



**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA  
SECCIÓN DE POSGRADO**

**PREECLAMPSIA CON CRITERIOS DE SEVERIDAD  
COMO FACTOR DE RIESGO PARA RESULTADOS  
MATERNOPERINATALES ADVERSOS**

**HOSPITAL ALBERTO SABOGAL SOLOGUREN**

**2014-2018**

**PRESENTADO POR**

**GABRIELA DEL ROSARIO PECHE DÁVILA**

**ASESOR**

**MGTR. RICARDO AURELIO CARREÑO ESCOBEDO**

**PROYECTO DE INVESTIGACIÓN  
PARA OPTAR EL TÍTULO DE SEGUNDA ESPECIALIDAD EN  
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA**

**LIMA – PERÚ**

**2021**



**CC BY-NC-SA**

**Reconocimiento – No comercial – Compartir igual**

El autor permite transformar (traducir, adaptar o compilar) a partir de esta obra con fines no comerciales, siempre y cuando se reconozca la autoría y las nuevas creaciones estén bajo una licencia con los mismos términos.

<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>



**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA**

**SECCIÓN DE POSGRADO**

**PREECLAMPSIA CON CRITERIOS DE SEVERIDAD COMO  
FACTOR DE RIESGO PARA RESULTADOS  
MATERNOPERINATALES ADVERSOS  
HOSPITAL ALBERTO SABOGAL SOLOGUREN 2014-2018**

**PROYECTO DE INVESTIGACIÓN**

**PARA OPTAR EL TÍTULO DE SEGUNDA ESPECIALIDAD EN GINECOLOGÍA Y  
OBSTETRICIA**

**PRESENTADO POR**

**GABRIELA DEL ROSARIO PECHE DÁVILA**

**ASESOR**

**MGTR. RICARDO AURELIO CARREÑO ESCOBEDO**

**LIMA, PERÚ**

**2021**

## ÍNDICE

	<b>Págs.</b>
<b>Portada</b>	i
<b>Índice</b>	ii
<b>CAPÍTULO I: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</b>	<b>1</b>
1.1 Descripción del problema	1
1.2 Formulación del problema	3
1.3 Objetivos	3
1.4 Justificación	4
1.5 Viabilidad y factibilidad	4
<b>CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO</b>	<b>5</b>
2.1 Antecedentes	5
2.2 Bases teóricas	9
2.3 Definición de términos básicos	20
<b>CAPÍTULO III: HIPÓTESIS Y VARIABLES</b>	<b>21</b>
3.1 Formulación de la hipótesis	21
3.2 Variables y su operacionalización	21
<b>CAPÍTULO IV: METODOLOGÍA</b>	<b>24</b>
4.1 Tipos y diseño	24
4.2 Diseño muestral	24
4.3 Técnicas y procedimiento de recolección de datos	26
4.4 Procesamiento y análisis de datos	26
4.5 Aspectos éticos	27
<b>CRONOGRAMA</b>	<b>28</b>
<b>PRESUPUESTO</b>	<b>29</b>
<b>FUENTES DE INFORMACIÓN</b>	<b>30</b>
<b>ANEXOS</b>	
1. Matriz de consistencia	
2. Instrumento de recolección de datos	
3. Formato de juicio de expertos	

## **CAPÍTULO I: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

### **1.1 Descripción del problema**

La mortalidad materna es un problema de salud pública y ecuanimidad social, considerado un indicador de crecimiento económico y comunitario, vinculado al acceso de los servicios sanitarios, la calidad de atención y a las desigualdades por razón económica y de género, una de sus principales causas son las enfermedades hipertensivas del embarazo: preeclampsia, eclampsia y el síndrome HELLP (hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y trombocitopenia) (1).

Estos trastornos, se presentan en el 24.9% de las gestantes, con una incidencia que oscila entre el 2 y 16% para preeclampsia y un riesgo de evolución de 5% para eclampsia y 19% para Síndrome HELLP (1,2,3).

Por ello, el enfoque global de la comunidad científica, radica en la identificación de la primera manifestación hipertensiva gestacional (preeclampsia), con la única finalidad de detener esta enfermedad silenciosa y evitar estadios clínicos severos que comprometan aún más el binomio materno-fetal.

Es así, que la preeclampsia se convierte en un tema de interés mundial, originando aproximadamente el 15% de los decesos maternos, causados por el mal manejo clínico y la presentación de criterios de severidad en el 25% de los casos, con una prevalencia siete veces superior en países en vías de desarrollo en comparación con aquellos países desarrollados (2.4% Vs. 0.4%) (3,4).

En el continente americano, se evidencia una situación similar, ya que solo en Estados Unidos la preeclampsia se posiciona como la cuarta causa de mortalidad materna, presentando una defunción por cada 100 000 nacimientos, mientras que en México esta enfermedad representa el principal motivo de fallecimiento de 1000 mujeres cada año (3,4).

El Perú, no es ajeno a esta realidad, ya que los trastornos hipertensivos gestacionales, constituyen el 31.5% de los decesos maternos por causa directa,

colocando a la preeclampsia con criterios de severidad como la enfermedad que presenta mayor cantidad de casos estimados a nivel nacional (12.7%). Además, esta patología acompaña a la inequidad económica y social, ya que aquellas gestantes que residen en distritos precarios presentan 2.3 veces más riesgo de fallecer por preeclampsia, a diferencia, de las mujeres que residen en los distritos más exclusivos de la sociedad peruana (5,3).

Por otro lado, este trastorno, no solo incide en la mortalidad materna, sino que también, contribuye significativamente, en las tasas de mortalidad perinatal (1-13%), colocando a la preeclampsia como la tercera causa de decesos perinatales (6,7).

Además, esta enfermedad, según reportes científicos y teóricos, también repercute en la salud integral de la madre y el niño, ocasionando efectos deletéreos, muchas veces irreparables, que inciden de manera directa en el desarrollo anatómico perinatal y el estado físico y mental de la embarazada. Entre ellos destacan los partos pretérminos, partos culminados por cesárea, encefalopatías hipertensivas, síndrome HELLP, desprendimiento prematuro de placenta, hemorragia post parto, insuficiencia renal, coagulopatías y rotura hepática en caso de las gestantes, mientras que los resultados perinatales más trascendentales son: restricción de crecimiento intrauterino, bajo peso al nacimiento, oligoamnios, sepsis neonatal y prematuridad (7,8,9).

Finalmente, contextualizando esta realidad en las instituciones pertenecientes a EsSALUD, se ha encontrado que el 8% de las gestantes aseguradas tienen preeclampsia, con una mayor incidencia en los extremos de la vida femenina, presentando tasas porcentuales significativas en las mujeres de 13-19 años y las mayores de 35 años; sin embargo, son escasas las bases estadísticas que hagan referencia a las repercusiones materno-perinatales, por ende se torna imprescindible investigar no solo los efectos deletéreos de la enfermedad, sino la influencia que tiene la preeclampsia con criterios de severidad en su desarrollo (10).

Frente a esta problemática, se plantea un proyecto que tiene el propósito de determinar si la preeclampsia con criterios de severidad es un factor de riesgo para

resultados materno-perinatales adversos en el Hospital Alberto Sabogal Sologuren, durante el periodo 2014-2018.

