que:

En lo que respecta a hemoglobina de la gestante, en el grupo que tuvo hemoglobina menor a 14 mg/dl se encontró 65 (52%) gestantes con pre eclampsia y 70 (56%) gestantes sin pre eclampsia. En el grupo con hemoglobina igual o mayor a 14 mg/dl se encontró 60 (48%) gestantes con pre eclampsia y 55 (44%) gestantes sin pre eclampsia y esta condición no fue un factor predictivo de pre eclampsia (OR: 1.17; IC95%: 0.71-1.93; p: 0.3).

En lo que respecta a hematocrito de la gestante, en el grupo que tuvo hematocrito igual o mayor 40% se encontró 73 (58.4%) gestantes con pre eclampsia y 93 (74.4%) gestantes sin pre eclampsia. En el grupo con hematocrito menor a 40% se encontró 52 (41.6%) gestantes con pre eclampsia y 32 (25.6%) gestantes sin pre eclampsia y esta condición fue un factor predictivo de pre eclampsia (OR: 2.1; IC95%: 1.2-3.5; p: 0.005), lo que significa que las gestantes con hematocrito menor a 40%

tuvieron 2.1 veces más posibilidades de presentar pre eclampsia en comparación a las que tuvieron hematocrito igual o mayor a 40%.

Tabla 4. Factores laboratoriales de la coagulación predictores de pre eclampsia en el hospital Manuel Núñez Butrón de Puno 2021.

Factores laboratoriales de la coagulación	Pre eclampsia				OR	IC	P
	Si		No				
	No.	%	No.	%			
Plaquetas (número/uL)							
< 150,000	19	15.2	4	3.2	5.4	1.8-16.4	0.0008
≥ 150,000	106	84.8	121	96.8	Referencia		
Tiempo de protrombina (segundos)							
≥ 15	61	48.8	34	25.6	2.6	1.5-4.3	0.0003
≤ 15	64	51.2	91	74.4	Referencia		

Fuente: Historia clínica.

En la tabla 4 se presenta los factores laboratoriales de la coagulación de la gestante, plaquetas y tiempo de protrombina; y se observa que:

En lo que respecta a nivel de plaquetas en sangre de la gestante, en el grupo que tuvo plaquetas igual o mayor a 150,000 se encontró 106 (84.8%) gestantes con pre eclampsia y 121 (96.8%) gestantes sin pre eclampsia. En el grupo con plaquetas menor 150,000 se encontró 19 (15.2%) gestantes con pre eclampsia y 4 (3.2%) gestantes sin pre eclampsia y esta condición fue un factor predictivo de pre eclampsia (OR: 5.4; IC95%: 1.8-16.4; p: 0.0008), lo que significa que las gestantes con nivel de plaquetas menor a 150, 000 tuvieron 5.4 veces más posibilidades de presentar pre eclampsia en comparación a las que tuvieron plaquetas igual o mayor a 150,000.

En lo que respecta a tiempo de protrombina de la gestante, en el grupo que tuvo tiempo de protrombina igual o menor a 15 segundos se encontró 64 (51.2%) gestantes con pre eclampsia y 91 (74.4%) gestantes sin pre eclampsia. En el grupo con tiempo de protrombina mayor a 15 segundos se encontró 61 (48.8%) gestantes con pre eclampsia y



34 (25.6%) gestantes sin pre eclampsia y esta condición fue un factor predictivo de pre eclampsia (OR: 2.6; IC95%: 1.5-4.3; p: 0.0003), lo que significa que las gestantes con tiempo de coagulación mayor a 15 segundos tuvieron 2.6 veces más posibilidades de presentar pre eclampsia en comparación a las que tuvieron tiempo de coagulación igual o menor a 15 segundos.

Tabla 5. Factores laboratoriales de la función hepática predictores de pre eclampsia en el hospital Manuel Núñez Butrón de Puno 2021.

Función hepática	Pre eclampsia				OR	p	IC
	Si		No				
	No.	%	No.	%			
Glucosa en sangre (mg/dl)							
< 70	29	23.2	30	24.0	0.9	0.5-1.8	0.5
70 a 126	94	75.2	95	76.0	Referente		
> 126	2	1.6	0	0.0	5.1	0.2-106.7	0.3
AST (U/L)							
> 33	54	43.2	58	46.4	1.1	0.7-1.9	0.4
≤ 33	71	56.8	67	53.6	Referente		
ALT (U/L)							
≥ 36	<u>38</u>	<u>30.4</u>	<u>19</u>	<u>15.2</u>	<u>2.4</u>	<u>1.3-4.5</u>	<u>0.003</u>
≤ 36	87	69.6	106	84.8	Referente		
INR							
< 1.2	49	39.2	62	49.6	Referente		
≥ 1.2	76	60.8	63	50.4	1.5	0.9-2.5	0.06

Fuente: Historia clínica.

En la tabla 5 se presenta los factores laboratoriales de la función hepática de la gestante, glucosa en sangre, AST, ALT e INR; y se observa que:

En lo que respecta a nivel de glucosa en sangre de la gestante, en el grupo que tuvo glucosa de 70 a 126 mg/dl se encontró 94 (75.2%) gestantes con pre eclampsia y 95 (76%) gestantes sin pre eclampsia. En el grupo con glucosa menor a 70 mg/dl se encontró 29 (23.2%) gestantes con pre eclampsia y 30 (24%) gestantes sin pre eclampsia y esta condición no fue un factor predictivo de pre eclampsia (OR: 0.9; IC95%: 0.5-1.8; p: 0.5). En el grupo con glucosa mayor a 126 mg/dl se encontró 2 (1.6%) gestantes con pre eclampsia y ninguna sin pre eclampsia y esta condición no fue un factor predictivo de pre eclampsia (OR: 5.1; IC95%: 0.2-106.7; p: 0.3).



En lo que se refiere a nivel de AST en sangre de la gestante, en el grupo que tuvo AST menor o igual a 33 U/L se encontró 71 (56.8%) gestantes con pre eclampsia y 67 (53.6%) gestantes sin pre eclampsia. En el grupo con AST mayor a 33 U/L se encontró 54 (43.2%) gestantes con pre eclampsia y 58 (46.4%) gestantes sin pre eclampsia y esta condición no fue un factor predictivo de pre eclampsia (OR: 1.1; IC95%: 0.7-1.9; p: 0.4).

En lo que respecta a nivel de ALT en sangre de la gestante, en el grupo que tuvo ALT menor o igual a 36 U/L se encontró 87 (69.6%) gestantes con pre eclampsia y 106 (84.8%) gestantes sin pre eclampsia. En el grupo con ALT mayor a 36 U/L se encontró 38 (30.4%) gestantes con pre eclampsia y 19 (15.2%) gestantes sin pre eclampsia y esta condición fue un factor predictivo de pre eclampsia (OR: 2.4; IC95%: 1.3-4.5; p: 0.003), lo que significa que las gestantes con nivel de ALT mayor a 36 U/L tuvieron 2.4 veces más posibilidades de presentar pre eclampsia en comparación a las que tuvieron ALT igual o menor a 36 U/L.

En lo relacionado al INR en sangre de la gestante, en el grupo que tuvo INR menor a 1.2 se encontró 49 (39.2%) gestantes con pre eclampsia y 62 (49.6%) gestantes sin pre eclampsia. En el grupo con INR igual o mayor a 1.2 se encontró 76 (60.8%) gestantes con pre eclampsia y 63 (50.4%) gestantes sin pre eclampsia y esta condición no fue un factor predictivo de pre eclampsia (OR: 1.5; IC95%: 0.9-2.5; p: 0.06).

