

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POST GRADO

PREECLAMPSIA Y SU ASOCIACIÓN CON INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

SUSANA MARLENY LUIS RODAS



Tesis

Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas
Maestría en Ciencias Médicas con
Especialidad en Ginecología y Obstetricia
Para obtener el grado de
Maestra en Ciencias Médicas con
Especialidad en Ginecología y Obstetricia

ÍNDICE

| | | |
|------|---|----|
| I. | INTRODUCCIÓN | 1 |
| II. | ANTECEDENTES..... | 3 |
| | 2.2 Epidemiología..... | 3 |
| | 2.3 Características Clínicas..... | 8 |
| | 2.4 Clasificación..... | 10 |
| | 2.5 Tratamiento..... | 11 |
| | 2.6 Complicaciones Maternas | 12 |
| | 2.6.1 Eclampsia..... | 12 |
| | 2.6.2 Síndrome de HELLP..... | 13 |
| | 2.6.3 Rotura espontánea de la cápsula de Glisson..... | 13 |
| | 2.6.4 Insuficiencia Renal Aguda | 14 |
| | 2.6.5 Insuficiencia renal aguda en el embarazo | 15 |
| | 2.6.5.1 Monitorización Hemodinámica..... | 17 |
| | 2.6.5.2 Exámenes De Orina | 17 |
| | 2.6.5.3 Exámenes De Sangre | 18 |
| | 2.6.5.4 Tratamiento | 18 |
| | 2.7 Complicaciones Neonatales | 20 |
| III. | OBJETIVOS..... | 21 |
| | 3.1 General:..... | 21 |
| | 3.2 Específicos: | 21 |
| IV. | HIPÓTESIS..... | 22 |
| V. | MATERIAL Y METODOS..... | 23 |
| | 5.1 Tipo de estudio | 23 |
| | 5.2 Población | 23 |

| | | |
|-------|---|----|
| 5.3 | Selección y tamaño de la muestra | 23 |
| 5.4 | Unidad de análisis..... | 24 |
| 5.5 | Criterios de inclusión y exclusión | 24 |
| 5.6 | Variables estudiadas..... | 24 |
| 5.7 | Operacionalización de las variables..... | 27 |
| 5.8 | Instrumentos utilizados para la recolección de información | 31 |
| 5.9 | Procedimientos para la recolección de información..... | 31 |
| 5.9 | Procedimientos para garantizar aspectos éticos de la investigación..... | 32 |
| 5.10 | Procedimientos de análisis de la información..... | 32 |
| VI. | RESULTADOS..... | 34 |
| VII. | DISCUSIÓN Y ANALISIS..... | 39 |
| 7.1 | Conclusiones..... | 43 |
| 7.2 | Recomendaciones..... | 44 |
| VIII. | REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS | 45 |
| IX. | ANEXOS..... | 49 |

ÍNDICE DE TABLAS

| | |
|---|----|
| Tabla 1. Medidas de tendencia central de las características sociodemográficas de las pacientes embarazadas ingresadas al departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital Roosevelt, Junio - Diciembre, 2016..... | 34 |
| Tabla 2. Medidas de tendencia central de las características clínicas de las pacientes embarazadas ingresadas al departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital Roosevelt, Junio - Diciembre, 2016..... | 35 |
| Tabla 3. Medidas de tendencia central de las características bioquímicas de las pacientes embarazadas ingresadas al departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital Roosevelt, Junio - Diciembre, 2016..... | 36 |
| Tabla 4. Vía de resolución del embarazo en las pacientes ingresadas al departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital Roosevelt, Junio- Diciembre, 2016..... | 37 |

RESUMEN

La preeclampsia severa es un síndrome que afecta del 2% a 8% de los embarazos y es una causa importante de morbilidad y mortalidad materna y perinatal. Y entre sus principales complicaciones se encuentra la insuficiencia renal aguda. OBJETIVOS: Determinar la asociación de preeclampsia e insuficiencia renal aguda en mujeres ingresadas al departamento de Ginecología y obstetricia del Hospital Roosevelt durante los meses de junio a diciembre del año 2016. TIPO DE ESTUDIO: estudio observacional, descriptivo de corte transversal. POBLACION ESTUDIADA: se tomaron 122 embarazadas, 61 pacientes con preeclampsia sin datos de severidad y 61 pacientes con datos de severidad. METODOS EMPLEADOS: se utilizó un instrumento de recolección de datos. Se tabularon los datos y se realizó estadística descriptiva de las variables, los resultados se presentaron en tablas y gráficas. Para la asociación se realizaron tablas de 2x2. RESULTADOS: El promedio de la edad materna fue de 28 años, los valores máximos de presión arterial al ingreso fueron de 170/110 mmHg. La creatinina presento un aumento comparado al ingreso y a las 24 horas con una media de 0.9 mg/dl y 1.05 mg/d respectivamente, la media de excreta urinaria fue de 28 cc/hora. 51% de las pacientes ingresadas presentaron preeclampsia con criterios de severidad. 57% fue resuelto el embarazo vía abdominal y el 43% por parto. CONCLUSION: existe asociación estadísticamente significativa ($\chi^2=6.6901$) entre preeclampsia e insuficiencia renal aguda, comprobada mediante la prueba exacta de Fisher con un valor $p=0.017$ ($p<0.05$).

Palabras claves: Preeclampsia, insuficiencia renal aguda

I. INTRODUCCIÓN

La Organización Mundial de la Salud (OMS) reporta que cada día mueren unas 800 mujeres por causas prevenibles relacionadas con el embarazo y el parto; en un 99 % estas muertes ocurren en países en vías de desarrollo, siendo la mortalidad más alta en regiones rurales y comunidades pobres. (1) Entre las principales causas prevenibles de mortalidad materna, se encuentran los trastornos hipertensivos del embarazo que tienen consecuencias maternas y perinatales. (2,3)

Se presentan anualmente alrededor de 287.000 muertes maternas en el mundo como consecuencia de las complicaciones derivadas de la preeclampsia, la cual se presenta como una patología irreversible que afecta múltiples órganos y que afectan al feto y a la madre; se desarrolla antes de las 33 semanas de gestación, en quienes padecen enfermedades previas, y en poblaciones subdesarrolladas. (4)

La preeclampsia es un trastorno que se presenta en un 5 a 12% de los embarazos, generando una mortalidad materna de un 29% en el mundo. Esta enfermedad se presenta en países desarrollados en un 1– 2%, probablemente debido a factores genéticos, ambientales y especialmente a la nutrición. Esta complicación tiene predilección en pacientes nulíparas jóvenes y en gestantes mayores de 35 años igualmente nulíparas (5). En África y Asia, representa casi una décima parte en relación a las defunciones asociadas a preeclampsia y sus complicaciones; en América Latina, una de cada cuatro muertes maternas se relaciona con esas complicaciones. (5)

Se ha descrito que la mortalidad debida a preeclampsia representa 15,8%, incrementando a un 20% cuando se asocia a insuficiencia renal aguda. (6) La incidencia de insuficiencia renal aguda en países desarrollados es de 1- 2.8% mientras en países en vías de desarrollo es de 9- 25%, considerando a los trastornos hipertensivos la causa más común de insuficiencia renal en el tercer trimestre. (7).

La insuficiencia renal aguda es un síndrome caracterizado por disminución de la tasa de filtración glomerular. En el 60 % de los casos, esta hipoperfusión se debe a la preeclampsia. Un 30 % de casos se debe a hemorragia grave por placenta previa. Otro 5 % se debe al síndrome nefrótico grave, a una hipertensión arterial (HTA) maligna o a un síndrome urémico hemolítico. Un pequeño porcentaje se deben a obstrucción ureteral por útero distendido, o por proceso inflamatorio renal agudo (nefritis lúpica) (8,9). Datos publicados por Saudi Center for Organ Transplantation en el 2014 evidencian que los trastornos hipertensivos del embarazo causan el 28% de Insuficiencia renal aguda, si se presentan complicaciones como hemorragia post parto o antes del parto la incidencia aumenta a 60.9%. Solo el 41.4% recupera la función renal y el resto tiene alto riesgo de insuficiencia renal crónica. (10,11)

En Guatemala, según datos reportado por el Hospital Roosevelt, se atiende aproximadamente 16,000 partos al año, de los cuales 331 casos presentaron preeclampsia severa, representando un 2%. Esto evidencia la existencia de datos estadísticos en Guatemala sobre el porcentaje de las pacientes con preeclampsia severa, sin embargo, no existen información de la asociación entre la presencia de preeclampsia severa y el desarrollo de insuficiencia renal aguda en el embarazo a nivel nacional, evidenciando la importancia de detectar la insuficiencia renal aguda en estas pacientes, y con ello reducir el deterioro progresivo de la función renal, que puede repercutir en enfermedad renal crónica con las consecuencias y los costos que esta conlleva. Los trastornos hipertensivos en el embarazo ocupan la primera causa de mortalidad materna a nivel hospitalario y como complicación la insuficiencia renal aguda, es necesario indagar en las causas de esta patología y concientizar a la población sobre las consecuencias y repercusiones de la misma. Determinar la fuerza de asociación ayudará a identificar deficiencias, esquematizar e implementar políticas para el mejoramiento de los servicios de salud. (5,12)

II. ANTECEDENTES

2.1 Definición

La preeclampsia o enfermedad trofoblástica gestacional puede definirse como el incremento de la presión arterial acompañada de proteinuria y edema, que ocurre después de la 20 semana de gestación. (18) según datos de la Organización Mundial de la Salud se registran cerca de 800 muertes maternas por causas prevenibles en el embarazo y el parto, siendo los trastornos hipertensivos una causa importante de morbilidad y mortalidad tanto materna como neonatal, esta situación se observa con mayor frecuencia en zonas rurales y comunidades pobres de países en desarrollo. (1,2)