## **1.2 Formulación del problema**

¿En qué medida la preeclampsia con criterios de severidad es un factor de riesgo para resultados materno-perinatales adversos en el Hospital Alberto Sabogal Sologuren, entre el 2014 y el 2018?

## **1.3 Objetivos**

### **Objetivo general**

Determinar si la preeclampsia con criterios de severidad es un factor de riesgo para resultados materno-perinatales adversos en el Hospital Alberto Sabogal Sologuren, entre el 2014 y el 2018.

### **Objetivos específicos**

Identificar los datos obstétricos de las pacientes con preeclampsia.

Determinar si la preeclampsia con criterios de severidad es un factor de riesgo para parto prematuro como resultado materno adverso.

Determinar si la preeclampsia con criterios de severidad es un factor de riesgo para parto por cesárea como resultado materno adverso.

Determinar si la preeclampsia con criterios de severidad es un factor de riesgo para óbito fetal como resultado perinatal adverso.

Determinar si la preeclampsia con criterios de severidad es un factor de riesgo para sufrimiento fetal como resultado perinatal adverso.

#### **1.4 Justificación**

La preeclampsia con criterios de severidad, es uno de los problemas de salud pública más trascendentes a nivel mundial, que cada año incurre indiscriminadamente sobre la salud integral del binomio materno-perinatal.

Sin embargo, su naturaleza imprescindible, aún no ha permitido establecer el impacto legítimo del trastorno sobre los resultados maternos y perinatales, por ello, se torna indispensable elaborar este proyecto, ya que, sus conclusiones reflejaran no solo las consecuencias de la patología; sino, las probabilidades que tiene una gestante con preeclampsia severa de desarrollar un efecto deletéreo.

Finalmente, la ejecución de esta investigación significará un aporte valioso para la comunidad científica mundial, ya que, existen muy pocos estudios que hagan referencia en los últimos cinco años a este tema en específico, por ende, sus resultados facultarán la creación de otras investigaciones y establecerán una perspectiva global del impacto de la enfermedad en el territorio nacional.

#### **1.5 Viabilidad y factibilidad**

Este estudio será viable, ya que, se solicitarán con antelación los permisos necesarios a las entidades correspondientes para la realización del estudio, además se tendrá acceso a las historias clínicas de la población en estudio.

Por otro lado, este estudio será factible, ya que se contarán con los recursos materiales y económicos necesarios para la elaboración de principio a fin del estudio, considerando que será completamente autofinanciado por la autora.

## CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO

### 2.1 Antecedentes

Behera R y Aparajita A., en 2018, realizaron una investigación, cuyo objetivo consistió en determinar los resultados maternos y perinatales de pacientes con preeclampsia severa. Fue un estudio observacional y prospectivo que trabajó con 304 pacientes. Los resultados maternos más trascendentes fueron: Eclampsia 6%, desprendimiento de placenta 6.8%, fallo renal agudo 4.3%, coagulación intravascular diseminada 0.8%, síndrome HELLP 0.8%, edema pulmonar 29.3%, bajo recuento plaquetario 7.7% e insuficiencia respiratoria 1.7%, de las cuales 76.7% tuvieron parto por cesárea y 21.6% por parto vaginal, obteniendo una tasa de deceso de 5.1%. En cuanto a los resultados perinatales se evidenciaron: muerte fetal 7.3%, restricción de crecimiento intrauterino 9%, oligohidramnios 13.7%, sufrimiento fetal agudo 24.1%, Apgar bajo 26.7% y prematuridad 65.5%, de los cuales el 54.7% ingreso a la unidad de cuidados intermedios neonatales y el 6% tuvo una muerte neonatal temprana. Finalmente se obtuvo como conclusión que las mujeres con preeclampsia severa presentaron mayores probabilidades de desarrollar complicaciones maternas y perinatales (11).

Nathan H et al., en 2018, realizaron una investigación cuyo objetivo fue describir los resultados clínicos maternos y perinatales de las mujeres con preeclampsia. Se realizó un estudio observacional y prospectivo que trabajó con 1547 pacientes. Los resultados evidenciaron 16 muertes maternas (1%), 147 casos de eclampsia (9.5%), 4 accidentes cerebrovasculares (0.3%) y 272 lesiones renales (17.6%), mientras que los resultados perinatales fueron los siguientes: 281 nacimientos de niños muertos (17.7%), 39 muertes neonatales tempranas (2.5%), 12 muertes neonatales tardías (0.8%), 913 nacimientos prematuros <37 semanas (70%) y 544 < 34 semanas (41.7%). Finalmente se concluyó que la preeclampsia, muerte perinatal y parto prematuro fueron los resultados más trascendentes de la investigación Sudafricana (12).

Parra P et al., en 2017, realizaron una investigación mediante la cual se describieron los resultados maternos y neonatales de gestantes adolescentes con preeclampsia severa. Fue un estudio retrospectivo y comparativo que trabajó con 82 adolescentes menores de 17 años (Grupo 1) y 131 adolescentes entre 17 y 19 años (Grupo 2). Los resultados maternos para el grupo 1 y grupo 2 fueron, respectivamente: oligohidramnios (4.9% Vs. 2.3%), presencia de meconio intraparto (3.7% Vs. 6.9%), rotura prematura de membranas antes del ingreso (3.7% Vs. 3.8%), monitoreo fetal anormal (6.1% Vs. 5.3%) y parto por cesárea (82.9% Vs. 89.3%) (p valor global >0.05); mientras que los resultados neonatales evidenciaron lo siguiente: prematuridad (23.2% Vs. 31.3%), feto pequeño para la edad gestacional (PEG) (31.7% Vs. 35.9%), bajo peso (43.9% vs. 43.1%), PEG + RCIU (3.7% Vs. 3.8%), Apgar <7 al minuto (23.2% Vs. 22.9%), Apgar <7 al quinto minuto (8.5% Vs. 11.4%), asfixia perinatal (6.1% Vs. 8.4%), síndrome de dificultad respiratoria aguda (20.7% Vs. 25.2%), hiperbilirrubinemia (12.2% Vs. 17.6%) y muertes neonatales (0 Vs. 3%) (p valor global >0.05). Finalmente se concluyó que los resultados maternos y neonatales en ambos grupos poblacionales fueron igual de adversos (13).

Ogbonna L et al., en 2016, realizaron una investigación mediante la cual se determinó la prevalencia, factores de riesgo y resultados materno-perinatales de preeclampsia con criterios de severidad y eclampsia. Fue un estudio retrospectivo, de casos y controles que trabajó con 414 pacientes. Los resultados mostraron a 136 pacientes con preeclampsia con criterios de severidad (0.99%) y a 104 pacientes con eclampsia (0.76%) de las cuales el 71% fueron adolescente, residentes de zonas rurales (55%), con bajo nivel de educación (48%), desempleadas (40%) y nulíparas (36%). En cuanto a los resultados maternos y perinatales se encontraron: Partos por cesárea 31%, neumonitis por aspiración 3%, fallo renal agudo 1.2%, desprendimiento prematuro de placenta 0.2%, coagulopatía intravascular diseminada 1.5%, hemorragia postparto 0.2%, mortalidad materna 6.3%, bajo peso al nacimiento 23% y mortalidad perinatal 13.3%. Finalmente se concluyó que la preeclampsia con criterios de severidad y la eclampsia fueron más comunes en gestantes adolescentes, de zonas rurales y con recursos económicos bajos. Además, ambas patologías contribuyen con la alta tasa de morbi-mortalidad materna y perinatal (14).