Tabla 6. Factores laboratoriales de la función renal predictores de pre eclampsia en el hospital Manuel Núñez Butrón de Puno 2021.

Función renal	Pre eclampsia				OR	p	IC
	Si		No				
	No.	%	No.	%			
Urea (mg/dl)							
< 40	7	5.6	3	2.4	Referente		
≥ 40	118	94.4	122	97.6	0.4	0.1-1.6	0.2
Creatinina (mg/dl)							
≥ 1.1	<u>11</u>	<u>8.8</u>	<u>1</u>	<u>0.8</u>	<u>11.9</u>	<u>1.5-94.2</u>	<u>0.003</u>
< 1.1	114	91.2	124	99.2	Referente		
Diuresis (ml/24 horas)							
< 800	2	1.6	5	4.0	2.6	0.5-13.5	0.2
≥ 800	123	98.4	120	96.0	Referente		

Fuente: Historia clínica.

En la tabla 6 se presenta los factores laboratoriales de la función renal de la gestante, urea en sangre, creatinina en sangre, albuminuria y diuresis; y se observa que:

En lo que respecta a nivel de urea en sangre de la gestante, en el grupo que tuvo urea menor de 40 mg/dl se encontró 7 (5.6%) gestantes con pre eclampsia y 3 (2.4%) gestantes sin pre eclampsia. En el grupo que tuvo urea igual o mayor a 40 mg/dl se encontró 118 (94.4%) gestantes con pre eclampsia y 122 (97.6%) gestantes sin pre eclampsia, además se encontró que esta condición no fue un factor predictivo de pre eclampsia (OR: 0.4; IC95%: 0.1-1.6; p: 0.2).

En lo referente a nivel de creatinina en sangre de la gestante, en el grupo que tuvo creatinina menor de 1.1 mg/dl se encontró 114 (91.2%) gestantes con pre eclampsia y 124 (99.2%) gestantes sin pre eclampsia. En el grupo que tuvo creatinina igual o mayor a 1.2 mg/dl se encontró 11 (8.8%) gestantes con pre eclampsia y 1 (0.8%) gestante sin pre eclampsia, además se encontró que esta condición fue un factor



predictivo de pre eclampsia (OR: 11.9; IC95%: 1.5-94.2; p: 0.003), lo que significa que las gestantes con nivel de creatinina en sangre igual o mayor a 1.1 mg/dl tuvieron 11.9 veces más posibilidad de presentar pre eclampsia en comparación a las que tuvieron creatinina menor a 1.1 mg/dl.

En lo relacionado a diuresis de la gestante, en el grupo que tuvo diuresis igual o mayor a 800 ml/24 horas se encontró 123 (98.4%) gestantes con pre eclampsia y 120 (96%) gestantes sin pre eclampsia. En el grupo que tuvo diuresis menor a 800 ml/24 horas se encontró 2 (1.6%) gestantes con pre eclampsia y 5 (4%) gestantes sin pre eclampsia, además se encontró que esta condición no fue un factor predictivo de pre eclampsia (OR: 2.6; IC95%: 0.5-13.5; p: 0.2).

Tabla 7. Valor predictivo de los factores predictores de pre eclampsia en el hospital Manuel Núñez Butrón de Puno 2021.

Factor predictor	Sensibilidad	Especificidad	VPP	VPN
Edad gestacional de 33 a 36 semanas	30.4	91.7	77.8	57.9
Antecedente de pre eclampsia	53.8	100.0	100.0	70.4
Ganancia excesiva de peso	34.7	83.3	60.5	63.4
Ganancia deficiente de peso	50.5	78.7	68.5	63.4
Hematocrito < 40%	41.6	74.4	61.9	56.0
Plaquetas < 150,000	15.2	96.8	82.6	53.3
Tiempo de protrombina > 15 segundos	48.8	72.8	64.2	58.7
ALT > 36 U/L	30.4	84.8	66.7	54.9

Fuente: Historia clínica.

En la tabla 7 se presenta la validez y seguridad de los factores predictivos de pre eclampsia, y se observa que:

De acuerdo a la edad gestacional se observa que si la gestante tiene el diagnóstico clínico de pre eclampsia y además tiene edad gestacional entre 33 a 36 semanas tiene la probabilidad de 77.8% de tener pre eclampsia.

En relación al antecedente de pre eclampsia se observa que si la gestante tiene el diagnóstico clínico de pre eclampsia y además tiene el antecedente de pre eclampsia tiene la probabilidad de 100% de tener pre eclampsia.

Respecto a la ganancia de peso durante el embarazo se observa que si la gestante tiene el diagnóstico clínico de pre eclampsia y además tiene ganancia excesiva de peso tiene la probabilidad de 60.5% de tener pre eclampsia. Por otro lado, si la gestante tiene el diagnóstico clínico de pre eclampsia y además tiene ganancia deficiente de peso tiene la probabilidad de 68.5% de tener pre eclampsia.



En relación al hematocrito se observa que si la gestante tiene el diagnóstico clínico de pre eclampsia y además tiene hematocrito $< 40\%$ tiene la probabilidad de 61.9% de tener pre eclampsia.

Respecto al nivel de plaquetas se observa que si la gestante tiene el diagnóstico clínico de pre eclampsia y además tiene plaquetas $< 150,000$ tiene la probabilidad de 82.6% de tener pre eclampsia.

De acuerdo al tiempo de protrombina se observa que si la gestante tiene el diagnóstico clínico de pre eclampsia y además tiene un tiempo de protrombina $> a 15$ segundos tiene la probabilidad de 64.2% de tener pre eclampsia.

En relación al nivel de ALT en sangre de la gestante se observa que si la gestante tiene el diagnóstico clínico de pre eclampsia y además tiene ALT > 36 U/L tiene la probabilidad de 84.8% de tener pre eclampsia.



4.2. DISCUSIÓN

En el presente estudio, para considerar el diagnóstico de pre eclampsia se tomó como criterios la edad gestacional mayor a 20 semanas, la presión arterial mayor a 140/90 mm de Hg y la proteinuria ≥ 300 mg/dl en 24 horas. Con estos criterios se encontró 125 gestantes con pre eclampsia, de las cuales el 72% fueron leves y el 28% fueron severas. Araos L en el 2020 en Lima leve 57% severa 43%.

Para analizar los factores predictores de pre eclampsia, se analizó variables demográficas, como la edad materna; variables obstétricas, como paridad, edad gestacional, antecedente de pre eclampsia, periodo intergenésico y ganancia de peso; variables laboratoriales, como la biometría hemática, pruebas de coagulación, de función hepática y función renal. En la biometría hemática se consideró hemoglobina y hematocrito; en las pruebas de coagulación se evaluó el recuento de plaquetas y tiempo de protrombina; en la función hepática se analizó glucosa, AST, ALT e INR y en la función renal se determinó la urea, creatinina y diuresis.

En relación a la edad materna se considera que tanto la edad avanzada como la adolescencia son factores de riesgo para el desarrollo de pre eclampsia durante el embarazo. Las mujeres embarazadas mayores de 35 años tienen un mayor riesgo de desarrollar pre eclampsia en comparación con las mujeres más jóvenes. Una posible explicación es la disfunción endotelial que puede llevar a la hipertensión y a la formación de placas ateroscleróticas. Otra explicación es que las mujeres de edad avanzada tienen un mayor riesgo de tener afecciones preexistentes como hipertensión crónica, diabetes, enfermedad renal o trastornos cardiovasculares, que pueden aumentar el riesgo de desarrollar pre eclampsia. Por otro lado, en las gestantes menores de 20 años se presenta inmadurez del sistema reproductivo y cardiovascular (51).