2.2 Epidemiología

La preeclampsia como trastorno fisiopatológico sistémico representa una de las causas más importantes de morbi-mortalidad materna y perinatal en el mundo, afectando del 2 al 7 % de los embarazos en nulíparas sanas. (18) A esta enfermedad se le atribuye al menos 200,000 muertes maternas por año en el mundo, y se asocia con un aumento de 20 veces la mortalidad perinatal. (14)

En un artículo de investigación publicado en Chile sobre la Morbi-mortalidad del Producto Gestacional en Mujeres Embarazadas con Preeclampsia moderada o severa, presentaron que en Chile actualmente del 7 al 10% de los embarazos se complica por alguna forma de hipertensión arterial, patología que ocupa el primer lugar entre las causas de mortalidad materna, con una tasa que ha disminuido de un 7.8% a un 5.3% por cada 100 nacidos vivos desde el año 1990 a 1999, sin embargo en dicho estudio se encontró que el síndrome hipertensivo del embarazo estaba presente sólo en el 2,5% de los embarazos. Lo que ratifica el progreso en el control del embarazo y tratamiento de la patología. En otros países, como en Puerto Rico se ha registrado un 30% de preeclampsia, en tanto que en México un 47,3%. (7)

En la misma publicación realizada en 2011 sobre Preeclampsia en Argentina mencionan que en el año 2009, en Estados Unidos, la Dra. Elena Kuklina, Ginecóloga y Obstetra, llevó a cabo un registro nacional, en donde se comprobó que el 8% de las embarazadas fueron hipertensas y que la población se distribuía por: 3% de hipertensas gestacionales transitorias, 2.2% de preeclámpticas leves, 1.6% de hipertensas crónicas y 1,2% de preeclámpticas severas. (4)

En el estudio realizado por la Universidad Nacional Autónoma de México, titulado Conceptos actuales sobre la preeclampsia-eclampsia mencionan que, en países en vías de desarrollo, donde el control prenatal no es adecuado, la preeclampsia severa explica el 40-80% de las muertes maternas, estimándose un total de 50,000 por año. Asimismo, en México, representa el 30% de los casos y es la principal causa de muerte materna para este país, con resultados similares el estudio realizado en Estados Unidos llamado American Diabetes Association, se observó que 39,2% de las pacientes presentaron preeclampsia moderada y 55,8% preeclampsia severa. (18,19)

En Guatemala en el estudio de Línea Basal de Mortalidad Materna realizado por el MSPAS en el año 2000, se registró una Razón de Mortalidad Materna de 153 por 100,000 nacidos vivos, y en el 2011 se realizó el mismo estudio evidenciando una Razón de Mortalidad Materna de 139.7 por 100,000 nacidos vivos, documentando una reducción de 8.7 por ciento, con un descenso promedio anual de 1.2 %. En relación con las causas de muerte, los trastornos hipertensivos del embarazo persisten en segundo lugar con un 16.6%, con excepción del sector hospitalario público, donde la primera causa son los trastornos hipertensivos asociados al embarazo. (9,20,21)

Sin embargo, en Guatemala no existe información exacta sobre la incidencia y comportamiento de la preeclampsia, un estudio realizado en el año 2012, de la Universidad de San Carlos de Guatemala, logro evidenciar que la incidencia de preeclampsia es de 1.79 por cada 1000 embarazos, la cual era significativa entre los 21 y 30 años de edad y hasta un tercio de las mujeres que han padecido preeclampsia padecerán nuevamente la misma en embarazos siguientes. (22)

La preeclampsia se presenta como una enfermedad característica y propia del embarazo de la que se pueden tratar los síntomas, pero sólo se cura con la finalización del mismo y si no se trata adecuadamente puede ser causa de graves complicaciones tanto para la mujer embarazada como para el feto. En el feto, se suele acompañar de insuficiencia placentaria lo cual suele manifestarse por restricción del crecimiento intrauterino (RCIU), el cual puede llegar a provocar muerte perinatal o fetal. (13)

Los factores fisiopatológicos que inciden en la aparición de preeclampsia son diversos, entre los que se encuentran los factores vasculares y entre estos se encuentran los factores hemodinámicos y endoteliales los cuales actúan entre sí para provocar la preeclampsia, en la cual se dan cambios cardiovasculares que aumenta la resistencia periférica secundaria al vaso espasmo; tras el daño endotelial producido a nivel placentario, se inician cambios renales con una disminución en el flujo sanguíneo renal (FSR) y de la filtración glomerular (FG), con elevación de creatinina y de ácido úrico plasmático apareciendo proteinuria no selectiva, con mayor permeabilidad a proteína como las transferrinas y globulinas que aparece tardíamente. (23)

Asimismo, se presenta trombocitopenia, junto con productos de degradación del fibrinógeno (PDF), fibronectina y la antitrombina elevada. Aunado a esto se presentan variaciones del flujo uteroplacentario relacionado con una inadecuada modificación de las arterias espirales; ya que la invasión del citotrofoblasto es

incompleta debido a que no cambia su fenotipo de proliferativo a invasivo y los vasos arteriales conservan su alta resistencia hasta el término del embarazo. No está claro si la hipoperfusión placentaria es la causa de la preeclampsia o es la consecuencia inmediata de la misma. (23)

Existen varios componentes endoteliales que facilitan la aparición de preeclampsia severa actuando de manera sinérgica. Por ejemplo, las células endoteliales de las pacientes con preeclampsia tienen capacidad mitogénica y tóxica, que se pierde de inmediato en el post parto; este aparece elevado incluso hasta 12 semanas antes que la enfermedad tenga manifestación clínica evidente, normalizándose alrededor de las 6 semanas tras finalizar la gestación. La hemoglobina libre total en embarazadas con preeclampsia en relación con las gestantes sanas está aumentada; la elevación deriva de la existencia de mayor fragilidad eritrocitaria, síndrome de hiperviscosidad, hemorragias intraplacentarias y por tanto mayor riesgo de síndrome de HELLP (Hemólisis, Linfocitopenia, trombopenia y elevación de enzimas hepáticas). (24)

Las endotelinas, la enzima nitrato reductasa, la trombomodulina, el cofactor junto con la trombina para activar la proteína C, péptido relacionado con la calcitonina, la gonadotropina coriónica humana, los marcadores de peroxidación lipídica y factores citotóxicos se encuentran elevadas en las pacientes con preeclampsia, mientras que los derivados eicosanoides, niveles de óxido nítrico antioxidantes calicreína, la Calcio ATPasa del miometrio y el trofoblasto se encuentran disminuidos. Después del parto, en el grupo de las preeclámpticas, la concentración plasmática de nitrato/nitrito se incrementa y los niveles de sustancia reactiva al ácido tiobarbitúrico disminuyen, mientras que estos parámetros permanecen sin cambios en la embarazada normal. (24)

La intolerancia inmunológica entre los vasos uterinos maternos (arterias espirales) y las células trofoblásticas fetales que invaden los capilares uterinos maternos, esto desencadena una respuesta inflamatoria con la siguiente liberación de multitud de

mediadores y factores lesivos endoteliales que modifican la producción de los factores. (25)

Asimismo, se evidencian concentraciones altas de TNF- α el cual es capaz de alterar el crecimiento y la proliferación de células trofoblásticas, inhibiendo la síntesis de ARN, limitando así la invasión trofoblástica en el útero produciendo así daño celular mediante la activación de proteasas, colagenasas, fosfolipasas A2 exacerbando la actividad procoagulante. Parece ser que la mala adaptación inmunológica del sistema de reconocimiento materno de los alelos fetales de origen paterno iniciaría una serie de alteraciones en el proceso de invasión del trofoblasto. (25)

En el embarazo normal la adecuada interacción entre el trofoblasto y los leucocitos de la decidua, principalmente las células NK, da lugar a la síntesis de factores angiogénicos, VEGF y PlGF. Si existe una respuesta anómala por parte de las cNK, los niveles de PlGF son bajos y como consecuencia se produce a nivel plasmático materno un aumento del receptor soluble Flt1, que antagoniza la acción del VEGF y se ha relacionado directamente con la lesión endotelial en las pacientes con la enfermedad. (25)

Muchos de estos cambios placentarios están presentes en las mujeres que presentan retraso de crecimiento fetal sin repercusión materna. Por esto, se cree que se requiere una situación predisponente materna, que, ante un grado mayor o menor de lesión placentaria, favorezca el desarrollo de la enfermedad. Incluso en algunas mujeres la simple hiperactivación fisiológica de la gestación puede dar lugar a la enfermedad o a la inversa, una alteración placentaria severa quizás requiera poco componente materno para provocar el daño endotelial. (25)

Así, estaríamos ante un amplio abanico de posibilidades que explica un concepto muy importante: la heterogeneidad de la enfermedad y por ello la necesidad de intentar diferenciar subgrupos de pacientes según su etiología. (25)

Englobando todos estos factores se determina que en la preeclampsia intervienen varias vías fisiopatológicas, pero básicamente podríamos diferenciar dos etapas en el proceso de la enfermedad: una primera fase en la que se produciría una alteración de la invasión trofoblástica de las arterias espirales maternas que conduciría a un estado de insuficiencia placentaria y una segunda etapa que daría lugar a la lesión endotelial responsable de los signos y síntomas clásicos de la enfermedad. (23)

2.3 Características Clínicas

La preeclampsia es un síndrome clínico caracterizado por hipertensión con disfunción orgánica múltiple y proteinuria. (26)

Los principales síntomas que se presentan son:

- Alteraciones visuales: Visión borrosa, fotofobia, escotomas, centelleos, diplopía y amaurosis.
- Alteraciones neurológicas: Cefalea, vértigos, zumbidos, hormigueo en manos y cara.
- Dolor abdominal (en rotura hepática), epigastralgia, náuseas y vómitos.
- Sangrado vaginal y contracciones tetánicas (en abrupcio placentae).(26,27)

La alteración hepática, usualmente es subclínica, aunque puede manifestarse con náusea, vómito y dolor epigástrico o en hipocondrio derecho y con menos frecuencia ictericia, esto, secundario a distensión de la cápsula de Glisson, por obstrucción al flujo sanguíneo en las sinusoides hepáticas por depósitos de fibrina. (28)

Se ha encontrado que las pacientes con estos síntomas pueden tener alteraciones en los tiempos de coagulación, deshidrogenasa láctica, aminotransferasa de alanina y de aspartato. (28)

Otros síntomas referidos son acúfenos, fosfenos e hiperreflexia, asociados a vasoespasmo con o sin alteración neurológica, también relacionados con la severidad del síndrome. El porcentaje de pacientes preeclámpticas asintomáticas varía de 40 a 70%. (26,28)

En cuanto a los signos clínicos en el examen físico encontramos:

- Constante vitales: PAS > 160 o PAD 110 mm Hg.
- Ocular: ictericia, petequias, espasmo retiniano.
- Respiratorio: signos de edema agudo de pulmón o síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA).
- Abdominal: dolor en hipocondrio derecho, epigastrio o hipogastrio.
- Urinario: oliguria (diuresis < 500 ml/día), proteinuria
- Extremidades: edema. (29)

El diagnóstico de la enfermedad es clínico, el mismo se confirma con exámenes de laboratorio y de gabinete, entre los criterios diagnósticos se encuentra:

- Presión arterial sistólica >160 mmHg y/o presión arterial diastólica >110 mmHg
- Proteinuria de > 5 gr en orina de 24 horas
- Aparición después de la semana 20 de gestación en mujeres previamente normotensas, debe resolverse en las 12 semanas posteriores al parto.
- El edema puede estar presente, aunque no es esencial. (29,30)

Debido a las manifestaciones clínicas de la enfermedad puede confundirse con otras patologías, algunos diagnósticos diferenciales son:

- Hepatitis viral
- Hígado Graso Agudo del Embarazo
- Pancreatitis Aguda
- Colelitiasis vesicular
- Apendicitis
- Litiasis renal
- Glomerulonefritis

- Síndrome Urémico-hemolítico
- Púrpura Trombocitopénica autoinmune
- Púrpura Trombocitopénica trombótica
- Trombosis Venosa Cerebral
- Encefalitis
- Hemorragia Cerebral
- Tirotoxicosis
- Feocromocitoma
- Epilepsia (4)

2.4 Clasificación

La presencia de trastornos hipertensivos durante el embarazo, en el que se incluye la preeclampsia, pueden clasificarse según su momento de aparición, así como de los síntomas concomitantes de cada uno, de lo cual dependerá su diagnóstico y tratamiento, pero presenta lineamientos técnicos similares para su prevención. (31)

Actualmente la preeclampsia se clasifica en dos grupos:

- Preeclampsia sin datos de Severidad: se presenta con presión arterial $\geq 140/90$ mmHg en 2 tomas separadas por 4 a 6 horas, con presencia de proteinuria ≥ 300 mg en 24 hrs o $\geq 1+$ en tira reactiva de orina y ausencia de daño a órgano blanco, con aparición después de la semana 20 de gestación hasta 6-12 semanas postparto. Pacientes que no presenta comorbilidades; se debe indicar terapia antihipertensiva mantener presión diastólica entre 80 y 105 mm Hg, y sistólica entre 130 a 155 mm Hg. Los medicamentos de elección para el tratamiento: Metildopa, Labetalol, Hidralazina, Antagonistas del calcio y bloqueadores beta. Posterior al diagnóstico, se inicia un protocolo de vigilancia que incluye mediciones diarias de presión arterial y exámenes de laboratorio periódicos, para identificar la progresión de la enfermedad. (31)

- Preeclampsia con datos de severidad: se presenta con presión arterial de $\geq 160/110$ mmHg, con presencia de proteinuria ≥ 3 gramos en 24 horas o $\geq 3+$ en tira reactiva de orina asociado a elevación de creatinina, con síntomas como cefalea, epigastralgia, oliguria (diuresis menor de 500 ml en 24 horas), dolor en cuadrante superior derecho, edema generalizado, acúfenos y fosfenos que determinan daño a órgano blanco. (14) En presencia de estos síntomas, se debe realizar hospitalización inmediata y realizar monitoreo fetal, para evitar sufrimiento fetal; así como la presencia de eclampsia en la madre. (31)

2.5 Tratamiento

El tratamiento de la preeclampsia es la finalización de la gestación en la semana 34, en gestaciones <34 semanas puede prolongarse con conducta expectante ya que puede mejorar el pronóstico neonatal sin empeorar el pronóstico materno. La conducta expectante en estos casos requiere un sistema metódico para la evaluación de la integridad del feto y de la madre, la mayoría de protocolos concuerdan con el seguimiento de los siguientes pasos: (29,30,32)

- Ingreso hospitalario en centro de nivel terciario.
- Control de la PA cada 5 minutos hasta la estabilización del cuadro. Posteriormente cada 30 minutos.
- Exploración general: nivel de conciencia, presencia de focalidad neurológica, alteraciones del fondo de ojo, signos de edema pulmonar o anomalías cardíacas, dolor en epigastrio, hiperreflexia, grado de edema, petequias, puntos sangrantes.
- Realizar tacto vaginal con el fin de valorar una posible inducción de parto.
- Control analítico, con hemograma, función hepática y renal, pruebas de coagulación cada 4-6 horas según evolución.
- Proteinuria cualitativa diaria y en orina de 24 horas bisemanal.

- Sonda Foley permanente para control de diuresis horaria (debe ser >30 ml/hora) y balance hídrico.
- Fluidoterapia anteparto, solución de cristaloides a un ritmo de 60-125 ml/hora, a menos que existan pérdidas extras de líquidos. En caso de terapia hipotensora o de anestesia epidural administrar adicionalmente 1.000-1.500 ml de la misma solución a razón de 500 ml cada 30 minutos. Objetivo conseguir flujo urinario ≥ 30 ml/ hora.
- Ecografía fetal: crecimiento fetal (cada 15 días), líquido amniótico y flujometría (cada 48 horas).
- Maduración pulmonar entre las semanas 24-34 de gestación. Betametasona a 12 mg/24 horas por 2 días IM.
- Control de presión venosa central si existe edema agudo de pulmón, oliguria persistente, insuficiencia cardiaca, hipertensión severa refractaria.
- Tratamiento hipertensivo. Mantener TA <160/100 y $\geq 140/90$. El tratamiento hipotensor previene las complicaciones cerebrovasculares y cardiovasculares maternas. Contraindicados atenololes, IECAS y ARA 2.

2.6 Complicaciones Maternas

2.6.1 Eclampsia

La eclampsia se define como la presencia de convulsiones generalizadas o coma en pacientes con preeclampsia, aumento de la creatinina o deterioro significativo de la función renal y convulsiones (eclampsia). También puede presentar, otros síntomas como:

- Edema Pulmonar
- Oliguria < 400 ml/24hrs
- Hemólisis microangiopática (Síndrome HELLP)
- Plaquetopenia Severa (< 100.000/ mm³)

- Aumento de enzimas hepáticas
- RCIU
- Síntomas de daño de órgano blanco (cefalea, disturbios visuales y/o epigastralgia). (11,33)

2.6.2 Síndrome de HELLP

El síndrome de HELLP consiste en hemólisis, aumento de enzimas hepáticas y trombocitopenia, es una de las complicaciones maternas y fetales más graves durante el embarazo. El 10% de los embarazos complicados con preeclampsia severa o eclampsia son afectados por este síndrome. Ha sido descrito desde la mitad del segundo trimestre hasta varios días postparto; un tercio de los casos desarrolla sus primeras manifestaciones hasta varios días postparto. De los dos tercios que son diagnosticadas en el anteparto, el 10% se presenta antes de las 27 semanas, el 20% luego de las 37 semanas y el 70% ocurren entre las 27 y 37 semanas de gestación. La mortalidad ha sido reportada en un 24% y la perinatal en un 30-40%. (14)

2.6.3 Rotura espontánea de la cápsula de Glisson

La rotura de la capsula de Glisson se presenta secundario a la distensión producida por hematoma subcapsular hepático (HSH) compresivo, producto de micro hemorragias como consecuencia del síndrome hipertensivo severo inducido por el embarazo (SHIE). Es habitual que la complicación se presente durante el tercer trimestre de la gestación, u ocasionalmente en el puerperio inmediato, ello obliga al equipo multidisciplinario a la interrupción del embarazo, al tratamiento de la rotura hepática (RH) y al manejo de los parámetros hematológicos, como la anemia severa, la plaquetopenia, y muchas veces el grave síndrome de HELLP. (14,28)

Esta complicación se asocia a una alta morbi-mortalidad materna y fetal. Constituye un cuadro catastrófico en obstetricia y se presenta 1 caso cada 45.000 nacimientos. (14) La rotura hepática afecta con mayor frecuencia la pared anterior y superior del

hígado; compromete el lóbulo derecho en 75% de los casos, al izquierdo en 11% y ambos en 14%. (14)

El manejo de esta complicación, incluye desde la observación, la evacuación y drenaje, aplicación de agentes hemostáticos, sutura del desgarró, ligadura de la arteria hepática, resecciones parciales o lobectomía, embolización de la arteria hepática, el taponamiento temporal o packing de compresas en la zona hepática comprometida, hasta el trasplante hepático en casos de daño total del órgano. (28,30)

2.6.4 Insuficiencia Renal Aguda

Es un síndrome grave caracterizado por reducción súbita de la función renal, con azoemia rápidamente progresiva y frecuente oliguria (un 20% de los casos es no oligúrica). En general, un incremento diario de 0,5 mg % de creatinina de 10 mg % de urea en plasma, y un volumen urinario inferior a los 400 ml /24 horas (menor de 20 ml /hora) (28). Durante el embarazo es el resultado de un grave déficit del flujo sanguíneo a la zona cortical renal. (32,34)

En el 60 % de los casos, esta hipoperfusión se debe a la preeclampsia. Un 30 % de casos se debe a hemorragia grave por placenta previa. Otro 5 % se debe al síndrome nefrótico grave, a una hipertensión arterial (HTA) maligna o a un síndrome urémico hemolítico. Un pequeño porcentaje se deben a obstrucción ureteral por útero hiperdistendido, o por proceso inflamatorio renal agudo (nefritis lúpica). (32,34)

Las causas desencadenantes de una insuficiencia renal aguda se dividen en tres según el proceso fisiopatológico desencadenante:

- Prerenales: hipoperfusión renal.
- Renales parenquimatosas.