Cuenca Y et al., en 2016, realizaron una investigación por la cual se determinó el comportamiento de la preeclampsia con criterios de severidad. Fue un estudio de serie de casos que trabajó con 44 pacientes. Los resultados mostraron un predominio de gestantes entre los 20 y 25 años (43.18%), que culminaron su gestación en el 90.9% de los casos por cesárea. En cuanto a los resultados perinatales se evidenciaron: Recién nacidos pretérmino 43.47%, bajo peso 30.43%, RCIU 13.04%, depresión al nacer 8.69% y muerte neonatal 4.34%. Se concluyó que las pacientes con preeclampsia con criterios de severidad fueron mayoritariamente jóvenes y culminaron sus partos por cesárea, presentando a la prematuridad y el bajo peso al nacer como los resultados adversos más frecuentes (15).

Rojas L, en 2019, realizó una investigación por la cual determinó si la preeclampsia es un factor de riesgo de cardiopatías congénitas neonatales. Fue un estudio analítico, retrospectivo, de casos y controles que trabajó con 160 recién nacidos con cardiopatías congénitas y 160 sin la afección. Los resultados mostraron una asociación estadísticamente significativa entre preeclampsia y cardiopatía congénita ( $X^2:30.3$ ,  $OR:4.404$  y  $p \text{ valor}=0.000$ ), con la cardiopatía acianótica como la más frecuente en pacientes preeclámplicas (85%), de las cuales, el 44% fue simple, 30% severa y 26% moderada. Como resultado de éste estudio se concluyó que la preeclampsia materna fue un factor de riesgo para desarrollar cardiopatía congénita (16).

Crespín L, en 2018, realizó una investigación en la cual se determinó en qué tipo de preeclampsia severa es más frecuente la presentación de resultados maternos-perinatales adversos. Fue un estudio descriptivo, transversal y comparativo en el que se trabajó con 182 pacientes. Los resultados mostraron 21.42% de pacientes con preeclampsia severa de inicio temprano (Grupo 1) y 78.57% de pacientes con preeclampsia severa de inicio tardío (Grupo 2). El grupo 1 manifestó 58.97% de resultados maternos adversos (10 síndromes HELLP, 7 eclampsias, 3 presentaron desprendimiento prematuro de placenta, 5 desarrollaron insuficiencia renal aguda y se presentó un caso de coagulación intravascular diseminada) y 82.05% de resultados perinatales adversos (1 enfermedad de membrana hialina, 10

presentaron RCIU, 11 fueron PEG, 6 casos sufrimiento fetal agudo, 27 recién nacidos con bajo peso y 2 casos de Apgar <7 a los 5 minutos), mientras que el grupo 2 evidenció 17.48% resultados maternos adversos (11 síndromes HELLP, 7 eclampsias, 4 desprendimientos prematuros de placenta, 3 desarrollaron insuficiencia renal aguda, 1 coagulación intravascular diseminada y 1 caso de hemorragia post parto) y 61.53% de resultados perinatales adversos (1 taquipnea transitoria, 1 enfermedad de membrana hialina, 17 presentaron RCIU, 23 fueron PEG, 9 casos sufrimientos fetales agudos, 29 recién nacidos con bajo peso y 2 casos de Apgar <7 a los 5 minutos). Finalmente se concluyó que los resultados maternos y perinatales adversos fueron más frecuentes en las pacientes con preeclampsia severa de inicio precoz (17).

Salazar L, en 2017, realizó una investigación cuya finalidad fue determinar si la preeclampsia es un factor de riesgo de prematuridad. Este fue un estudio analítico, de casos y controles que trabajó con 270 pacientes, divididos en 2 grupos (90 casos de parto inmaduro y 180 controles con productos a término). Los resultados mostraron una prevalencia de 6.4% para recién nacidos prematuros y una frecuencia de 40% para preeclampsia. En cuanto a la asociación de preeclampsia y parto con producto inmaduro se halló un  $x^2=17.78$ , p valor =0.0000 y un OR=3.03, siendo la preeclampsia severa aquella que presentó mayor frecuencia y asociación con los recién nacidos prematuros (36.7% y p valor=0.000). En éste estudio se concluyó que la preeclampsia fue un factor de riesgo de parto con producto inmaduro, que ocasionó tres veces más riesgo de obtener ese tipo de resultado neonatal (18).

Munares F, en 2017, realizó una investigación cuyo objetivo fue determinar si la preeclampsia es un factor de riesgo de oligohidramnios. Fue un estudio analítico, observacional, retrospectivo, de casos y controles que trabajó con 136 gestantes divididas en 2 grupos. Los resultados mostraron una frecuencia de 20% para preeclampsia en pacientes con oligohidramnios y de 9% en pacientes sin oligohidramnios. En cuanto a la asociación de preeclampsia y oligohidramnios se halló un  $X^2:4.2$ , p valor < 0.05 y OR: 2.67. Se concluyó finalmente que la

preeclampsia fue un factor de riesgo de oligohidramnios en las gestantes del Hospital Belén de Trujillo (19).

Corilla N y Ilizarbe J, en 2017, realizaron una investigación cuya finalidad fue determinar la existencia de asociación entre la preeclampsia severa y los resultados neonatales. Fue un estudio observacional, descriptivo, correlacional, retrospectivo y transversal que trabajó con 121 gestantes. Los resultados mostraron 98 casos de preeclampsia severa (80.99%) y 23 casos de preeclampsia leve (19.01%), de las cuales el 25.51% presentó recién nacidos con asfixia, 32.65% con dificultad respiratoria, 35.71% con bajo peso, 24.48% con prematuridad y 36.73% con restricción de crecimiento intrauterino. En cuanto a la correlación de preeclampsia y resultados neonatales adversos se evidenció: asfixia neonatal  $r=0.12$ , dificultad respiratoria  $r=0.12$ , bajo peso al nacer  $r=0.05$ , prematuridad  $r=0.08$  y restricción de crecimiento intrauterino  $r=0.19$ . Finalmente se concluyó que existió una relación muy baja y positiva entre preeclampsia y los resultados neonatales adversos (20).

## **2.2 Bases teóricas**

### **Preeclampsia**

Está definida como aquel trastorno del embarazo que se manifiesta después de las 20 semanas y se caracteriza por la aparición simultánea de hipertensión arterial y proteinuria; sin embargo, existen algunos pacientes que no manifiestan proteinuria, en los cuales la preeclampsia será detectada a través de una serie de parámetros como: trombocitopenia, edema pulmonar, insuficiencia renal progresiva y alteraciones cerebrales o visuales (21).