En el estudio se encontró que la edad materna no fue un factor predictor. Otros autores reportaron resultados similares, así tenemos, Lozoya M en el 2019 (12) en España señaló para edad materna de 33 a 37 años un valor de p de 0.3; Barturen K, et al (15) en el 2020 en Chiclayo señaló un valor de p de 0.3; Flores J (15) en el 2022 en el HMNB de Puno encontró para edad < 20 años un OR de 0.54 y p de 0.5 y para > a 35 un OR de 1.78 y p de 0.17. A diferencia de estos resultados Núñez C (17) en el 2020 en el “Hospital III EsSalud Puno” encontró la edad < 30 años como factor predictivo con un valor de p de 0.003.

Dentro de los factores obstétricos, en el estudio se encontró como factores predictores de pre eclampsia la edad gestacional, el antecedente de pre eclampsia y la ganancia de peso; así mismo se evidencio que la paridad, y el periodo intergenésico no fueron factores predictores.

Es importante destacar que la pre eclampsia puede ocurrir en cualquier etapa del embarazo, desde las primeras semanas hasta después del parto. Sin embargo, el riesgo de desarrollar pre eclampsia tiende a aumentar a medida que avanza el embarazo. La pre eclampsia que se desarrolla después de las 34 semanas de gestación se considera tardía o de inicio tardío. Aunque la pre eclampsia tardía se considera menos grave en comparación con la temprana, aún puede presentar riesgos y complicaciones para la madre y el bebé (51).

En el estudio se encontró que la edad gestacional de 33 a 36 semanas fue un factor predictor, evidenciándose que estas gestantes tuvieron 4.8 veces más riesgo de pre eclampsia en comparación con las gestantes a término. Parecidos a estos resultados Lozoya M (12) en el 2019 en España encontró la edad gestacional de 35 a 38 semanas como factor predictivo ($p < 0.001$).



El antecedente de pre eclampsia previa es un factor de riesgo importante para desarrollar pre eclampsia en embarazos futuros. Las mujeres que han experimentado pre eclampsia en embarazos anteriores tienen un mayor riesgo de desarrollarla nuevamente en embarazos subsiguientes. La gravedad de la pre eclampsia anterior no necesariamente predice la gravedad de la pre eclampsia en embarazos futuros. Las mujeres con antecedentes de pre eclampsia previa deben recibir una atención prenatal más estrecha y un monitoreo cuidadoso durante el embarazo actual. Esto incluye controles regulares de la presión arterial, análisis de orina y pruebas de laboratorio para evaluar la función renal y hepática (52).

En el estudio se encontró que el antecedente de pre eclampsia previa fue un factor predictor, se reportó que las gestantes con este antecedente tuvieron 25.3 veces más riesgo de presentar pre eclampsia en comparación a las gestantes sin este antecedente. Al igual que estos resultados Flores J (15) en el 2022 en el HMNB de Puno encontró un riesgo de 2.78 y Lozoya M (12) en el 2019 en España encontró el antecedente de pre eclampsia previa como factor predictor (p: 0.01). A diferencia de nuestros resultados Barturen K, et al (15) en el 2020 en Chiclayo reportó que este antecedente n fue un factor predictivo (p: 074).

La ganancia excesiva de peso durante el embarazo también se ha asociado con un mayor riesgo de desarrollar pre eclampsia. El exceso de peso puede contribuir al desarrollo de resistencia a la insulina, inflamación sistémica y disfunción endotelial, que son factores relacionados con la pre eclampsia. Mantener un aumento de peso adecuado durante el embarazo es importante para la salud materna y fetal en general. Se recomienda que las mujeres embarazadas sigan las pautas de ganancia de peso



establecidas por las organizaciones médicas, que tienen en cuenta el índice de masa corporal (IMC) previo al embarazo de la mujer (53).

En el estudio se encontró que la ganancia excesiva de peso durante el embarazo fue un factor predictivo, evidenciándose que estas gestantes tuvieron 2.7 veces más riesgo de presentar pre eclampsia en comparación a las que tuvieron ganancia adecuada de peso. Resultados parecidos fueron reportados por Flores J (15) en el 2022 en el HMNB de Puno quien señaló un riesgo de 2.73 (p: 0.009) y Núñez C (17) en el 2020 en el “Hospital III EsSalud Puno” (p: 0.005).

La ganancia deficiente de peso durante el embarazo también puede estar asociada con un mayor riesgo de pre eclampsia. La ganancia deficiente de peso puede ser indicativa de una ingesta calórica y nutricional inadecuada durante el embarazo. La falta de nutrientes esenciales puede afectar la función endotelial, que está implicada en la regulación de la presión arterial y puede contribuir al desarrollo de la pre eclampsia (54).

En el estudio se encontró que la ganancia deficiente de peso durante el embarazo fue un factor predictivo de pre eclampsia, evidenciándose que las gestantes con ganancia inadecuada de peso tuvieron 3.8 veces más riesgo de presentar pre eclampsia en comparación a las que tuvieron ganancia adecuada de peso.

En relaciona la biometría hemática se evidencio que el hematocrito $< 40\%$ fue un factor predictivo y la hemoglobina no fue factor predictor.

En la pre eclampsia, un hematocrito menor de 40% puede ser el resultado de varios factores relacionados con los cambios fisiológicos y las complicaciones asociadas con esta condición. Una explicación es la hemodilución por una disminución



en la resistencia periférica y un aumento en el flujo sanguíneo hacia los órganos, lo que puede llevar a una expansión del volumen plasmático lo cual puede diluir los glóbulos rojos en la sangre y disminuir el hematocrito, incluso en ausencia de una disminución real en el número de glóbulos rojos. Otra explicación es el daño vascular y hemorragia, puede existir daño de vasos sanguíneos, especialmente los que irrigan la placenta, lo cual provoca pequeñas hemorragias o extravasación de líquido hacia los tejidos circundantes. También se considera que, en algunos casos, la pre eclampsia puede afectar la médula ósea, donde se producen los glóbulos rojos lo que lleva a una disminución en la producción de glóbulos rojos (55).

En el estudio se encontró que el hematocrito $< 40\%$ fue un factor predictor de pre eclampsia, evidenciándose que las gestantes con el nivel de hematocrito antes mencionado tenían 2.1 veces más riesgo de presentar pre eclampsia en comparación a las que tenían hematocrito igual o mayor a 40% . A diferencia de estos resultados Barlandas N, et al (13) en el 2018 en México encontró mayor frecuencia (68%) en hematocrito mayor a 40% .

Referente a las pruebas de coagulación, los factores predictores fueron plaquetas $< 150,00/uL$ y tiempo de protrombina $> a 15$ segundos.

En la pre eclampsia, se puede observar una disminución en el recuento de plaquetas en la sangre, esto puede presentarse por disfunción plaquetaria por cambios en la función endotelial y la coagulación pueden alterar la función normal de las plaquetas; también se considera que puede haber una activación excesiva del sistema de coagulación, lo que puede consumir y agotar las plaquetas disponibles en la circulación; otro aspecto a considerar es que puede existir daño de los vasos sanguíneos, incluidos los vasos que suministran plaquetas produciendo una destrucción prematura de las



plaquetas. En el estudio se encontró que el nivel de plaquetas por debajo de 150,000/uL fue un factor predictor de pre eclampsia, encontrándose que las gestantes con este nivel de plaquetas tuvieron 5.4 veces más riesgo de presentar pre eclampsia en comparación a las que tuvieron nivel de plaqueta igual o mayor a 150,000/uL. A diferencia de estos resultados Barturen K, et al (15) en el 2020 en Chiclayo reportó que el nivel de plaquetas $< 150,000/uL$ no fue un factor predictor de pre eclampsia ($p: 0.74$) (56).