- Postrenales (obstructivas). Incluyen: la isquemia renal; las nefrotoxinas; la uropatía obstructiva; enfermedades renales intrínsecas; coagulopatías. (32)

La hipoperfusión renal en la eclampsia es el resultado de la restricción del volumen intravascular, el espasmo de las arteriolas aferentes al glomérulo y los depósitos subendoteliales de fibrinógeno ocluyendo capilares glomerulares. En los casos de placenta previa y desprendimiento placentario, la depleción aguda del volumen intravascular y el vasoespasmo reactivo grave, son la causa de la disminución de la perfusión renal. (32,35)

En el desprendimiento placentario, a la disminución del volumen intravascular, se agrega la coagulación intravascular diseminada (CID), con microtrombos vasculares renales empeorando la disminución del flujo sanguíneo renal. (32,35)

Luego de una hipovolemia grave, el flujo sanguíneo de la corteza renal disminuye, mientras se mantiene el medular. Esta isquemia cortical reduce marcadamente el índice de filtración glomerular, la capacidad de concentración renal y el volumen urinario (insuficiencia prerrenal). Si persiste la hipoperfusión, evoluciona a la NTA (necrosis cortical). Aun con volumen intravascular normal, se puede producir una hipoperfusión renal por disminución de la presión de perfusión, insuficiencia cardíaca, o por disminución de la presión coloidosmótica plasmática, síndrome nefrótico.(32,35)

2.6.5 Insuficiencia renal aguda en el embarazo

Durante el embarazo, suele ser el resultado de un grave déficit del flujo sanguíneo a la zona cortical renal. En el 60 % de los casos, esta hipoperfusión se debe a la preeclampsia. Es más frecuente en mujeres con preeclampsia asociada al síndrome de HELLP, en que puede llegar a ser de más del 50%, además de tener una alta mortalidad perinatal. (36)

Ocurre con una frecuencia de 1:2.000 a 1:5.000 embarazos en los países subdesarrollados (alrededor del 0.05. En Francia, en 1966, los casos de IRA relacionados con obstetricia significaron el 40 %, reduciéndose al 4,5 % en 1978. En la India, en 1989, el 22 % de las pacientes derivadas a diálisis se relacionaba con la gestación, alcanzando una mortalidad del 55%. Un primer pico de ocurrencia de IRA al comienzo del embarazo, asociado al aborto séptico, y un segundo pico, desde las 35 semanas al puerperio, en relación con preeclampsia y complicaciones hemorragia como lo es el desprendimiento de placenta normoinsera. En países desarrollados donde el aborto es legal la incidencia de insuficiencia renal aguda ha descendido. (32)

En los casos de detección de oliguria en una paciente embarazada, la indicación es interrupción de la gestación, esto con el fin de mejorar el pronóstico materno y neonatal. El parto, en estas pacientes, está indicado cuando la eliminación urinaria sea <20 ml / hora, durante 2 o más horas, pese a la adecuada expansión plasmática, la administración de furosemida o cuando se prevé que el parto vaginal no se producirá en las 24 horas siguientes. (37)

Debido a que el 25% del gasto cardíaco, en la mujer embarazada, va destinado a las necesidades de la circulación placentaria, las que desaparecen bruscamente luego del parto. Además, luego del nacimiento, es factible la administración de diuréticos a dosis necesarias y la realización de pruebas diagnósticas radiológicas y con radioisótopos, sin el riesgo fetal. No se aconseja la cesárea en los casos de oliguria, hasta no investigarla y tratarla. (37)

Existen pocos reportes a que registren la incidencia y evolución de la lesión renal en mujeres con preeclampsia; un estudio realizado en México reporta que la incidencia al ingreso a un servicio hospitalario fue de un 16.6%, este diagnóstico se realizó a través de exámenes del laboratorio; utilizando la sensibilidad del FENa para el diagnóstico de hiperazotemia prerrenal se obtuvo un resultado de 6% y para el de necrosis tubular aguda de 95%. Los incrementos en la oliguria y en la

hiperazotemia prerrenal posterior a la resolución del embarazo se explican por la disminución en el volumen circulante, característica de la preeclampsia, y que es dependiente del grado de severidad. (38)

En las pacientes obstétricas, se pueden dar una variedad de situaciones clínicas. Algunas se dan después de la emergencia obstétrica (eclampsia, desprendimiento placentario, placenta previa), y otras desarrollan oliguria o anuria en el curso de un ingreso hospitalario. Sea cual fuere la situación, hay una serie de medidas que deberán ponerse en práctica sin demoras, como ser:

2.6.5.1 Monitorización Hemodinámica

Colocar un catéter de presión venosa central (PVC), o uno de Swan- Ganz. Una PVC o una presión de enclavamiento pulmonar (PEP) elevadas, sugieren una necrosis tubular aguda o necrosis cortical renal, lo que obliga a la restricción de líquidos intravenosos. Si la PVC o la PEP están bajas, indica depleción del volumen intravascular y necesita administrarse líquidos intravenosos. (28)

2.6.5.2 Exámenes De Orina

La prueba más eficaz para diferenciar una insuficiencia prerrenal de una NTA, sea la excreción fraccionada de Na (prueba de FENa). En la insuficiencia prerrenal, este catión es reabsorbido con avidez por las células tubulares renales, mientras que en NTA, la lesión no permite la reabsorción del Na. El sedimento urinario en la NTA, contiene numerosas células tubulares renales, cilindros de células tubulares renales y acúmulos de pigmentos marrones, los que, para algunos especialistas, son patognomónicos de NTA. (28)

2.6.5.3 Exámenes De Sangre

El nitrógeno de urea (BUN), el ácido úrico y la creatinina, sirven para evaluar la capacidad excretora renal de productos nitrogenados. El cociente entre el nitrógeno de urea y la creatinina plasmática, es importante. Ya que la insuficiencia prerrenal hay reabsorción significativa de urea, elevando el cociente nitrógeno de urea /creatinina a valores de 20:1 o mayores. Debe medirse con frecuencia el potasio, que puede elevarse en la insuficiencia renal aguda, a niveles que pueden obligar a la hemodiálisis. Deben controlarse las concentraciones séricas de sodio, especialmente en las pacientes tratadas con diuréticos o soluciones cristaloides. (28)

2.6.5.4 Tratamiento

El tratamiento de la insuficiencia renal dependerá al nivel en que se encuentre, en el caso de ser prerrenal y de la necrosis cortical su manejo es similar. En la mayoría de las gestantes con falla renal aguda, se observa insuficiencia prerrenal con oliguria, que puede ser corregida. (39)

Esta corrección se realiza por expansión del volumen plasmático, con este fin pueden usarse concentraciones de hematíes; plasma fresco congelado; albúmina pobre en sal; crioprecipitados o soluciones cristaloides, dependiendo de la patología de base y de la existencia o no de complicaciones. (39)

En desprendimiento placentario, se debe expandir el volumen plasmático, y mejorar la capacidad de transporte de oxígeno, por lo que de elección son las concentraciones de hematíes. En los casos de coagulopatías, se necesitarán crioprecipitados y plasma fresco congelado. En los casos de preeclampsia y de hipoalbuminemia sérica, se preferirán las concentraciones cristaloides y los concentrados de albúmina pobre en sal, para expandir el volumen plasmático. La

administración de soluciones hipertónicas de Cloruro de Sodio al 7,5%, pueden ser salvadoras en los casos de shock profundo. (19,35)

La expansión plasmática se logra, administrando 500 a 1,000 ml de solución fisiológica durante 30 a 60 min, aumento de la PVC y de la producción urinaria. Posteriormente se continua con la administración de solución isotónica de Cloruro de Sodio a 125 - 200 ml/hora, para mantener una PVC normal, y un flujo urinario 30 ml/hora. En la preeclampsia grave estas pacientes tienen aumentada la permeabilidad capilar, y disminuida la presión coloidosmótica, pasando fácilmente, los líquidos administrados vía IV, al espacio intersticial. (28)

El edema pulmonar puede producirse cuando la diferencia entre la presión coloidosmótica plasmática (21 - 25 mm Hg) y la de enclavamiento pulmonar (6 - 10 mm Hg) se reduce a menos de 3 mm Hg. (4) La expansión del volumen plasmático debe monitorizarse con controles de PVC., que refleja la presión del llenado de la aurícula derecha, indicando la capacidad del corazón derecho aceptar infusión de líquidos. La cual debe mantenerse entre 10 y 15 cm de agua durante el tratamiento. Por encima de los 15 cm de agua, deberá disminuirse la velocidad de hidratación. (28)

Por lo anteriormente expuesto el diagnóstico y el tratamiento de la lesión renal aguda debe ser analizada en función del contexto de la situación cíclica que afecta a la embarazada y que provoca el deterioro de su función renal. La presencia de insuficiencia renal aguda en la mujer embarazada con necesidad de diálisis se encuentra entre 2- 5.5 % de los casos, si se asocia a falla multiorgánica el desenlace en la mayoría de los casos es fatal.