### **Patogenia**

#### **Isquemia placentaria**

La preeclampsia es originada básicamente por la hipoxia o isquemia de la placenta, causada por la hipoperfusión trofoblástica, la cual, se intensifica simultánea y gradualmente con la evolución de la gestación, desencadenándose a partir de la segunda mitad del embarazo (22,23).

Durante este trastorno la perfusión trofoblástica se modificará por la presencia de dos lesiones que atañen a las arterias espirales, definidas con las ramas terminales de las arterias uterinas, responsables del aporte hemático en el área intervellosa (22):

En primera instancia, se visualizará un déficit de infiltración trofoblástica de las paredes de las arterias espirales en la placentación, a causa de la restricción de la segunda ola de irrupción vascular por el trofoblasto, con lo que, las modificaciones fisiológicas no se limitarán a los segmentos residuales de las arterias en mención, permaneciendo intactos, el endotelio y la pared músculo-elástica de los segmentos miometriales, preservando la integridad del músculo liso vascular e impidiendo la dilatación de las arterias espirales (22,23). Esta implantación anómala del trofoblasto, posiblemente está mediada por procesos inmunológicos, no obstante, también puede estar secundada por una afección microvascular o una dimensión placentaria desmesurada (22).

La segunda lesión, está atribuida a una variedad de arterias espirales que padecen aterosclerosis aguda, generando una lesión endotelial propia de la preeclampsia, que se basa en la obstrucción completa o parcial de la luz arterial, a causa de la constitución de agregados plaquetarios e invasión leucocitaria específicamente de macrófagos abarrotados de lipófagos o células espumosas (22,23).

Es preciso especificar que ambas lesiones no son propias de esta enfermedad hipertensiva, ya que también, suelen manifestarse en la restricción de crecimiento intrauterino sin repercusión materna (22).

Finalmente, la deficiente placentación disminuirá el flujo vascular entre el útero y la placenta en un 50 y 70%, generando isquemia placentaria, que progresivamente será la responsable de todas las manifestaciones sintomatológicas y de los síndromes que atañen al binomio materno-fetal (22,23).

## **Alteración endotelial y respuesta inflamatoria sistémica materna como nexos de asociación entre patología placentaria primaria y enfermedad generalizada**

Actualmente, se considera que la reducción de la perfusión trofoblástica ocasiona la liberación de una serie de factores antiangiogénicos, procedentes de la placenta isquémica, por ello las pacientes que desarrollarán preeclampsia presentan un incremento de SFLT-1 y una reducción de los niveles de VEGF y PIGF en etapas preclínicas, desempeñando un papel etiológico en la patogénesis del síndrome materno que concluirá con la neutralización del VEGF y PIGF (22).

Por otro lado, las células endoteliales revestirán los vasos del sistema orgánico, mientras que los factores trofoblásticos modificarán las células endoteliales maternas, ocasionando una serie de trastornos clínicos (22,23).

Al dañarse estas células se perderán una serie de funciones protectoras y emergerán nuevas funciones patológicas (22):

Pérdida de la integridad de complejos intercelulares, ausencia de función reguladora de transporte proteico y líquido, e incremento de la permeabilidad vascular.

Activación plaquetaria y liberación de sustancias vasoconstrictoras y procoagulantes.

Finalmente, la hipoxia trofoblástica concluirá con la producción del estrés oxidativo en la segunda mitad de la gestación, que a su vez originará un desequilibrio entre las defensas antioxidantes y la generación de radicales libres, produciendo modificaciones endoteliales difusas e induciendo inflamación sistémica en el organismo materno (22,23).

## **Fisiopatología**

El inicio de la preeclampsia se relaciona con la disminución de la perfusión útero-placentaria, como consecuencia de la irrupción anormal de las arteriolas espirales en el citotrofoblasto. En este trastorno, la resistencia de la decidua evita que las células trofoblásticas extravelosas alcancen las arterias espirales (24).

Además, las placentas de este tipo de gestantes, se caracterizan por tener menores niveles de metaloproteinasa, antígeno linfocítico humano y lactógeno placentario, evidenciándose la ausencia de evolución de cadherina E a cadherina VE y la reducción en la producción de la adhesión celular vascular de la molécula-1 y la adhesión de las células endoteliales plaquetarias de la misma molécula (24).

Estas alteraciones, reducen la capacidad de invasión citotrofoblástica, ya que las células trofoblásticas extravelosas, evolucionan de manera anómala a células gigantes, perdiendo su capacidad de penetración (24).

En cuanto a la segunda invasión trofoblástica, se ha podido corroborar que no se desarrolla con normalidad, a causa de la ausencia de tapones intravasculares, que se manifiestan a través de la persistencia de vasoconstricción uterina, que a su vez reduce el ingreso sanguíneo a las áreas intervalosas (24).

Esta omisión intravascular, tiene su origen en la disminución de PO<sub>2</sub> en las arterias espirales, generando la peroxidación lipídica mayor y menor asociación PG<sub>12</sub>/TXA<sub>2</sub>, produciéndose así vasoconstricción y aglutinación de las plaquetas (24).

Así mismo, esta reducción suscita el incremento de endotelina, que al conectarse con el descenso de las fuerzas mecánicas de la pared vascular, provocan una disminución del NO en las arterias espirales del miometrio y la decidua. Este elemento (NO) a su vez es responsable del incremento de las tasas de abortos espontáneos y la carencia evolutiva del feto en aquellas pacientes con riesgo preecláptico (24).

Es así, que este trastorno hipertensivo, presenta como principales características orgánicas a la elevación de la resistencia vascular sistémica, presencia de reactividad vascular y alteración del recorrido sanguíneo a nivel pélvico, todos ellos ocasionados por la falla reguladora de los factores vasomotores normales de la gestación (24).

Finalmente, la deficiencia de oxígeno en la sangre, células y tejidos, podrán estimular la transcripción de algunos genes, como la ET-1, enzima transformadora de angiotensina, activador de plasminógeno y ciclooxigenasa-1 (24).

### **Factores de riesgo**

Entre los principales factores predisponentes de preeclampsia tenemos: Nuliparidad, edad materna (<20 o >35), antecedentes de preeclampsia o eclampsia, embarazo gemelar, obesidad, antecedentes familiares de preeclampsia (madre o hermana), enfermedades preexistentes (hipertensión arterial, diabetes mellitus, síndrome de anticuerpos antifosfolipídicos, insuficiencia renal, infertilidad y enfermedades autoinmunes), déficit de contacto espermático, genes paternos e infecciones urinarias (25).

Además, es importante precisar que el desarrollo de preeclampsia con criterios de severidad, se manifiesta habitualmente en aquellas gestantes con antecedentes de preeclampsia, diabetes *mellitus*, síndrome de anticuerpos antifosfolipídicos, insuficiencia renal crónica, hipertensión crónica, obesidad o embarazo múltiple (25).

### **Presentación clínica**

La preeclampsia evoluciona desde una etapa preclínica, atravesando una etapa clínica asintomática en la segunda mitad de la gravidez, hasta llegar a una etapa clínica sintomática y generar una serie de efectos deletéreos. Esta patología se precipita en cada etapa, siguiendo una trayectoria siempre progresiva hasta la culminación de la gestación (22).