En la pre eclampsia, el tiempo de protrombina se puede encontrar elevado por alteración en la producción o disponibilidad de ciertos factores de coagulación en la sangre, como el factor II (protrombina), el factor V, el factor VII o el factor X; así mismo, en casos graves de pre eclampsia, puede haber una activación excesiva del sistema de coagulación, produciéndose una hipercoagulabilidad que puede agotar los factores de coagulación; por otro lado, el daño a los vasos sanguíneos puede desencadenar la liberación de factores procoagulantes en la circulación. Estos factores pueden interactuar con la cascada de coagulación y afectar negativamente el tiempo de protrombina (57).

En el estudio se encontró que el tiempo de protrombina mayor a 15 segundos fue un factor predictor de pre eclampsia, evidenciándose que las gestantes con este tiempo de protrombina tuvieron 2.6 veces más riesgo de presentar pre eclampsia en comparación a las que tuvieron tiempo de protrombina igual o menor a 15 segundos.

En la función hepática se encontró como factor predictor el nivel de ALT > 36 U/L; y no fueron factores predictores la glucosa, el AST y el INR.

La pre eclampsia no se asocia directamente con niveles elevados de ALT, esta enzima hepática se encuentra principalmente en el hígado y se libera en la sangre cuando hay daño o lesión hepática. Sin embargo, en casos severos de pre eclampsia, con



hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y plaquetas bajas, es posible que se observe un aumento en los niveles de ALT, lo que indica una complicación grave de la pre eclampsia que puede afectar la función hepática y la coagulación sanguínea. El daño hepático puede manifestarse con un aumento de las enzimas hepáticas, como la ALT. Este aumento puede ser un reflejo del estrés y la lesión hepática que ocurren en la pre eclampsia severa, pero no es un hallazgo común en todos los casos de pre eclampsia (58).

En el estudio se encontró que el nivel de ALT mayor a 36 U/L fue un factor predictor, evidenciándose que las gestantes con este nivel de ALT tuvieron 2.4 veces más riesgo de presentar pre eclampsia en comparación a las que tuvieron nivel de ALT igual o menor a 36 U/L. A diferencia de estos resultados Lozoya M (12) en el 2019 en España encontró que el nivel de ALT > 17 U/L no fue un factor predictor de pre eclampsia (p: 0.6).

En la función renal se evidencio como factor predictor la creatinina en sangre ≥ 1.1 mg/dl; y no fueron factores predictores el nivel de urea en sangre, y la diuresis de 24 horas.

En la pre eclampsia, es común observar un aumento en los niveles de creatinina en sangre. La creatinina es un producto de desecho generado por los músculos y se elimina a través de los riñones. Un aumento en los niveles de creatinina puede indicar disfunción renal o daño en los riñones. El incremento de la creatinina en sangre se explica porque los vasos sanguíneos que irrigan los riñones pueden verse afectados, lo que lleva a una disminución del flujo sanguíneo renal. Esta reducción en el flujo sanguíneo puede causar daño en los riñones y una disminución en su capacidad para



filtrar y eliminar la creatinina. Otra explicación consiste en que los glomérulos pueden resultar dañados debido a la inflamación y la disfunción endotelial (59).

En el estudio se encontró que el nivel de creatinina en sangre mayor a 1.1 mg/dl fue un factor predictor de preclamsia, evidenciándose que las gestantes con dicho nivel de creatinina tuvieron 11.9 veces más riesgo de presentar pre eclampsia en comparación a las que tuvieron nivel igual o menor a 1.1 mg/dl. Otros estudios reportaron de igual manera que el nivel de creatinina > 1.1 mg/dl fue un factor predictivo de pre eclampsia, así tenemos, Zerna C, et al (10) en el 2019 en Ecuador y Barturen K, et al (15) en el 2020 en Chiclayo (p: 0.001); pero a diferencia de nuestros resultados Lozoya M (12) en el 2019 en España no encontró este valor como factor predictivo (p: 0.6).

En lo referente al valor predictivo de los factores evaluados como predictores de pre eclampsia, se evidencio que el antecedente de pre eclampsia tenía más alto valor predictivo positivo.



V. CONCLUSIONES

1. La edad materna no fue un factor demográfico predictor de pre eclampsia.
2. Los factores obstétricos predictores de pre eclampsia fueron edad gestacional de 33 a 36 semanas, antecedente de pre eclampsia y ganancia de peso durante el embarazo.
3. Los factores laboratoriales predictores de pre eclampsia fueron hematocrito $< 40\%$, plaquetas $> 150,000/uL$, tiempo de protrombina > 15 segundos, ALT sanguínea $> 36 U/L$ y creatinina > 1.1 mg/dl.



VI. RECOMENDACIONES

1. Al personal de salud del hospital Manuel Núñez Butrón que brinda el servicio de control prenatal a las gestantes:
 - Elaborar un protocolo de control prenatal en el cual, además del control de la presión arterial, considerar el antecedente de preeclampsia, la ganancia de peso durante el embarazo y el control periódico del hematocrito, las plaquetas, el tiempo de protrombina y el nivel sanguíneo de ALT; todo esto con la finalidad de predecir oportunamente la pre eclampsia.
 - Al personal médico que trata la pre eclampsia, considera en la terapéutica estrategias para controlar los niveles de hematocrito, las plaquetas, el tiempo de protrombina y el nivel sanguíneo de ALT; con el propósito de evitar mayor compromiso de la biometría hemática, alteraciones hepáticas y alteraciones renales, las cuales ponen en riesgo la vida de la madre y del producto.

2. A la población de gestantes:
 - Acudir a todos sus controles prenatales para que le sea diagnosticada cualquier complicación de su embarazo.

3. A la comunidad científica:
 - Realizar estudios similares, considerando otras variables que hayan sido consideradas en el presente estudio, como es la flujometría de las arterias uterinas para predecir pre eclampsia.



VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Reyna E. Factores anti-angiogénicos y preeclampsia. Avances en Biomedicina [Internet]. 2018 [citado 2022 Oct 7]; 7(1):23-39. Disponible en:
<https://www.redalyc.org/journal/3313/331355419004/331355419004.pdf>
2. Reyna E, Briceño C, Santos J. Alteración de la placentación profunda en la preeclampsia. Rev Obstet Ginecol Venez [Internet]. 2012 [citado 2022 Oct 7]; 72(4): 269-276. Disponible en:
http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0048-77322012000400008&lng=es.
3. Abad C, Proverbio T, Piñero S, Botana D, Chiarello D, Marín R, et al. Preeclampsia, placenta, oxidative stress, and PMCA. Hypertension in Pregnancy [Internet]. 2012 [citado 2022 Oct 7]; 31(4):427-441. Disponible en:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22676487/>
4. Lapidus Sahe A, Lopez Sahe N, Malamud Rosario J, Nores Fierro Córdoba J, Papa Mendoza S. Estados hipertensivos y embarazo. Córdoba, Argentina: FASGO [Internet]. 2017 [citado 2022 Oct 7]. Disponible en: Disponible en:
http://www.fasgo.org.ar/archivos/consensos/Consenso_Fasgo_2017_Hipertension_y_embarazo.pdf
5. Carvajal JA, Ralph C. Manual de ginecología y obstetricia. 8th ed. Escuela de Medicina de la Pontificia Universidad Católica de Chile [Internet]. 2017 [citado 2022 Oct 7]. Disponible en:
<https://medicina.uc.cl/wp-content/uploads/2018/04/Manual-Obstetricia-Ginecologia-2017.pdf>