Una investigación realizada en Cuba encontró como resultado que la lesión renal aguda en mujeres embarazadas se debía al fracaso multiorgánico en 83.3% de los casos con mortalidad de 20 %.(40)

2.7 Complicaciones Neonatales

La preeclampsia severa es responsable de dos de cada tres de los niños fallecidos en la etapa prenatal temprana. En una revisión sistemática de la causa de defunción realizada en 500 mortinatos mostró que 156 (31%) eran inmaduros, 228 (46%) prematuros y 116 (23%) niños de término; de éstos, 114 se clasificaron con interrupción de la circulación materno-fetal y 2 fueron malformados graves. (41) Este padecimiento también se asocia al incremento de partos prematuros, así como bajo peso al nacer, en México y se estima que 8% de las mujeres embarazadas cursan con algún grado de Preeclampsia severa, así como la proporción de recién nacidos pretérmino con bajo peso al nacer es entre 5-10%. (31,42)

III. OBJETIVOS

3.1 General:

Determinar la asociación entre la preeclampsia y la insuficiencia renal aguda en mujeres ingresadas al Departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital Roosevelt durante los meses de junio a diciembre de 2016.

3.2 Específicos:

- 3.2.1 Describir las características sociodemográficas de las pacientes.
- 3.2.2 Describir las características clínicas y bioquímicas.
- 3.2.3 Establecer la vía de resolución del embarazo.

IV. HIPÓTESIS

Hi: Existe asociación significativa entre la presencia de preeclampsia e insuficiencia renal aguda en mujeres ingresadas al Departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital Roosevelt.

Ho: No existe asociación significativa entre la presencia de preeclampsia e insuficiencia renal aguda en mujeres ingresadas al Departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital Roosevelt.

V. MATERIAL Y METODOS

5.1 Tipo de estudio

Observacional, descriptivo, transversal, con un diseño de estudio de casos y controles.

5.2 Población

Todas las pacientes embarazadas que ingresaron a Ginecología y Obstetricia del Hospital Roosevelt en los meses de junio a diciembre del año 2016.

5.3 Selección y tamaño de la muestra

Para el cálculo de la muestra se utilizó el software estadístico EpiInfo 7.2.2.6, donde se utilizó para:

El tamaño de la población de 465 pacientes que presentaron preeclampsia en el año 2013.

Frecuencia esperada del 50%.

Margen de error aceptable de 1%.

Nivel de confianza del 99%.

Se calculó (ver anexo) y recolectó una muestra de 122 pacientes para este estudio. 61 pacientes con preeclampsia sin datos de severidad y 61 pacientes con preeclampsia y datos de severidad. El muestreo se realizó por conveniencia.

5.4 Unidad de análisis

- Unidad primaria de Muestreo: Pacientes ingresadas al departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital Roosevelt
- Unidad de análisis: datos epidemiológicos, características clínicas y bioquímicas y vía de resolución del embarazo.
- Unidad de Información: Registro clínicos de pacientes ingresadas al departamento de Ginecología y Obstetricia de Hospital Roosevelt.

5.5 Criterios de inclusión y exclusión

Criterios de inclusión

- Expedientes de pacientes en edad fértil con preeclampsia que ingresen a Ginecología y Obstetricia del Hospital Roosevelt en los meses de junio a diciembre del año 2016.

Criterios de exclusión

- Expedientes de pacientes con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus o nefropatía.
- Expedientes con letra ilegible.

5.6 Variables estudiadas

| |
|---------------------------|
| Preeclampsia |
| Insuficiencia renal aguda |
| Edad materna |
| Alfabetismo |
| Edad gestacional |

| |
|--------------------------------|
| Presion arterial |
| Creatinina |
| Excreta urinaria |
| Vía de resolución del embarazo |

5.7 Operacionalización de variables

| Variables | Definición conceptual | Definición operacional | Tipo de variable | Escala de Medición | Unidad de Medición |
|----------------------------------|--|---|------------------------|--------------------|--|
| Preeclampsia | Complicación del embarazo caracterizado por un complejo de síntomas que incluyen hipertensión materna y proteinuria, con o sin edema patológico. Los síntomas pueden ir de más benigno a grave. La preeclampsia generalmente se produce después de la semana 20 del embarazo, pero puede desarrollarse antes, en presencia de enfermedad trombotológica. | Dato consignado en el expediente clínico. | Cualitativa dicotómica | Nominal | Preeclampsia sin datos de severidad Preeclampsia con datos de severidad |
| Insuficiencia renal aguda | Abrupta reducción de la función renal que se evidencia mediante la elevación de creatinina sérica en valores iguales o mayores a ≥ 1.5 mg/dl. | Dato consignado en el expediente clínico. | Cualitativa dicotómica | Nominal | Si, ≥ 1.5 mg/dl. No, ≤ 1.5 mg/dl. |

| Variables | | Definición conceptual | Definición operacional | Tipo de variable | Escala de Medición | Unidad de Medición |
|--|---------------------|--|--|------------------------|--------------------|--------------------|
| Características Sociodemográficas | Edad materna | Tiempo de existencia desde el nacimiento. | Edad en años anotada en el expediente clínico. | Cuantitativa discreta | Razón | Años |
| | Alfabetismo | Cualidad de las personas de saber leer y escribir. | Dato consignado en el expediente clínico. | Cualitativa Dicotómica | Nominal | Si No |

| Variables | Definición conceptual | Definición operacional | Tipo de variable | Escala de Medición | Unidad de Medición |
|-------------------------|---|---|-------------------------|---------------------------|---|
| Edad gestacional | Tiempo comprendido entre el primer día del último ciclo menstrual de la mujer hasta la fecha de consulta. | Dato consignado en el expediente clínico. | Cualitativa Dicotómica | Nominal | II trimestre (semana 13 - semanas 26 6/7) III trimestre: (semana 27 a semana 40) |
| Presión arterial | Presión que ejerce la sangre al circular por los vasos sanguíneos. Se divide en Sistólica y diastólica. | Dato consignado en el expediente clínico al ingreso y a las 24 horas. | Cuantitativa discreta | De razón | Presión sistólica (≤ 120 mmHg) y diastólica (≤ 80 mmHg) al ingreso Presión sistólica y diastólica a las 24 horas |

| Variables | Definición conceptual | Definición operacional | Tipo de variable | Escala de Medición | Unidad de Medición |
|-------------------------|--|---|-------------------------|---------------------------|---|
| Creatinina | Producto del metabolismo muscular y del metabolismo de las proteínas, es utilizada para evaluar el funcionamiento renal. | Dato consignado en el expediente clínico al ingreso y a las 24 horas. | Cuantitativa discreta | De razón | Creatinina sérica al ingreso, el valor de referencia es <1.30 mg/dl Creatinina sérica a las 24 horas |
| Excreta urinaria | Volumen urinario en 24 horas, reportado en ml/ hora. | Dato consignado en el expediente clínico al ingreso y a las 24 horas. | Cuantitativa continua | De razón | Excreta urinaria en ml/ hora al ingreso Excreta urinaria en ml/ hora a las 24 horas |

| Variables | Definición conceptual | Definición operacional | Tipo de variable | Escala de Medición | Unidad de Medición |
|---------------------------------------|--|---|-------------------------|---------------------------|---------------------------|
| Vía de resolución del embarazo | Procedimiento por el cual se finaliza el embarazo. | Dato consignado en el expediente clínico. | Cualitativa dicotómica | Nominal | Parto Cesárea |

5.8 Instrumentos utilizados para la recolección de información

El instrumento consta de 4 secciones que son las características sociodemográficas, clínicas, bioquímicas y vía de resolución del embarazo, presentada en una hoja tamaño carta en ambos lados, elaborada por la investigadora.

5.9 Procedimientos para la recolección de información

Para obtener la información sobre las características sociodemográficas, clínicas, bioquímicas y vía de resolución del embarazo se utilizó una boleta de recolección de datos, consta de 1 página, impresas en hojas tamaño carta en anverso, dividida en cuatro secciones, elaborado por la investigadora. El encabezado con el título de la investigación y un apartado donde se identifica el número de boleta y fecha, para llevar un adecuado orden.

En la primera sección se recolectó información sobre las características sociodemográficas de interés. En la segunda sección se recolectó información sobre las características clínicas. En la tercera sección se recolectaron los niveles séricos de creatinina, la excreta urinaria y el dato sobre el padecer o no insuficiencia renal aguda, por último, se recolecto el dato sobre la vía de resolución del embarazo.

Los pasos considerados para la recolección de datos en el estudio, fueron los siguientes:

- Se solicitó información al archivo sobre las pacientes ingresadas al departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital Roosevelt entre los meses de junio a diciembre de 2016
- Se seleccionó al azar los expedientes a incluir en el estudio.
- Se revisó la calidad de los datos que se recolectaron.

- Se seleccionó la información pertinente de los datos, acorde a las variables de estudio y se colocó en el instrumento para la recolección de datos.

5.10 Procedimientos para garantizar aspectos éticos de la investigación

El presente estudio corresponde, según la categoría de riesgo, a un estudio Categoría I, ya que utiliza técnicas observacionales y no manipula ninguna variable, ni se ve afectado ningún sujeto.