### **Fase preclínica**

Fase que abarca desde la placentación anómala hasta la isquemia trofoblástica y estrés oxidativo, que a su vez iniciará una secuela en el feto y la gestante (22).

### **Fase clínica**

En esta fase se manifiestan los efectos maternos y fetales, que suelen desarrollarse en una serie de estadios clínicos (22).

#### **Estadio 1**

Manifestación hipertensiva sin proteinuria, ausencia de síntomas y presencia de signos propios de la patología como RCIU. Este estadio suele durar entre dos y tres meses, siendo supervisado de manera ambulatoria, aunque con controles reiterados y meticulosos (22).

#### **Estadio 2**

Ausencia de síntomas, presencia de proteinuria  $>0.3\text{g}$  cada 24 horas, relacionada a hipertensión y signos propios de la patología. Este estadio suele durar entre dos y tres semanas, requiriendo internamiento y controles maternos y fetales estrictos (22).

#### **Estadio 3**

Es el de menor duración, ya que, apenas permanece entre dos horas y tres días. Se caracteriza, por la aparición de síntomas premonitorios de severidad, tales como: Cefalea intensa, escotomas, hiperreflexia, dolor en el epigastrio y oliguria, ocasionando un riesgo progresivo de eclampsia, síndrome HELLP u otras dificultades cerebrovasculares o renales (22).

#### **Estadio 4**

Caracterizada por la instauración de complicaciones graves como: eclampsia, problemas en la retina, hemorragia cerebral aguda, insuficiencia renal aguda, Síndrome HELLP, infarto hepático, coagulación intravascular diseminada, edema pulmonar agudo, *abruptio placentae*, asfixia o muerte del feto (22).

## **Clasificación**

La preeclampsia se sub clasifica en:

### **Preeclampsia Leve o sin criterios de severidad**

Caracterizada por la manifestación de una presión arterial sistólica menor a 160 mmHg y una presión arterial diastólica menor a 110 mmHg, con proteinuria cualitativa de una cruz en ácido sulfosalicílico o dos cruces a través de la tira reactiva. Además, se puede determinar este tipo de preeclampsia con la presencia de proteinuria cuantitativa mayor o igual a 300 mg en orina de 24 horas, sin evidencia daño orgánico (21).

### **Preeclampsia severa o con criterios de severidad**

Se determina este tipo de preeclampsia cuando la paciente presenta uno de los siguientes parámetros clínicos (21):

- Presión arterial sistólica  $\geq 160$  mmHg y diastólica  $\geq 110$  mmHg
- Déficit de la función hepática, con concentración de enzimas hepáticas elevadas y grave perpetuación del dolor en el área superior derecha del abdomen o en el epigastrio.
- Trombocitopenia menor de 100 000 milímetros cúbicos.
- Creatinina mayor a 1.1 mg/dl
- Presencia de edema pulmonar
- Trastornos cerebrales o visuales súbitos

### **Eclampsia**

Presencia de una o más convulsiones asociadas a los cuadros preeclámpticos, que colocan en riesgo la vida fetal y materna (26).

## **Manejo de la preeclampsia**

### **Manejo de la preeclampsia leve**

El manejo de este tipo de preeclampsia indica el reposo total de la gestante, con la inclusión de una alimentación normo calórica, normoprotéica y normosódica y sin la administración de medicamentos antihipertensivos (27).

Su tratamiento definitivo, dependerá de la edad gestacional de la paciente, si esta presenta una edad mayor a 37 semanas se puede proceder con la culminación de la gestación por cualquiera de las dos vías de parto, mientras que en aquellas gestantes que presentan menos de 37 semanas se prefiere tener una conducta expectante, siempre y cuando no se manifiesten repercusiones deletéreas en alguno de los componentes del binomio materno-fetal (27).

En caso de que no se evidencian mejoras e incluso se manifiesten criterios de severidad se deberá finalizar la gestación de forma inmediata, independientemente de la edad gestacional de la paciente (27).

### **Manejo de la Preeclampsia severa o con criterios de severidad**

El manejo de la preeclampsia severa deberá ser pertinente, multidisciplinario y efectivo. Iniciando con una expansión intravascular óptima con solución salina al 9/1000. (27).

### **Hidratación**

Colocar una vía periférica con cloruro de sodio al 9/1000 y transfundir 1000 centímetros cúbicos a chorro durante un periodo de 20 minutos, posteriormente se deberá evaluar el estado de hidratación de la gestante, si esta es anormal, se optará por la hidratación con reto de fluidos (27).

### **Anticonvulsivante**

Colocar una segunda vía periférica con infusión de sulfato de magnesio, diluyendo cinco ampollas del componente al 20% en 50 cc de cloruro de sodio, para transfundir

con volutrol o bomba de infusión 4 gr del fármaco en 20 minutos, con un mantenimiento de 1 gr por hora hasta 24 horas postparto (27).

Durante este proceso es necesario controlar los siguientes parámetros: Reflejo rotuliano, diuresis superior a 300 cc por hora, frecuencia respiratoria mayor a 14, frecuencia cardiaca mayor a 60, control de saturación de oxígeno, control de funciones vitales cada hora y evaluación del estado de la conciencia (27).

Si alguno de estos parámetros se encuentra afectado, se recomienda suspender la administración de sulfato de magnesio y utilizar el antídoto “gluconato de calcio” al 10% endovenoso en un periodo de 10 minutos (27).

### **Antihipertensivos**

Entre estos tenemos metildopa (1gr vía oral cada 12 horas) y nifedipino (10 mg vía oral, siempre y cuando después de 20 minutos no mejore la presión arterial y si es preciso continuar con la administración cada 20 minutos hasta un máximo de 3 o 5 dosis) (27).

### **Corticoides**

Destinados a la maduración pulmonar del feto. Se administrará betametasona de 12 mg intramuscular cada 24 horas (2 dosis) en gestantes de 32 a 34 semanas y en gestantes de 24 y 31 semanas se prefiere mantener una conducta expectante, garantizando en bienestar de la madre y su producto (27).

### **Culminación de la gestación**

Se terminará el embarazo en aquellas pacientes que superen las 34 semanas o aquellas que hayan recibido corticoides entre las 32 y 34 semanas. La vía de parto que se prefiere es la vaginal, y si es que se optara por la cesárea se recomienda ejecutar una incisión mediana infra umbilical para revisar el aspecto hepático (27).

### **Control postparto en el área de hospitalización**

Se deberá realizar un control estricto de las funciones vitales, pruebas de laboratorio, uso de metildopa de manera horaria, control con nifedipino, mantención

de la infusión de sulfato de magnesio (hasta 24 horas postparto), solicitud de interconsultas como cardiología y evaluación del paciente por lo menos durante 72 horas postparto (27).

### **Manejo de la eclampsia**

El manejo de la eclampsia precisa del control estricto de las convulsiones y previsión de las recurrencias con la administración de sulfato de magnesio, con las mismas dosis utilizadas en la preeclampsia severa (27).