6. Velumani V, Duran C, Hernández L. Preeclampsia: una mirada a una enfermedad mortal. Rev. Fac. Med. [Internet]. 2021 [citado 2022 Oct 7]; 64(5):7-18. Disponible en:
https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_isoref&pid=S0026-17422021000500007&lng=es&tlng=es
7. Guevara E. La preeclampsia, problema de salud pública. Revista Peruana De Investigación Materno Perinatal [Internet]. 2019 [citado 2022 Oct 7]; 8(2):7–8. Disponible en:
<https://investigacionmaternoperinatal.inmp.gob.pe/index.php/rpinmp/article/view/147>
8. Gonzales G, Tapia V, Gasco M, Carrillo C. Concentración de hemoglobina materna y resultados adversos del embarazo en altitudes bajas y moderadas en Perú. J Matern Fetal Neonatal Med [Internet]. 2012 [citado 2022 Oct 7]; 25(7):1105-1110. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22004716/>
9. Reyna E, Mayner G, Herrera P, Briceño C. Marcadores clínicos, biofísicos y bioquímicos para la predicción de preeclampsia. Rev. peru. ginecol. obstet. [Internet]. 2017 [citado 2023 May 16]; 63(2):227-233. Disponible en:
[http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2304-51322017000200011&lng=es.](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2304-51322017000200011&lng=es)
10. Zerna C, Alvares S, Limones M, Macías A. Metanálisis de los factores para detección precoz de hipertensión inducida por el embarazo y protocolos en hipertensión previa. Centro Sur [Internet]. 2020 [citado 2022 Oct 7]; 4(1):1-18. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=8064356>
11. Martínez B. Hiperuricemia asociada a complicaciones maternas fetales en pacientes con preeclampsia, Hospital Vicente Corral Moscoso, Cuenca, 2017.



- Tesis de especialidad. Ecuador: Universidad de Cuenca [Internet]. 2019 [citado 2022 Oct 7]. Disponible en:
<http://dspace.ucuenca.edu.ec/bitstream/123456789/31990/1/Tesis.pdf>
12. Lozoya M. Biomarcadores predictores de preeclampsia y efectividad del tratamiento con aspirina en gestantes de alto riesgo. Tesis de doctorado. España: Universidad de Murcia [Internet]. 2019 [citado 2022 Oct 7]. Disponible en:
<https://digitum.um.es/digitum/bitstream/10201/73641/1/Maria%20Elena%20Lozoya%20Angulo%20Tesis%20Doctoral.pdf>
13. Barlandas N, Quintana S, de la Cruz R, Pérez J, Ramos M. Alteraciones bioquímicas y celulares para preeclampsia en mujeres embarazadas que asisten al Hospital General Dr. Raymundo Abarca Alarcón, Guerrero, México. RICS Revista Iberoamericana De Las Ciencias De La Salud [Internet]. 2018 [citado 2022 Oct 7]; 7(14):21-38. Disponible en:
<https://www.rics.org.mx/index.php/RICS/article/download/68/283/>.
14. Araoz L. Nivel de ácido úrico sérico y su relación con la enfermedad hipertensiva en el embarazo; hospital de emergencias Villa el Salvador- Lima 2019. Tesis de pregrado. Lima: Norbert Wiener [Internet]. 2020 [citado 2022 Oct 7]. Disponible en:
<http://repositorio.uwiener.edu.pe/bitstream/handle/123456789/3765/TESIS%20ARAOZ%20TUANAMA%20LIZ%20GIORGINA.pdf?sequence=3&isAllowed=y>
15. Barturen K, Saavedra A. Factores de riesgo de evolución de preeclampsia sin criterios de severidad a preeclampsia con criterios de severidad en gestantes atendidas en el Hospital Regional de Lambayeque, 2017. Tesis de pregrado.



- Lima: Universidad San Martín de Porres [Internet]. 2020 [citado 2022 Oct 7].
Disponible en:
https://repositorio.usmp.edu.pe/bitstream/handle/20.500.12727/5968/barturen_sk_d.pdf?sequence=1&isAllowed=y
16. Flores J. Factores de riesgo asociados a la preeclampsia en gestantes de un hospital de Puno. Tesis de pregrado. Pimentel: Universidad señor de Sipán [Internet]. 2022 [citado 2022 Oct 7]. Disponible en:
<https://repositorio.uss.edu.pe/bitstream/handle/20.500.12802/9811/Flores%20Pari%2c%20Juan%20Angel.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
17. Núñez C. Aumento de peso materno excesivo como factor asociado a preeclampsia en el hospital III EsSalud Puno durante el período de octubre a diciembre del año 2019. Tesis de pregrado. Lima: Universidad San Juan Bautista [Internet]. 2020 [citado 2022 Oct 7]. Disponible en:
<http://repositorio.upsjb.edu.pe/bitstream/handle/upsjb/2502/T-TPMC-CLAUDIA%20IVONNE%20XIMENA%20NU%c3%91EZ%20ZELA.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
18. Mamani M. Relación del ácido úrico con preeclampsia en gestantes de la maternidad Wachay Wasi Juliaca, 2017. Tesis de pregrado. Juliaca: Universidad Alas Peruanas [Internet]. 2017 [citado 2022 Oct 7]. Disponible en:
https://repositorio.uap.edu.pe/xmlui/bitstream/handle/20.500.12990/2094/Tesis_Acido_%c3%barico_Preeclampsia.pdf?sequence=1&isAllowed=y
19. Brown M, Magee L, Kenny L. Los trastornos hipertensivos del embarazo: clasificación ISSHP, diagnóstico y recomendaciones de manejo para la práctica internacional. Embarazo Hipertenso [Internet]. 2018 [citado el 2023 May 21]; 13:291-310. Disponible en:



- <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S2210778918301260?via%3Dihub>
20. Sircar M, Thadhani R, Karumanchi S. Patogénesis de la preeclampsia. *Curr Opin Nephrol Hypertens* [Internet]. 2015 [citado el 2023 May 21]; 24:131-138. Disponible en:
https://journals.lww.com/co-nephrolhypertens/Abstract/2015/03000/Pathogenesis_of_preeclampsia.5.aspx
21. Pankiewicz K, Szczerba E, Maciejewski T, Fijalkowska A. Complicaciones no obstétricas en la preeclampsia. *Prz Menopauzalny* [Internet]. 2019 [citado el 2023 May 21]; 18:99-109. Disponible en:
https://journals.lww.com/cjasn/Fulltext/2016/06000/Preeclampsia__Updates_in_Pathogenesis,.22.aspx
22. Phipps E, Prasanna D, Brima W, Jim B. Preeclampsia: actualizaciones en patogénesis, definiciones y pautas. *Clin J Am Soc Nephrol* [Internet]. 2016 [citado el 2023 May 21]; 11:1102-1113. Disponible en:
https://journals.lww.com/cjasn/Fulltext/2016/06000/Preeclampsia__Updates_in_Pathogenesis,.22.aspx
23. El-Sayed A. Preeclampsia: una revisión de la patogenia y las posibles estrategias de manejo basadas en sus alteraciones fisiopatológicas. *Taiwán J Obstet Gynecol* [Internet]. 2017 [citado el 2023 May 21]; 56:593-598. Disponible en:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1028455917301924?via%3Dihub>
24. Mustafa R, Ahmed S, Gupta A, Venuto R. Una revisión exhaustiva de la hipertensión en el embarazo. *J Embarazo* [Internet]. 2012 [citado el 2023 May 21]; 2012:105918. Disponible en:



- <https://www.hindawi.com/journals/jp/2012/105918/>
25. Spradley F. Control del sistema nervioso simpático de la función vascular y la presión arterial durante el embarazo y la preeclampsia. *J Hypertens* [Internet]. 2019 [citado el 2023 May 21]; 37:476-487. Disponible en:
https://journals.lww.com/jhypertension/Abstract/2019/03000/Sympathetic_nervous_system_control_of_vascular.4.aspx
26. Malik A, Jee B, Gupta S. Preeclampsia: biología y carga de la enfermedad, sus estrategias de manejo con referencia a la India. *Embarazo Hipertenso* [Internet]. 2019 [citado el 2023 May 21]; 15:23-31. Disponible en:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S2210778918301764?via%3Dihub>
27. Canfield J, Arlier S, Mong E. La disminución de LIN28B en la preeclampsia afecta la diferenciación y migración del trofoblasto humano. *FASEB J* [Internet]. 2019 [citado el 2023 May 21]; 33:2759-2769. Disponible en:
<https://faseb.onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1096/fj.201801163R>
28. Rabaglino M, Post Uiterweer E, Jeyabalan A, Hogge W, Conrad K. El enfoque bioinformático revela evidencia de maduración endometrial alterada antes y durante el embarazo temprano en mujeres que desarrollaron preeclampsia. *Hipertensión* [Internet]. 2015 [citado el 2023 May 21]; 65:421-429. Disponible en:
<https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/HYPERTENSIONAHA.114.04481>
29. Gammill H, Chettier R, Brewer A. Cardiomiopatía y preeclampsia. *Circulación* [Internet]. 2018 [citado el 2023 May 21]; 138:2359-2366. Disponible en:
<https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.031527>



30. Laissue P, Vaiman D. Explorando la etiología molecular de la preeclampsia mediante secuenciación paralela masiva de ADN. *Curr Hypertens Rep* [Internet]. 2020 [citado el 2023 May 21]; 22:31. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s11906-020-01039-z>
31. Sanapo L, Bublitz M, Bourjeily G. Trastornos respiratorios del sueño, un factor de riesgo novedoso y modificable para los trastornos hipertensivos del embarazo. *Curr Hypertens Rep* [Internet]. 2020 [citado el 2023 May 21]; 22:28. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s11906-020-1035-7>
32. Theilen L, Meeks H, Fraser A, Esplin M, Smith K, Varner M. Riesgo de mortalidad a largo plazo y esperanza de vida después de la enfermedad hipertensiva recurrente del embarazo. *Am J Obstet Gynecol* [Internet]. 2018 [citado el 2023 May 21]; 219:107.e1-107.e6. Disponible en: [https://www.ajog.org/article/S0002-9378\(18\)30279-5/fulltext](https://www.ajog.org/article/S0002-9378(18)30279-5/fulltext)
33. Phipps E, Thadhani R, Benzing T, Karumanchi S. Pre-eclampsia: pathogenesis, novel diagnostics and therapies. *Nat Rev Nephrol* [Internet]. 2019 [citado el 2023 May 21]; 15(5):275-289. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6472952/>
34. Velumani V, Durán C, Hernández L. Preeclampsia: una mirada a una enfermedad mortal. *Rdo. fac. Medicina. (Méx.)* [Internet]. 2021 [citado el 2023 May 21]; 64(5):7-18. Disponible en: [http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0026-17422021000500007&lng=es.](http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0026-17422021000500007&lng=es)
35. Kattah A, Garovic V. The management of hypertension in pregnancy. *Adv Chronic Kidney Dis* [Internet]. 2013 [citado el 2023 May 21]; 20(3):229-39. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3925675/>



36. Irani R, Xia Y. El papel funcional del sistema renina-angiotensina en el embarazo y la preeclampsia. *Placenta* [Internet]. 2008 [citado el 2023 May 21]; 29:763-771. Disponible en:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0143400408002026?via%3Dihub>
37. Wallukat G, Homuth V, Fischer T. Los pacientes con preeclampsia desarrollan autoanticuerpos agonistas contra el receptor de angiotensina AT1. *J Clin Invest* [Internet]. 1999 [citado el 2023 May 21]; 103:945-952. Disponible en:
<https://www.jci.org/articles/view/4106>
38. Armaly Z, Jadaon J, Jabbour A, Abassi Z. Preeclampsia: nuevos mecanismos y enfoques terapéuticos potenciales. *Physiol delantero* [Internet]. 2018 [citado el 2023 May 21]; 9:973. Disponible en:
<https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fphys.2018.00973/full>
39. Berks D, Steegers E, Molas M, Visser W. Resolución de hipertensión y proteinuria después de la preeclampsia. *Obstet Gynecol* [Internet]. 2009 [citado el 2023 May 21]; 114:1307-1314. Disponible en:
https://journals.lww.com/greenjournal/Fulltext/2009/12000/Resolution_of_Hypertension_and_Proteinuria_After.22.aspx
40. Moghaddas H, Zununi S, Ardalan M. Preeclampsia: una mirada de cerca a la disfunción renal. *Biomed Pharmacother* [Internet]. 2019 [citado el 2023 May 21]; 109:408-416. Disponible en:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0753332218344925?via%3Dihub>
41. Ding W, Qiu B, Cram D. La etiqueta isobárica para la proteómica cuantitativa basada en la cuantificación relativa y absoluta revela perfiles únicos de proteína



- urinaria en pacientes con preeclampsia. *J Cell Mol Med* [Internet]. 2019 [citado el 2023 May 21]; 23:5822-5826. Disponible en:
<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jcmm.14459>
42. Negro A, Delaruelle Z, Ivanova T. Dolor de cabeza y embarazo: una revisión sistemática. *J Dolor de cabeza* [Internet]. 2017 [citado el 2023 May 21]; 18:106. Disponible en:
<https://thejournalofheadacheandpain.biomedcentral.com/articles/10.1186/s10194-017-0816-0>
43. Wilkerson R, Ogunbodede A. Trastornos hipertensivos del embarazo. *Emerg Med Clin North Am* [Internet]. 2019 [citado el 2023 May 21]; 37:301-316. Disponible en:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0733862719300094?via%3Dihub>
44. Ramírez C, Lima V, Anguiano L, Hernández M, López P. Preeclampsia como factor predisponente de retinopatía hipertensiva: participación de la SRAA y factores angiogénicos. *Exp Eye Res* [Internet]. 2020 [citado el 2023 May 21]; 193:107981. Disponible en:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0014483519308474?via%3Dihub>
45. Pfeffer T, Hilfiker D. Embarazo y enfermedades cardíacas: hipertensión asociada al embarazo y miocardiopatía periparto. *Curr Probl Cardiol* [Internet]. 2018 [citado el 2023 May 21]; 43:364-388. Disponible en:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0146280617301603?via%3Dihub>