Los aspectos éticos considerados para el estudio son los siguientes:

- Se garantizó adecuado uso de la información recopilada de los expedientes clínicos.
- Se solicitó permiso al Hospital Roosevelt para realizar la investigación.
- Los resultados del estudio se harán públicos y se garantizará la integridad y calidad metodológica del informe.

5.11 Procedimientos de análisis de la información

Los pasos considerados para el análisis de los datos son los siguientes:

PASO 1

Previo al inicio del análisis de los datos, se realizó una revisión, con el propósito de garantizar la calidad de la información de acuerdo a las variables de estudio y que la totalidad de los datos estuviesen registrados.

PASO 2: ANÁLISIS DE DATOS

Se elaboraron tablas de Excel con los datos de la información seleccionada de los datos recolectados, acorde a las variables de estudio para su posterior procesamiento. Se revisó la calidad y consistencia de los datos de las tablas de

Excel. Se realizaron frecuencias, porcentajes y gráficas a las variables no paramétricas, se realizó estadística descriptiva para las variables paramétricas. Para las primeras se utilizó rango, mínimo, máximo, media y desviación estándar. Para este fin se utilizó el software estadístico Epi Info 7.

PASO 3: TABLAS DE CONTINGENCIA

Se elaboraron tablas de dos por dos para determinar la existencia de asociación estadísticamente significativa entre preeclampsia e insuficiencia renal aguda.

| | | Insuficiencia renal aguda | | Total |
|--------------|------------------------|---------------------------|----|-------|
| | | Si | No | |
| Preeclampsia | Sin datos de severidad | | | |
| | Con datos de severidad | | | |
| Total | | | | |

VI. RESULTADOS

El estudio se realizó en mujeres ingresadas al Departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital Roosevelt durante los meses de junio a diciembre del año 2016. La muestra comprende 122 pacientes, de las cuales fueron 61 pacientes con preeclampsia sin datos de severidad y 61 pacientes con preeclampsia y datos de severidad.

Los resultados se presentan de la siguiente manera:

Tabla 1. Medidas de tendencia central de las características sociodemográficas de las pacientes embarazadas ingresadas al departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital Roosevelt, Junio - Diciembre, 2016

| Variables | Frecuencia | Porcentaje | Rango | Mínimo | Máximo | Media | Desviación estándar |
|-----------------------------|------------|------------|-------|--------|--------|-------|---------------------|
| Edad materna en años | -- | -- | 29 | 15 | 44 | 27.62 | 7.686 |
| Alfabetismo | | | | | | | |
| Si | 113 | 92.6 | -- | -- | -- | -- | -- |
| No | 9 | 7.4 | -- | -- | -- | -- | -- |

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

El promedio de la edad materna fue de 28 años con un mínimo de 15 años y un máximo de 44 años, el 93% de las pacientes son alfabetas.

Tabla 2. Medidas de tendencia central de las características clínicas de las pacientes embarazadas ingresadas al departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital Roosevelt, Junio - Diciembre, 2016

| Variables | Frecuencia | Porcentaje | Rango | Mínimo | Máximo | Media | Desviación estándar |
|--|------------|------------|-------|--------|--------|-------------|---------------------|
| Edad gestacional en semanas | -- | -- | 7 | 34 | 41 | 37.85 | 1.718 |
| P/A* sistólica al ingreso | -- | -- | 60 | 110 | 170 | 138.64 | 23.891 |
| P/A* diastólica al ingreso | -- | -- | 40 | 70 | 110 | 90.38 | 17.531 |
| P/A* sistólica a las 24 horas | -- | -- | 40 | 100 | 140 | 116.78 | 8.562 |
| P/A* diastólica a las 24 horas | -- | -- | 20 | 70 | 90 | 75.04 | 6.388 |
| Creatinina al ingreso | -- | -- | 0.60 | 0.70 | 1.30 | 0.9084 | 0.09841 |
| Creatinina a las 24 horas | -- | -- | 2.65 | 0.75 | 3.40 | 1.0503 | 0.46822 |
| EU** al ingreso | -- | -- | 31.00 | 9.00 | 40.00 | 27.193 3 | 6.88650 |
| EU** a las 24 horas | -- | -- | 28.00 | 10.00 | 38.00 | 28.297 1 | 6.14410 |
| Preeclampsia Sin datos de severidad | 60 | 49.2 | 49.2 | -- | -- | -- | -- |
| Con datos de severidad | 62 | 50.8 | 100.0 | -- | -- | -- | -- |

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

* Presión arterial

** Excreta urinaria

Los valores máximos de presión arterial sistólica y diastólica al ingreso fueron de 170/ 110 mm Hg respectivamente, a las 24 horas hubo una reducción a 140/ 90 mm Hg, la excreta urinaria se mantuvo con una media de al ingreso de 27 y 28 a las 24 horas. Las pacientes con preeclampsia sin datos de severidad presentaron el 49% de la muestra, mientras que las pacientes con preeclampsia y datos de severidad fueron 51%.

Tabla 3. Medidas de tendencia central de las características bioquímicas de las pacientes embarazadas ingresadas al departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital Roosevelt, Junio - Diciembre, 2016

| Variables | Frecuencia | Porcentaje | Rango | Mínimo | Máximo | Media | Desviación estándar |
|----------------------------------|-------------------|-------------------|--------------|---------------|---------------|--------------|----------------------------|
| Creatinina al ingreso | -- | -- | 0.60 | 0.70 | 1.30 | 0.9084 | 0.09841 |
| Creatinina a las 24 horas | -- | -- | 2.65 | 0.75 | 3.40 | 1.0503 | 0.46822 |
| Insuficiencia Renal Aguda | | | | | | | |
| Si | 10 | 8.2 | -- | -- | -- | -- | -- |
| No | 112 | 91.8 | -- | -- | -- | -- | -- |

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

La creatinina presentó un aumento comparando el ingreso y a las 24 horas, con una media de 0.9 mg/ dl y 1. 05 mg/ dl respectivamente, el 92% de las pacientes no presentaron insuficiencia renal aguda, el 8% si la presentó.

Tabla 4. Vía de resolución del embarazo en las pacientes ingresadas al departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital Roosevelt, Junio - Diciembre, 2016

| Variable | Frecuencia | Porcentaje | Porcentaje acumulado |
|-----------------|-------------------|-------------------|-----------------------------|
| Parto | 52 | 42.6 | 42.6 |
| Cesárea | 70 | 57.4 | 100.0 |
| Total | 118 | 100.0 | |

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

La vía de resolución con mayor porcentaje fue la cesárea 57% mientras que el parto fue del 43%.

Tabla 5. Asociación de preeclampsia e insuficiencia renal aguda en mujeres ingresadas al Departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital Roosevelt durante los meses de junio a diciembre 2016

| | Insuficiencia renal aguda | | Total |
|--|---------------------------|-----|-------|
| | Si | No | |
| Preeclampsia Sin datos de severidad | 1 | 59 | 60 |
| Preeclampsia Con datos de severidad | 9 | 53 | 62 |
| Total | 10 | 122 | 122 |

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

| | Valor | gl | Significancia estadística | Significancia estadística |
|--------------------------------|--------|----|---------------------------|---------------------------|
| Chi-cuadrado de Pearson | 6.6901 | 1 | 0.010 | 0.017 |
| Prueba exacta de Fisher | | | | |
| N de casos válidos | 118 | | | |

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Existe asociación estadísticamente significativa ($\chi^2= 6.691$) entre preeclampsia e insuficiencia renal aguda, comprobada mediante la prueba exacta de Fisher con un valor $p= 0.017$ ($p < 0.05$). Por lo que se rechaza la hipótesis nula y se acepta la hipótesis de investigación.

VII. DISCUSIÓN Y ANALISIS

La preeclampsia, como patología propia del embarazo, se evidencia por el incremento de la presión arterial asociada a proteinuria y edema, la cual se presenta después de la 20 semana de gestación; afecta del 2 al 7 % de los embarazos en nulíparas sanas. Esta patología puede tener consecuencias graves, como la lesión renal aguda que durante el embarazo es consecuencia del grave déficit del flujo sanguíneo a la zona cortical renal. (6,18)

En Guatemala en el estudio de Línea Basal de Mortalidad Materna realizado por el MSPAS en el año 2000, se registró una Razón de Mortalidad Materna de 153 por 100,000 nacidos vivos, y en el 2011 se realizó el mismo estudio evidenciando una Razón de Mortalidad Materna de 139.7 por 100,000 nacidos vivos, documentando una reducción de 8.7 por ciento, con un descenso promedio anual de 1.2 %. En relación con las causas de muerte, los trastornos hipertensivos del embarazo persisten en segundo lugar con un 16.6%, con excepción del sector hospitalario público, donde la primera causa son los trastornos hipertensivos asociados al embarazo. (3,8,10-12)

Un estudio realizado en el año 2012, en la Universidad de San Carlos de Guatemala, logró evidenciar que la incidencia de preeclampsia es de 1.79 por cada 1000 embarazos, la cual era significativa entre los 21 y 30 años de edad y hasta un tercio de las mujeres que han padecido preeclampsia padecerán nuevamente la misma en embarazos siguientes. En el estudio de la asociación de la lesión renal aguda posterior a preeclampsia, no se tiene datos estadísticos que muestren el problema en nuestra población de mujeres embarazadas, ya que la mortalidad materna en estos casos es prevenible a través de intervenciones en el momento del parto, por lo que es necesario evidenciar la frecuencia de este problema en nuestra población.