Del mismo modo se deberá estabilizar la hipoxemia de la madre y controlar las funciones vitales. Paralelamente se solicitarán exámenes de laboratorio como: Pruebas hepáticas, perfil de coagulación, pruebas renales, hemoglobina y evaluación del bienestar del feto (27).

### **Repercusiones maternas y perinatales**

#### **Cesáreas**

La culminación establecida para el manejo de la preeclampsia es normalmente el parto vaginal, no obstante, el riesgo materno y fetal muchas veces pueden incidir en la elección de la cesárea a través de una incisión mediana infra umbilical, que a su vez permitirá visualizar y evaluar la condición del hígado (27).

#### **Desprendimiento prematuro de placenta**

Este evento se presenta en la preeclampsia, a causa de la rotura de la arteria espiral uterina, que finalmente posibilitará la separación total o parcial de la placenta (28).

#### **Insuficiencia renal**

El daño renal es una de las manifestaciones más frecuentes en este tipo de patología, ya que, el endotelio glomerular es excesivamente sensible. Esta insuficiencia, es generada usualmente por la obstrucción glomerular, que a su vez es causada por vasoespasmos, endoteliosis y microtrombosis. Además, la

preeclampsia, también genera, un desequilibrio en el sistema renina-angiotensina-aldosterona que incide directamente, sobre el órgano en mención (22).

### **Coagulopatías**

Este tipo de alteración se presenta solo en el 10% de las pacientes con preeclampsia, habitualmente, como un signo de inicio patológico, generado por la alteración plaquetaria, que finalmente, ocasiona trombocitopenia progresiva y activa en alguno de los casos la cascada de la coagulación (22).

### **Alteración del sistema cardiovascular materno**

Generado por la elevación de la reactividad vascular, que a su vez ocasiona el desequilibrio entre el tromboxano y la prostaciclina, lo cual, ocasiona la aparición de vasoespasmo generalizado, produciendo la hipertensión y reduciendo la perfusión de una serie de órganos maternos (22).

### **Rotura hepática**

Hace referencia a la ruptura espontánea de la cápsula de Glisson, que es ocasionada por la laxitud del hematoma subcapsular del hígado, como resultado de microhemorragias presentes en la preeclampsia (29).

### **Restricción de crecimiento intrauterino**

Esta afectación está relacionada a la alteración del flujo útero-placentario, a la invasión de las arterias colonizadas y a la apoptosis del trofoblasto extraveloso (22,24).

### **Bajo peso al nacimiento**

Relacionado a la placentación anómala, que incide el fallo de la circulación útero-placentaria y por ende, en la malnutrición fetal (30).

### **Oligoamnios**

Ocasionado por la insuficiencia útero placentaria que compromete el intercambio gaseoso, el déficit de nutrientes y la producción de orina, que al estimular el estado

vasoconstrictor renal fetal, traerá como consecuencia la reducción gradual del volumen de líquido amniótico (19).

### **Prematuridad**

Asociado al tratamiento definitivo, que menciona que la culminación de la gestación es la mejor alternativa en caso de preeclampsia (27,31).

## **2.3 Definición de términos básicos**

**Preeclampsia:** Trastorno gestacional que se manifiesta, usualmente después de las 20 semanas, asociado a la presencia de proteinuria (21).

**Preeclampsia con criterios de severidad:** Preeclampsia asociada a presión arterial de 160/110 mmHg, con deterioro hepático, trombocitopenia  $<100\ 000$ , creatinina  $> 1.1$  mg/dl, edema pulmonar y trastornos cerebrales o visuales repentinos (21).

**Factor de riesgo:** Cualquier rasgo, característica o exposición de un individuo que aumente su probabilidad de sufrir una enfermedad o lesión (32).

**Perinatal:** Período que comprende desde las 22 semanas de gestación (154 días) hasta el término de las primeras cuatro semanas de vida neonatal (28 días) (33).

**Resultado adverso:** Consecuencia contraria, negativa o desfavorable de un evento.

## CAPÍTULO III: HIPÓTESIS Y VARIABLES

### 3.1 Formulación de la hipótesis

**Hi:** La preeclampsia con criterios de severidad es un factor de riesgo para resultados materno-perinatales adversos. Hospital Alberto Sabogal Sologuren entre el 2014 y el 2018.

**Ho:** La preeclampsia con criterios de severidad no es un factor de riesgo para resultados materno-perinatales adversos. Hospital Alberto Sabogal Sologuren entre el 2014 y el 2018.

### 3.2 Variables y su operacionalización

Variable	Definición	Tipo por su naturaleza	Indicador	Escala de medición	Categorías y sus valores	Medio de verificación
Preeclampsia con criterios de severidad	Presencia de presión arterial de 160/110 mmHg, con deterioro hepático, trombocitopenia < 100 mil, creatinina > 1.1 mg/dl, edema pulmonar, y trastornos cerebrales o visuales repentinos.	Independiente Cualitativa	Valor de PA en mmHg, Valor de transaminasas en UI/L, valor de creatinina en mg/dl, valor de plaquetas en mm <sup>3</sup> , examen clínico (signos y síntomas de disfunción neurológica, respiratoria o renal )	Nominal	Sí No	Ficha de recolección de datos
Edad gestacional durante el parto	Tiempo transcurrido desde el primer día de la última menstruación hasta el momento de producido el parto.	Dependiente cuantitativa	Semanas	Razón	< = de 37 semanas 6 días de gestación: Prematuridad >= de 38 semanas de gestación: Gestación a término	Ficha de recolección de datos

Vía de culminación del último parto	Lugar anatómico por donde se produce el nacimiento del feto.	Dependiente cualitativa	Tipo de parto	Nominal	Parto vaginal Parto por cesárea	Ficha de recolección de datos
Desprendimiento prematuro de placenta	Separación total o parcial de la placenta insertada en la cavidad uterina después de las 20 semanas de gestación y antes del nacimiento del feto.	cualitativa	Presencia de signos y síntomas	Nominal	Sí No	Ficha de recolección de datos
Sexo del recién nacido	Características biológicas que diferencian a los recién nacidos varones de las mujeres.	cualitativa	Género	Nominal	Masculino Femenino	Ficha de recolección de datos
Edad gestacional del recién nacido	Tiempo transcurrido desde el primer día de la última menstruación hasta el momento del nacimiento del feto.	cuantitativa	Semanas	Razón	< = de 37 semanas 6 días de gestación: Prematuridad >= de 38 semanas de gestación: Gestación a término	Ficha de recolección de datos
Óbito fetal	Muerte previa al nacimiento del feto (expulsión del feto) después de cumplir las 22 semanas de gestación con peso mayor de 500 gr.	Cualitativa	Presencia o ausencia de latidos cardiacos fetales luego de las 22 semanas de gestación o con peso mayor de 500gr.	Nominal	Sí No	Ficha de recolección de datos
Apgar	Test utilizado para valorar la salud del recién nacido, al minuto de nacido y luego de los primeros 5 minutos de su nacimiento.	Cuantitativa	Números	Razón	Puntaje: (medido al minuto y a los 5 minutos) 7-10: excelente condición 4-6: moderadamente deprimido	Ficha de recolección de datos

					0-3: severamente deprimido	
Peso del recién nacido	Fuerza que ejerce la gravedad sobre el cuerpo del recién nacido hacia el suelo, valorado a los minutos de nacido y cuantificado en gramos.	Cualitativa	Gramos	Ordinal	< 2500 gr 2501 a 3999 gr ≥ 4000 gr.	Ficha de recolección de datos

## CAPÍTULO IV: METODOLOGÍA

### 4.1 Tipos y diseño

**Según la intervención del investigador:** Observacional.

**Según el alcance:** Analítica.

**Según el número de mediciones de la o las variables de estudio:** Transversal.

**Según el momento de la recolección de datos:** Retrospectivo.

### 4.2 Diseño muestral

#### Población universo

Pacientes gestantes atendidas en el Departamento de Obstetricia Médica del Hospital Alberto Sabogal Sologuren.