46. Patten I, Rana S, Shahul S. El desequilibrio angiogénico cardíaco conduce a la miocardiopatía periparto. *Naturaleza* [Internet]. 2012 [citado el 2023 May 21]; 485:333-338. Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3356917/>
47. Zhang Z, Yang X, Zhang L. Disminución de la expresión y activación de Stat3 en preeclampsia severa. *J Mol Histol* [Internet]. 2015 [citado el 2023 May 21]; 46:205-219. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s10735-015-9613-8>
48. Altman D, Carroli G, Duley L. ¿Las mujeres con preeclampsia y sus bebés se benefician del sulfato de magnesio? The Magpie Trial: un ensayo aleatorizado controlado con placebo. *Lancet* [Internet]. 2002 [citado el 2023 May 21]; 359:1877-1890. Disponible en:
[https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(02\)08778-0/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(02)08778-0/fulltext)
49. Sinkey R, Smith K. el primer caso conocido de deficiencia de alanina aminotransferasa diagnosticada durante el embarazo. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* [Internet]. 2015 [citado el 2023 May 21]; 191:141-142. Disponible en: [https://www.ejog.org/article/S0301-2115\(15\)00184-0/fulltext](https://www.ejog.org/article/S0301-2115(15)00184-0/fulltext)
50. Jodkowska A, Martynowicz H, Kaczmarek B, Mazur G. Trombocitopenia en el embarazo: patogenia y enfoque diagnóstico. *Postepy Hig Med Dosw* [Internet]. 2015 [citado el 2023 May 21]; 69:1215-1221. Disponible en:
<https://phmd.pl/resources/html/article/details?id=141909&language=en>
51. Lacunza R, Pacheco J. Preeclampsia de inicio temprano y tardío: una antigua enfermedad, nuevas ideas. *Rev. peru. ginecol. obstet.* [Internet]. 2014 [citado 2023 Mayo 27]; 60(4):351-362. Disponible en:



- http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2304-51322014000400011&lng=es.
52. Gutiérrez M, Cairo V, Marín Y, Rodríguez L, Veitía M. Preeclampsia anterior como factor de riesgo en el embarazo actual. *Rev Cubana Obstet Ginecol.* [Internet]. 2014 [citado 2023 Mayo 27]; 40(4):368-377. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X2014000400003&lng=es.
53. Minjarez M, Rincón I, Morales Y, Espinosa M, Zárate A, Hernández M. Ganancia de peso gestacional como factor de riesgo para desarrollar complicaciones obstétricas. *Perinatol. Reprod. Hum.* [Internet]. 2014 [citado 2023 Mayo 27]; 28(3): 159-166. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0187-53372014000300007&lng=es.
54. Rodríguez P, Martín V. Implicaciones obstétricas de la desnutrición materna. *Rev. Med. Electrón.* [Internet]. 2011 [citado 2023 Mayo 27]; 33(4):448-455. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1684-18242011000400007&lng=es.
55. Gonzales F, Olavegoya P. Fisiopatología de la anemia durante el embarazo: ¿anemia o hemodilución?. *Rev. peru. ginecol. obstet.* [Internet]. 2019 [citado 2023 Mayo 27]; 65(4):489-502. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2304-51322019000400013&lng=es.
56. Nápoles D. Actualización sobre las bases fisiopatológicas de la preeclampsia. *MEDISAN* [Internet]. 2015 [citado 2023 Mayo 27]; 19(8):1020-1042. Disponible en:



http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192015000800012&lng=es.

57. Sixto G, Cruz J. Trastornos de la hemostasia durante la gestación. *Rev Cubana Obstet Ginecol* [Internet]. 2010 [citado 2023 Mayo 27]; 36(3):440-461. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X2010000300014&lng=es.
58. Arigita M, Martínez G. Síndrome HELLP: controversias y pronóstico. *Hipertens Riesgo Vasc* [Internet]. 2020 [citado 2023 Mayo 27]; 37(4):147-151. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7428701/>
59. Pérez M, Pacheco M, Pérez K, Tineo N. Daño renal en pacientes preeclámpticas con criterios de gravedad. *Rev Obstet Ginecol Venez* [Internet]. 2020 [citado 2023 Mayo 27]; 80 (3): 176-186. Disponible en: <http://ve.scielo.org/pdf/og/v80n3/0048-7732-og-80-03-176.pdf>



ANEXOS

ANEXO 1

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Factores predictores de pre eclampsia en el Hospital Manuel Núñez Butrón de Puno 2021.

NOMBRE: H.C. No.

1. Pre eclampsia:
Si () Grado: leve () severa ()
No ()
2. Edad Materna.....años
3. Número de partos:
4. Edad gestacional:..... semanas.
5. Antecedente de pre eclampsia:
Si ()
No ()
6. Periodo intergenésico: años
7. Ganancia de peso:
Adecuado ()
Excesivo ()
Deficiente ()
8. Factores laboratoriales:
 - a) Hemoglobina: g/dl
 - b) Hematocrito: %
 - c) Recuento de plaquetas:
 - d) Tiempo de protrombina:
 - e) Glucosa: mg/dl segundos
 - f) AST: U/L
 - g) ALT: U/L
 - h) INR:
 - i) Urea: mg/dl
 - j) Creatinina: mg/dl
 - k) Albuminuria: g/24 horas
 - l) Proteinuria: mg/dl
 - m) Diuresis: ml/24 horas



VALIDACION POR JUICIO DE EXPERTOS

Por medio de la presente me dirijo Ud. para solicitar su participación como experto para la validación de la ficha de recolección de datos del proyecto de tesis "Factores predictores de pre eclampsia en el Hospital Manuel Núñez Butrón de Puno 2021". Presentado a la Facultad de Medicina de la UNA Puno para optar el título de Médico Cirujano. Para tal efecto le hago llegar el proyecto y el formato para que pueda dar su apreciación para cada ítem de la ficha de recolección de datos. Sírvase identificar cada ítem y marque con un aspa la casilla que crea pertinente y además puede brindar alguna otra apreciación.

Agradecemos anticipadamente sus aportes para validar el instrumento.

Número de ítem	Validez de contenido		Validez de constructo		Validez de criterio		Observaciones
	El ítem corresponde alguna dimensión de la variable		El ítem contribuye a medir el indicador planteado		El ítem permite clasificar a los sujetos en las categorías establecidas		
	Si	No	Si	No	Si	No	
1 Pre eclampsia	x		x		x		
2 edad materna	x		x		x		
3 número de partos	x		x		x		
4 edad gestacional	x		x		x		
5 antecedente de pre eclampsia	x		x		x		
6 periodo intergenésico	x		x		x		
7 peso	x		x		x		
8 talla	x		x		x		
9 IMC	x		x		x		
10 ganancia de peso	x		x		x		
11 factores laboratoriales	x		x		x		

Aplicable (x)

Modificar ()

Lugar y fecha:

Nombre del experto:

Firma:

No. De Registro en el Colegio Médico:


Jean Paul G. Valencia Reinoso
 MÉDICO CIRUJANO CMP 50691
 Ginecólogo Obstetra
 952842038 



VALIDACION POR JUICIO DE EXPERTOS

Por medio de la presente me dirijo Ud. para solicitar su participación como experto para la validación de la ficha de recolección de datos del proyecto de tesis "Factores predictores de pre eclampsia en el Hospital Manuel Núñez Butrón de Puno 2021". Presentado a la Facultad de Medicina de la UNA Puno para optar el título de Médico Cirujano. Para tal efecto le hago llegar el proyecto y el formato para que pueda dar su apreciación para cada ítem de la ficha de recolección de datos. Sírvase identificar cada ítem y marque con un aspa la casilla que crea pertinente y además puede brindar alguna otra apreciación.