Las patologías asociadas a la presión arterial son una causa importante de morbilidad y mortalidad tanto materna como neonatal, esta situación se observa con mayor frecuencia en zonas rurales y comunidades pobres de países en desarrollo, donde el acceso a establecimientos de salud es escaso y el nivel educativo de las madres es bajo. (2,3,4)

Por medio del análisis realizado se estableció que la edad promedio de las participantes fue de 28 años, con un rango de presión sistólica inicial 110 -170 mmHg, presión diastólica inicial 70 – 110 mmHg y edad gestacional promedio de 37. 85 semanas, con un nivel de alfabetismo del 93 %. Según las guías de práctica clínica estos rangos de presión arterial pueden ser clasificados en preeclampsia sin datos de severidad con presión arterial $\geq 140/90$ mmHg en 2 tomas separadas por 4 a 6 horas, con presencia de proteinuria ≥ 300 mg en 24 hrs o $\geq 1+$ en tira reactiva de orina y ausencia de daño a órgano blanco; y preeclampsia con datos de severidad que presenta presión arterial de $\geq 160/110$ mmHg, con presencia de proteinuria ≥ 3 gramos en 24 horas o $\geq 3+$ en tira reactiva de orina asociado a elevación de creatinina, con síntomas como cefalea, epigastralgia, oliguria (diuresis menor de 500 ml en 24 horas), dolor en cuadrante superior derecho, edema generalizado, acúfenos y fosfenos que determinan daño a órgano blanco. (29,30,31)

En una publicación realizada en 2011 sobre Preeclampsia en Argentina mencionan que, en el año 2009, en Estados Unidos, la Dra. Elena Kuklina, Ginecóloga y Obstetra, llevó a cabo un registro nacional, en donde se comprobó que el 8% de las embarazadas fueron hipertensas y que la población se distribuía por: 3% de hipertensas gestacionales transitorias, 2.2% de preeclámpticas leves, 1.6% de hipertensas crónicas y 1,2% de preeclámpticas severas. En el presente estudio se evidencio que el 49.2 % no presenta datos de severidad, comparado con un 50. 8 % que, si presentaron datos de severidad, de estos casos solo el 8.5 % presento insuficiencia renal aguda. (7,4)

La excreta urinaria, se utiliza como un indicador presuntivo del nivel de perfusión, en los casos de detección de oliguria en una paciente embarazada, la indicación es interrupción de la gestación; el parto está indicado cuando la eliminación urinaria sea <20 ml / hora, durante 2 o más horas, pese a la adecuada expansión plasmática, la administración de furosemida o cuando se prevé que el parto vaginal no se producirá en las 24 horas siguientes. En las mujeres participantes de este estudio, se encontró que el promedio de excreta urinaria a su ingreso fue de 27.19 ml/ hr con una desviación estándar de 6.86, con una ligera variación a las 24 hrs, que se representa a través de una desviación estándar de 6.14.

Debido a que el 25% del gasto cardíaco, en la mujer embarazada, va destinado a las necesidades de la circulación placentaria y que las mismas desaparecen bruscamente luego del parto, en los casos indicados es necesario acelerar el proceso de parto. (32,35)

La vía de resolución, así como el tiempo para el mismo, después del diagnóstico de preeclampsia es de importancia para disminuir las complicaciones a nivel renal, el porcentaje de pacientes que tuvieron parto vaginal fue de 42.6 % en contraste con 57.4 % por cesárea. Un estudio realizado en México reporta que la incidencia de preeclampsia al ingreso a un servicio hospitalario fue de un 16.6%, este diagnóstico se realizó a través de exámenes de datos de laboratorio; utilizando la sensibilidad de la excreción fraccionada del sodio (prueba deFENa) para el diagnóstico de hiperazotemia prerrenal y para el de necrosis tubular aguda, con un resultado del 96 % y 95% respectivamente. (29,32, 37)

La hipoperfusión renal en la eclampsia es el resultado de la restricción del volumen intravascular, el espasmo de las arteriolas aferentes al glomérulo y los depósitos subendoteliales de fibrinógeno ocluyendo capilares glomerulares. En los casos de placenta previa y desprendimiento placentario, la depleción aguda del volumen intravascular y el vasoespasmo reactivo grave, son la causa de la disminución de la

perfusión renal. En la población a estudio se identificó que 1 de cada 10 mujeres con preeclampsia presentaron insuficiencia renal aguda. (32,38)

La presencia de insuficiencia renal aguda en la mujer embarazada con necesidad de diálisis se encuentra entre 2- 5.5 % de los casos, si se asocia a falla multiorgánica el desenlace en la mayoría de los casos es fatal. Una investigación realizada en Cuba encontró como resultado que la lesión renal aguda en mujeres embarazadas se debía al fracaso multiorgánico en 83.3% de los casos con mortalidad de 20 %. En los países en vías de desarrollo esta patología puede presentarse con una frecuencia de 1:2.000 a 1:5.000 embarazos; el 22 % de las pacientes que son derivadas a diálisis está relacionado con la gestación, y llega a alcanzar una mortalidad del 55%. (7) De las pacientes participantes del estudio Se pudo establecer una asociación entre la preeclampsia y lesión renal aguda estadísticamente significativa con un valor p de 0.010, no se pudo determinar si fue necesario realizar algún tipo de intervención como la necesidad de diálisis en cualquier de sus modalidades, por lo que para posteriores investigaciones acerca del tema debe tomarse en cuenta para fortalecer el manejo así como identificar las causas prevenibles de esta complicación.

7.1 CONCLUSIONES

- 7.1.1 Se demostró la asociación entre preeclampsia severa e insuficiencia renal aguda en mujeres ingresadas al Departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital Roosevelt durante los meses de junio a diciembre de 2016, la asociación fue estadísticamente significativa $\chi^2= 6.690$ y un valor p de 0.010.
- 7.1.2 La edad promedio de las mujeres ingresadas fue de 28 años con un rango de edad de 15 a 44 años y una desviación estándar de 7.68; el porcentaje de alfabetismo encontrado fue de 93 %.
- 7.1.3 La edad gestacional promedio de las mujeres pacientes ingresadas fue de 37.85 semanas, la presión sistólica al ingreso fue de 138.64 mm Hg, presión diastólica al ingreso de 90.38 mm Hg, creatinina al ingreso de 0.90 mg/ dl, creatinina a las 24 horas de 1.0503 mg/ dl, del total de los casos solo el 8.2 % presento insuficiencia renal aguda.
- 7.1.4 La vía de resolución que se utilizó para finalizar el embarazo en el 57.4% fue la cesárea y el 42.6 % fue resuelta por parto vaginal.

7.2 RECOMENDACIONES

- 7.2.2 Es necesario implementar protocolos de atención para el manejo de las pacientes preeclámpticas y de insuficiencia renal aguda en pacientes embarazadas a fin de evitar complicaciones crónicas que repercuten en la sociedad y en la economía.

- 7.2.3 Se deben considerar estudios de intervención a fin de reducir los embarazos en menores de edad, así como dar un seguimiento a las pacientes que cursaron con insuficiencia renal aguda, para evitar deterioro renal o el inicio de otras comorbilidades asociadas a esta.

- 7.2.4 Considerar la educación sanitaria a las personas sobre los signos de alarma de la preeclampsia para motivar la consulta temprana en las mujeres embarazadas, así como un adecuado control prenatal a fin de identificar factores de riesgo.

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Who.int. [internet]. Ginebra, Suiza: OMS; 2019. [citado el 4/1/2019] Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/maternal-mortality>
2. Who.int. [internet] Prevención y tratamiento de la preeclampsia y la eclampsia. Ginebra, Suiza: OMS; 2008. [citado el 21/6/2018] Disponible en: <https://n9.cl/vpt7g>
3. Paho.org. [internet] Plan de acción para la reducción de la mortalidad materna neonatal y mejoramiento de la salud reproductiva 2010. MSPAS; 2010. [citado el 21/6/2018] Disponible en: <https://n9.cl/8ccx>
4. Malvino E. Tomo III, Preeclampsia Grave y Eclampsia. Segunda ed. Buenos Aires, Argentina; 2015 [citado en 21/6/2018]. 15–57 p. Disponible en: http://www.obstetriciacritica.com/doc/Preeclampsia_Eclampsia.pdf
5. Sánchez SE. Epidemiología de la preeclampsia. Rev Peru Ginecol y Obstet. 2013. [citado en 20/6/2018]; Disponible en: <https://n9.cl/82lc>
6. Mora JA. Preeclampsia. Rev Médica Costa Rica y Centroamérica [Internet]. [citado en 21/6/2018]; No.:69. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revmedcoscen/rmc-2012/rmc123f.pdf>
7. Beals L, Caceda M, Carvajal R, Saravia P. Estudio comparativo de la morbimortalidad del producto gestacional en mujeres embarazadas con preeclampsia moderada o severa. Rev la Asoc Nac Científica Estud Med [Internet]. [citado en 12/6/2018]. Disponible en: <https://n9.cl/dysfz>
8. Mspas.gob. [Internet]. Diagnóstico Nacional de Salud [Internet]. Guatemala; [citado en 3/7/2018] Disponible en: <https://n9.cl/2qje>
9. Mspas.gob. [internet]. Informe anual: situación de las enfermedades transmisibles y no transmisibles prioritarias de vigilancia epidemiológica, Guatemala 2015 [Internet]. Guatemala; [citado 24/6/2018]. Disponible en: <https://n9.cl/4gst>
10. Umaña KS. Tercer informe de avances en el cumplimiento de los objetivos de desarrollo del milenio. Objetivo 5: mejorar la salud materna [Internet]. Guatemala; [citado en 26/6/2018] Disponible en:

<http://epidemiologia.mspas.gob.gt/files/Publicaciones2017>

11. Sánchez E, Gómez J, Morales V. [internet] Preeclampsia severa, eclampsia, síndrome de HELLP, comportamiento clínico. Rev la Fac Med UNAM. [citado el 23/7/2018] . Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/facmed/un-2005/un054e.pdf>
12. Mspas.gob. [internet]. Diagnóstico Nacional de Salud [Internet]. Vol. 1. Guatemala; [citado el 15/7/2018] Disponible en: <https://n9.cl/n9g0p>
13. Amarán J, Sosa M, Pérez M, Arias D. Principales características de la preeclampsia grave en gestantes ingresadas en un hospital de Zimbabwe. MEDISAN. Rev Médica Santiago Cuba [Internet]. [citado el 11/6/2018]. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/san/v13n3/san01309.pdf>
14. Cararach V, Botet F. Preeclampsia. [internet] Eclampsia y síndrome HELLP. In: Protocolos Diagnósticos y Terapéuticos de la AEP: Neonatología. Barcelona, España; [citado el 21/6/2018] p. 139–44. Disponible en: <https://n9.cl/w2bhc>
15. cdn.wfp.org. [Internet] Programa Mundial de Alimentos, SESAN. Mapeo y análisis de la desnutrición crónica en Guatemala. Guatemala; [citado el 21/6/2018] Disponible en: <https://n9.cl/mgs9>
16. Ine.gob. [Internet] Encuesta Nacional de Salud Materno Infantil 2008- 2009 Guatemala; [citado el 20/6/2018] Disponible en: <https://n9.cl/xl1l>
17. oj.gob.gt. [Internet] INE. Estimaciones de la Población total por municipio. Guatemala. [citado el 20/6/2018] Disponible en: <https://n9.cl/7gst9>
18. Morgan F, Calderón L, Martínez F, González A. Factores de riesgo asociados con preeclampsia: Estudio de casos y controles. Ginecol Obstet Mex [Internet]. [citado el 24/6/2018] Disponible en: <https://n9.cl/0zpn>
19. Benites Y, Bazán S, Valladares D. Factores asociados al desarrollo de preeclampsia en un hospital de Piura, Perú. [Internet]. CIMEL. [citado el 22/6/2018]. Disponible en: <https://n9.cl/qh17>
20. Sipi. [Internet]. Programa Nacional de Salud Reproductiva [citado el 23/6/18]. Disponible en: <https://n9.cl/qz4m>
21. Sigsa. [Internet]. Maternidad grupo materno infantil [citado 16/4/2018].

Disponible en: <https://n9.cl/uceiw>

22. Pereira L. [Internet] Evaluación del conocimiento de preeclampsia y sus factores de riesgo por un segmento de la población estudiantil femenina de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. USAC [Citado el 13/5/2018] Disponible en: http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/06/06_3242.pdf
23. Nápoles D. [Internet] Nuevas interpretaciones en la clasificación y el diagnóstico de la preeclampsia. Rev Médica Santiago Cuba [citado el 21/5/2018]. Disponible en: <https://n9.cl/5d3gk>
24. Lopes J, Sass N. [Internet] Preeclampsia. Rev Bras Ginecol e Obs. [Citado el 24/6/2018]. Disponible en: <https://n9.cl/azp2x>
25. Apaza J, Huamán M. [Internet] Flujo sanguíneo uterino en el embarazo. Rev Peru Ginecol y Obstet. [citado el 23/6/2018]. Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rgo/v61n2/a06v61n2.pdf>
26. Lacunza R, Santis F, Jiménez M. [Internet] Epidemiología y manifestaciones neurológicas asociadas a eclampsia en un hospital de referencia del Perú. Rev Peru Ginecol y Obstet [Citado el 25/6/2018]. Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rgo/v64n2/a02v64n2.pdf>
27. Dubón G. [Internet] Análisis de diagnóstico y manejo en trastornos hipertensivos gestacionales “preeclampsia severa y eclampsia” en el Hospital de Cobán, A. V. URL; [Citado el 16/8/2019]. Disponible en: <https://n9.cl/zmb1>
28. Peralta M, Guzmán M, Cruz A. Utilidad para establecer diagnóstico y severidad de los síntomas y signos frecuentes en la paciente preecláptica. Gac Med Mex [Citado el 25/9/2019]. Disponible en: <https://n9.cl/1tcn>
29. Vera O. [Internet] Protocolo diagnóstico terapéutico de la preeclampsia grave y eclampsia. Rev. Cielo; [citado el 22/6/2018] Disponible en: <https://n9.cl/r8n8>
30. Prevención, diagnóstico y manejo de la preeclampsia/eclampsia. [Internet] 2002 [citado el 19/7/2018]. Disponible en: <https://n9.cl/m9a05>
31. IMSS. [Internet] Prevención, diagnóstico y tratamiento de la preeclampsia en segundo y tercer nivel de atención [citado el 23 de julio 2018]. Disponible en: <http://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/020GRR.pdf>
32. 1. Fundamentos de obstetricia sego [Internet]. Slideshare.net. [citado e 13

- Julio 2018]. Disponible en: <https://n9.cl/58ns>
33. Perozo J, Santos J, Peña E, Sabatini I, Torres D, Reyna E. Conducta expectante en la preeclampsia severa. OGV [Internet]. [Citado el 22 de julio 2018]; Disponible en: <https://n9.cl/gkoz>
 34. Miyahira J. [Internet] Insuficiencia renal aguda. MH. [citado el 22 de julio 2018]; Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rmh/v14n1/v14n1tr1>
 35. Steingrub J. [Internet] Clasificación de las microangiopatías trombóticas en el embarazo. España; 2004. Disponible en: <https://n9.cl/eo7a>
 36. Villanueva L, Collado S. [Internet] Conceptos actuales sobre la preeclampsia-eclampsia. FMUNAM. [Citado el 22 de juli 2018]. Disponible en: <https://n9.cl/58nwd>
 37. Durán C, Reyes N. Enfermedades renales y embarazo. HGDMGG [Internet]. 2006 [Citado el 22 de julio 2018]; No. 7(2):82–9. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/h-gea/gg-2006/gg062g.pdf>
 38. Orozco H, Hernández J, Estrada A, Hernández V. Incidencia y evolución de insuficiencia renal aguda en mujeres con preeclampsia severa y eclampsia en una Unidad de Cuidados Intensivos. Perinatol y Reprod Humana [Internet]. [Citado el 18 de julio 2018] Disponible en: <https://n9.cl/p8jw>
 39. Gómez M, Danglot C. El neonato de madre con preeclampsia- eclampsia. RMP [Internet]. 2006 [Citado el 18 julio 2018]; No.73(2):82–8. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2006/sp062g.pdf>
 40. Pérez J, Cantero R, Díaz J, Oviedo A, Tamayo R. Diagnóstico. Evaluación y Manejo de la Enfermedad Renal en el Embarazo. HCM [Internet]. 2016 [citado el15 julio 2018]; No.15(5):834–58. Disponible en:<https://n9.cl/7qem>
 41. Salazar L. Preeclampsia como factor de riesgo para parto con producto inmaduro UPAO [Tesis Medico Cirujano] Trujillo Peru; Uviversidad Privada Antenor Orrego. 2017 Disponible en: <https://n9.cl/7msen>
 42. Martínez A, Soria C, Prince R, Ordoñez I. Preeclampsia: Principal factor de riesgo materno para bajo peso del recién nacido pretérmino. GOM [Internet]. 2008 [Citado el 22 de Junio 2018]. Disponible en: <https://n9.cl/gu7>



IX. ANEXOS

Anexo 1: Boleta de Recolección de Datos

PREECLAMPSIA Y SU ASOCIACIÓN CON INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

| | | | |
|------------------|--|-----------|--|
| BOLETA No | | FECHA: | |
| HISTORIA CLINICA | | INICIALES | |

I.

| | | |
|---------------------|--------------------------|---------------------------|
| EDAD MATERNA (AÑOS) | | |
| ALFABETISMO | SI | NO |
| EDAD GESTACIONAL | II TRIMESTRE SEMANAS: | III TRIMESTRE SEMANAS: |

II.

| | | |
|------------------|---------------------------|--|
| PRESIÓN ARTERIAL | SISTÓLICA AL INGRESO | |
| | DIASTÓLICA AL INGRESO | |
| | SISTÓLICA A LAS 24 HORAS | |
| | DIASTÓLICA A LAS 24 HORAS | |

| | |
|--------------|------------------------|
| PREECLAMPSIA | SIN DATOS DE SEVERIDAD |
| | CON DATOS DE SEVERIDAD |

III.

| | | |
|-------------------|----------------|--|
| CREATININA SÉRICA | AL INGRESO | |
| | A LAS 24 HORAS | |

| | | |
|------------------|----------------|--|
| EXCRETA URINARIA | AL INGRESO | |
| | A LAS 24 HORAS | |

| | |
|---------------------------|----|
| INSUFICIENCIA RENAL AGUDA | SI |
| | NO |

IV.

| | |
|--------------------------------|---------|
| VÍA DE RESOLUCIÓN DEL EMBARAZO | PARTO |
| | CESARÉA |

Anexo 2: Calculo de la muestra

StatCalc - Sample Size and Power

Population survey or descriptive study
For simple random sampling, leave design effect and clusters equal to 1.

| Confidence Level | Cluster Size | Total Sample |
|------------------|--------------|--------------|
| 80% | 38 | 38 |
| 90% | 59 | 59 |
| 95% | 80 | 80 |
| 97% | 94 | 94 |
| 99% | 122 | 122 |
| 99.9% | 171 | 171 |
| 99.99% | 209 | 209 |

Population size: 465

Expected frequency: 50 %

Acceptable Margin of Error: 10 %

Design effect: 1.0

Clusters: 1

PERMISO DE AUTOR PARA COPIAR TRABAJO

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada: **“PREECLAMPSIA Y SU ASOCIACIÓN CON INSUFICIENCIA RENAL AGUDA”** para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.