#### Población de estudio

Pacientes con diagnóstico de preeclampsia con criterios de severidad, atendidas en el Hospital Alberto Sabogal Sologuren en el periodo 2014-2018.

#### Tamaño de la muestra

Para calcular el tamaño de muestra se utiliza el aplicativo Open Epi con la fórmula de Kelsey, considerando un nivel de confianza del 95% y una potencia de prueba del 80%. Según Munares, en cuanto a la asociación de preeclampsia y oligohidramnios halló un  $X^2:4.2$ ,  $p$  valor  $< 0.05$  y OR: 2.67 (19).

Nivel de significación de dos lados(1-alpha)	95
Potencia (1-beta,% probabilidad de detección)	80
Razón de tamaño de la muestra, Expuesto/No Expuesto	1
Porcentaje de No Expuestos positivos	5
Porcentaje de Expuestos positivos	12
Odds Ratio:	2.7
Razón de riesgo/prevalencia	2.5
Diferencia riesgo/prevalencia	7.3

El tamaño de muestra, según Kelsey, estará conformada por 468 gestantes con preeclampsia, de las cuales 234 diagnosticadas con criterios de severidad y 234 con preeclampsia sin criterios de severidad.

### **Muestreo o selección de la muestra**

El tipo de muestreo será probabilístico y la técnica será el aleatorio simple para ambos grupos.

### **Criterios de selección**

#### **Criterios de inclusión**

##### **Cohorte expuesta**

- Historias clínicas de las pacientes de todas las edades diagnosticadas con preeclampsia con criterios de severidad, atendidas entre 2014 a 2018 en el hospital de estudio.

##### **Cohorte control**

- Historias clínicas de pacientes de todas las edades diagnosticadas con preeclampsia, atendidas entre 2014 a 2018 en el hospital de estudio.

#### **Criterios de exclusión**

- Historias clínicas de pacientes cuyos partos no hayan sido atendidos en el hospital de estudio.
- Historias clínicas de pacientes que hayan sido referidas a otras instituciones sanitarias.
- Historias clínicas que no cuenten con la información necesaria para la elaboración del estudio.

### **4.3 Técnicas y procedimiento de recolección de datos**

El análisis documental se realizará mediante una ficha de recolección de datos, que consta de cuatro secciones a completar con datos recolectados de las historias clínicas seleccionadas, según los criterios de inclusión.

El instrumento de recolección de datos tendrá las siguientes secciones:

1. Datos obstétricos (edad, número total de gestacional y de partos, antecedentes de aborto y de partos pretérmino y número de atenciones prenatales).
2. Preeclampsia con criterios de severidad.
3. Resultados maternos (edad gestacional durante el parto, vía de culminación del último parto, desprendimiento prematuro de placenta).
4. Resultados perinatales (sexo del recién nacidos, edad gestacional al momento del nacimiento, óbito fetal, Apgar y peso del recién nacido).

Para poder obtener la validez de la ficha de recolección de datos, se solicitará a cinco expertos en el tema, que evalúen el contenido del instrumento, para posteriormente hallar la concordancia de sus respuestas mediante una prueba binomial (ver anexos).

### **4.4 Procesamiento y análisis de datos**

Se realizará una base de datos en el programa estadístico SPSS 25, seguido del control de calidad de registros y el análisis estadístico correspondiente.

#### **Análisis descriptivo**

Las variables cualitativas (preeclampsia con criterios de severidad, vía de culminación del último parto, desprendimiento prematuro de placenta, sexo del recién nacido, óbito fetal, peso del recién nacido) se representarán, por medio de frecuencias absolutas y relativas, mientras que para el análisis de las variables cuantitativas (edad gestacional durante el parto, edad gestacional del recién nacido, Apgar) se calcularán medidas de tendencia central y dispersión (promedio y desviación estándar).

## Análisis inferencial

Para analizar la asociación entre la preeclampsia con criterios de severidad y los resultados materno perinatales adversos se realizará la prueba Chi-Cuadrado, considerando un nivel de significancia del 5%, luego para evaluar si la preeclampsia con criterios de severidades un factor de riesgo para resultados materno perinatales adversos se realizará el cálculo del Riesgo Relativo (RR). A continuación, se presenta la tabla de doble entrada para el estudio de cohorte:

**Tabla 1.** Tabla de doble entrada para estudio de cohortes

		Resultados maternoperinatales adversos	
		Sí	No
Preeclampsia con criterios de severidad	Sí	a	b
	No	c	d

**Fuente:** Munares, 2017 (19).

## Presentación de resultados

Los resultados serán presentados en tablas simples y dobles, además de gráficos de barras y circulares que realizarán el programa Microsoft Excel 2013.

### 4.5 Aspectos éticos

Se pedirá autorización al Comité de Ética e Investigación de la Universidad de San Martín de Porres y a la Dirección del Hospital Alberto Sabogal Sologuren. Por tratarse de un estudio retrospectivo, no habrá contacto directo con las pacientes, por ello, la información se extraerá de las historias clínicas, y serán colocadas en ficha de recolección de datos, que serán codificadas para su identificación, sin necesidad de colocar nombres y apellidos de las pacientes, salvaguardando de esta manera su identidad. De llegar a una fase publicación, la información será manipulada, solo por personal allegado a la investigación.