Agradecemos anticipadamente sus aportes para validar el instrumento.

Número de ítem	Validez de contenido		Validez de constructo		Validez de criterio		Observaciones
	El ítem corresponde alguna dimensión de la variable		El ítem contribuye a medir el indicador planteado		El ítem permite clasificar a los sujetos en las categorías establecidas		
	Si	No	Si	No	Si	No	
1 Pre eclampsia	x		x		x		
2 edad materna	x		x		x		
3 número de partos	x		x		x		
4 edad gestacional	x		x		x		
5 antecedente de pre eclampsia	x		x		x		
6 periodo intergenésico	x		x		x		
7 peso	x		x		x		
8 talla	x		x		x		
9 IMC	x		x		x		
10 ganancia de peso	x		x		x		
11 factores laboratoriales	x		x		x		

Aplicable (x)

Modificar ()

Lugar y fecha:

Nombre del experto:

Firma:

No. De Registro en el Colegio Médico:


Dr. Víctor Villar González
GINECOLOGO OBSTETRA
CMP. 32510 - RNE. 27147
Hospital Regional "MNB"-Puno



VALIDACION POR JUICIO DE EXPERTOS

Por medio de la presente me dirijo Ud. para solicitar su participación como experto para la validación de la ficha de recolección de datos del proyecto de tesis "Factores predictores de pre eclampsia en el Hospital Manuel Núñez Butrón de Puno 2021". Presentado a la Facultad de Medicina de la UNA Puno para optar el título de Médico Cirujano. Para tal efecto le hago llegar el proyecto y el formato para que pueda dar su apreciación para cada ítem de la ficha de recolección de datos. Sírvase identificar cada ítem y marque con un aspa la casilla que crea pertinente y además puede brindar alguna otra apreciación.

Agradecemos anticipadamente sus aportes para validar el instrumento.

Número de ítem	Validez de contenido		Validez de constructo		Validez de criterio		Observaciones
	El ítem corresponde alguna dimensión de la variable		El ítem contribuye a medir el indicador planteado		El ítem permite clasificar a los sujetos en las categorías establecidas		
	Si	No	Si	No	Si	No	
1 Pre eclampsia	x		x		x		
2 edad materna	x		x		x		
3 número de partos	x		x		x		
4 edad gestacional	x		x		x		
5 antecedente de pre eclampsia	x		x		x		
6 periodo intergenésico	x		x		x		
7 peso	x		x		x		
8 talla	x		x		x		
9 IMC	x		x		x		
10 ganancia de peso	x		x		x		
11 factores laboratoriales	x		x		x		

Aplicable (x)

Modificar ()

Lugar y fecha:

Nombre del experto:

Firma:

No. De Registro en el Colegio Médico:

DR. ANGEL R. VILCA QUISPE
GINECOLOGO OBSTETRA
CMP. 23195-RNE 12533



AUTORIZACIÓN PARA EL DEPÓSITO DE TESIS O TRABAJO DE INVESTIGACIÓN EN EL REPOSITORIO INSTITUCIONAL

Por el presente documento, Yo ERICK EDWIN YUPANQUI MENDOZA,
identificado con DNI 46793562 en mi condición de egresado de:

Escuela Profesional, Programa de Segunda Especialidad, Programa de Maestría o Doctorado

MEDICINA HUMANA

informo que he elaborado el/la Tesis o Trabajo de Investigación denominada:

“ FACTORES PREDICTORES DE PNEUMONÍA EN EL HOSPITAL
MANUEL NÚÑEZ BUTRÓN DE PUNO 2021 ”

para la obtención de Grado, Título Profesional o Segunda Especialidad.

Por medio del presente documento, afirmo y garantizo ser el legítimo, único y exclusivo titular de todos los derechos de propiedad intelectual sobre los documentos arriba mencionados, las obras, los contenidos, los productos y/o las creaciones en general (en adelante, los “Contenidos”) que serán incluidos en el repositorio institucional de la Universidad Nacional del Altiplano de Puno.

También, doy seguridad de que los contenidos entregados se encuentran libres de toda contraseña, restricción o medida tecnológica de protección, con la finalidad de permitir que se puedan leer, descargar, reproducir, distribuir, imprimir, buscar y enlazar los textos completos, sin limitación alguna.

Autorizo a la Universidad Nacional del Altiplano de Puno a publicar los Contenidos en el Repositorio Institucional y, en consecuencia, en el Repositorio Nacional Digital de Ciencia, Tecnología e Innovación de Acceso Abierto, sobre la base de lo establecido en la Ley N° 30035, sus normas reglamentarias, modificatorias, sustitutorias y conexas, y de acuerdo con las políticas de acceso abierto que la Universidad aplique en relación con sus Repositorios Institucionales. Autorizo expresamente toda consulta y uso de los Contenidos, por parte de cualquier persona, por el tiempo de duración de los derechos patrimoniales de autor y derechos conexos, a título gratuito y a nivel mundial.

En consecuencia, la Universidad tendrá la posibilidad de divulgar y difundir los Contenidos, de manera total o parcial, sin limitación alguna y sin derecho a pago de contraprestación, remuneración ni regalía alguna a favor mío; en los medios, canales y plataformas que la Universidad y/o el Estado de la República del Perú determinen, a nivel mundial, sin restricción geográfica alguna y de manera indefinida, pudiendo crear y/o extraer los metadatos sobre los Contenidos, e incluir los Contenidos en los índices y buscadores que estimen necesarios para promover su difusión.

Autorizo que los Contenidos sean puestos a disposición del público a través de la siguiente licencia:

Creative Commons Reconocimiento-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional. Para ver una copia de esta licencia, visita: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

En señal de conformidad, suscribo el presente documento.

Puno 06 de Julio del 2023

FIRMA (obligatoria)



Huella



DECLARACIÓN JURADA DE AUTENTICIDAD DE TESIS

Por el presente documento, Yo ERICK EDWIN YUPANQUI MENDOZA
identificado con DNI 46793562 en mi condición de egresado de:

Escuela Profesional, Programa de Segunda Especialidad, Programa de Maestría o Doctorado
MEDICINA HUMANA

informo que he elaborado el/la Tesis o Trabajo de Investigación denominada:
“ FACTORES PREDICTORES DE PREECLAMPSIS EN EL HOSPITAL
MANUEL NÚÑEZ BUTRÓN DE PUNO 2021 ”

Es un tema original.

Declaro que el presente trabajo de tesis es elaborado por mi persona y **no existe plagio/copia** de ninguna naturaleza, en especial de otro documento de investigación (tesis, revista, texto, congreso, o similar) presentado por persona natural o jurídica alguna ante instituciones académicas, profesionales, de investigación o similares, en el país o en el extranjero.

Dejo constancia que las citas de otros autores han sido debidamente identificadas en el trabajo de investigación, por lo que no asumiré como tuyas las opiniones vertidas por terceros, ya sea de fuentes encontradas en medios escritos, digitales o Internet.

Asimismo, ratifico que soy plenamente consciente de todo el contenido de la tesis y asumo la responsabilidad de cualquier error u omisión en el documento, así como de las connotaciones éticas y legales involucradas.

En caso de incumplimiento de esta declaración, me someto a las disposiciones legales vigentes y a las sanciones correspondientes de igual forma me someto a las sanciones establecidas en las Directivas y otras normas internas, así como las que me alcancen del Código Civil y Normas Legales conexas por el incumplimiento del presente compromiso

Puno 06 de Julio del 2023

FIRMA (obligatoria)



Huella