## CRONOGRAMA

ACTIVIDADES	2019 - 2020					
	Set	Oct	Nov	Dic	Ene	Feb
Revisión bibliográfica	X					
Elaboración del proyecto	X					
Revisión del proyecto	X					
Presentación ante autoridades	X					
Revisión de instrumentos	X					
Reproducción de los instrumentos		X				
Preparación del material de trabajo		X				
Selección de la muestra		X				
Recolección de datos			X	X		
Control de calidad de datos					X	X
Tabulación de datos					X	X
Codificación y preparación de datos para análisis						X
Análisis e interpretación						X
Redacción informe final						X
Impresión del informe final						X

## PRESUPUESTO

<b>Conceptos</b>	<b>Gastos</b>
<b>Recursos humanos</b>	
Investigador(es) gastos personales	
Asesoría Análisis Estadístico	S/. 1,000.00
Personal de Apoyo (viáticos)	S/. 400.00
Otros imprevistos	S/. 400.00
	S/. 400.00
<b>Recursos materiales</b>	
<b>Bienes</b>	
Material de oficina	S/. 450.00
Material de impresión	S/. 400.00
<b>Servicios</b>	
Digitación del proyecto de investigación	S/. 700.00
Fotocopias, anillados y empastados	S/. 400.00
Gastos imprevistos	S/. 350.00
<hr/>	
<b>TOTAL</b>	<b>S/. 4,500.00</b>

## FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Vega E, Torres M, Patiño V, Ventura C, Vinalay I. Vida cotidiana y preeclampsia: Experiencia de mujeres del Estado de México. *Enfermería Universitaria*. 2016; 13(1): p. 12-24.
2. Curiel E, Prieto M, Muñoz J, Ruiz J, Galeas J, Quesada G. Análisis de la morbimortalidad materna de las pacientes con preeclampsia grave, eclampsia y síndrome HELLP que ingresan en una Unidad de Cuidados Intensivos gineco-obstétrica. *Med Intensiva*. 2011; 35(8): p. 478-483.
3. La Rosa M, Ludmir J. Manejo de la preeclampsia con elementos de severidad antes de las 34 semanas de gestación: nuevos conceptos. *Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia*. 2014; 60(4): p. 373-378.
4. De Jesús A, Jiménez M, González D, De la Cruz P, Sandoval L, Kuc L. Características clínicas, epidemiológicas y riesgo obstétrico de pacientes con preeclampsia-eclampsia. *Rev Enferm Inst Mex Seguro Soc*. 2018; 26(4): p. 256-262.
5. Ministerio de Salud. Gobierno del Perú. [Online].; 2016. Disponible en: <http://www.dge.gob.pe/portal/docs/vigilancia/boletines/2016/04.pdf>.
6. Pacheco J, Villacorta A, Del Carpio L, Velásquez E, Acosta O. Repercusión de la preeclampsia/ eclampsia en la mujer peruana y su perinato, 2000-2006. *Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia*. 2014; 60(4): p. 279-289.
7. Mormontoy H. Factores asociados a la preeclampsia Hospital María Auxiliadora Lima, Perú 2010-2015. Tesis de Grado. Perú: Universidad de San Martín de Porres, Facultad de Medicina Humana; 2018.
8. Dávalos M. Complicaciones Materno Perinatales de la Preeclampsia en Hospitalizadas de Gineco-Obstetricia del Hospital III José Cayetano Heredia-ESSALUD-Piura enero-diciembre 2017. Tesis de Grado. Perú: Universidad Nacional de Piura, Facultad de Ciencias de la Salud; 2018.
9. Requena W. Complicaciones Maternas asociadas a preeclampsia en el Hospital Sergio E. Bernales 2017. Tesis de Especialidad. Perú: Universidad de San Martín de Porres, Facultad de Medicina Humana; 2018.

10. EsSALUD. Seguro Social de Salud. [Online]; 2014. Disponible en: <http://www.essalud.gob.pe/essalud-8-de-aseguradas-embarazadas-sufren-pre-eclampsia-principal-causa-de-muerte-materna/>.
11. Bejera R, Aparajita A. Maternal and Perinatal Complications of Severe Preeclampsia. *J. Evolution Med. Dent. Sci.* 2018; 7(10): p. 1174-1177.
12. Nathan H, Seed P, Hezelgrave N, De Greef A, Lawley E, Conti-Ramsden Fea. Maternal and perinatal adverse outcomes in women with pre-eclampsia cared for at facility-level in South Africa: a prospective cohort study. *J Glob Health.* 2018; 8(2): p. 1-10.
13. Parra P, Quisguiña L, Hidalgo L, Chedraui PPF. Pregnancy outcomes in younger and older adolescent mothers with severe preeclampsia. *Adolescent Health, Medicine and Therapeutics.* 2017; 8: p. 81-86.
14. Ogbonna L, Chukwudi N, Olisaemeka P, Osaheni L, Akuma J, Ogah E. The Feto-Maternal Outcome of Preeclampsia with Severe Features and Eclampsia in Abakaliki, South-East Nigeria. *J Clin Diagn Res.* 2016; 10(9): p. QC18–QC21.
15. Cuenca Y, Rodríguez Z, Cruz B, Cruz Y, Barquilla E, García T. Incidence of Severe Worsening Preeclampsia in Pregnant or Postpartum Women in Mayarí. *Correo Científico Médico de Holguín.* 2016; 20(4): p. 657-666.
16. Rojas L. Preeclampsia materna como factor de riesgo para cardiopatías congénitas en recién nacidos, Instituto Nacional Materno Perinatal, 2010-2017. Tesis de Grado. Perú: Universidad Ricardo Palma, Facultad De Medicina Humana; 2019.
17. Crespín L. Resultados maternos perinatales adversos en preeclampsia severa de inicio precoz y tardío. Hospital Regional Docente de Trujillo 2010-2014. Tesis de Grado. Perú: Universidad Nacional de Trujillo, Facultad de Medicina; 2018.
18. Salazar L. Preeclampsia como factor de riesgo para parto con producto inmaduro. Tesis de Grado. Perú: Universidad Privada Antenor Orrego, Facultad de Medicina Humana; 2017.
19. Munares F. Preeclampsia como factor de riesgo asociado a oligohidramnios en gestantes del Hospital Belén de Trujillo. Tesis de Grado. Perú: Universidad Privada Antenor Orrego, Facultad de Medicina Humana; 2017. Disponible en:

[http://repositorio.upao.edu.pe/bitstream/upaorep/2598/1/RE\\_MED.HUMA\\_FREDDY.MUNARES\\_PREECLAMPSIA.COMO.FACTOR%20DE.RIESGO\\_DATOS.PDF](http://repositorio.upao.edu.pe/bitstream/upaorep/2598/1/RE_MED.HUMA_FREDDY.MUNARES_PREECLAMPSIA.COMO.FACTOR%20DE.RIESGO_DATOS.PDF)

20. Corilla E, Ilizarbe J. Preeclampsia severa y complicaciones neonatales en el Hospital Docente Materno Infantil El Carmen-Huancayo, periodo enero diciembre 2016. Tesis de Grado. Perú: Universidad Nacional del Centro del Perú, Facultad de Medicina Humana; 2017.
21. Instituto Nacional Materno Perinatal. Ministerio de Salud. Guía de práctica clínica para la prevención y manejo de preeclampsia – versión extensa-. Lima, Perú: Instituto Nacional Materno Perinatal. 2017. Informe Técnico. Perú: Ministerio de Salud; 2017.
22. Bonilla F, Pellicer A. Obstetricia, Reproducción y Ginecología Básicas. Primera ed. Argentina: Editorial Médica Panamericana; 2007.
23. Lagos A, Arriagada J, Iglesias J. Fisiopatología de la preeclampsia. Rev. Obstet. Ginecol. 2013; 8(3): p. 157-160.
24. Pacheco J. Preeclampsia/Eclampsia: Reto para la ginecoobstetricia. Acta Med Per. 2006; 23(2): p. 100-111.
25. Gómez L. Actualización en la fisiopatología de la preeclampsia. Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia. 2014; 60(4): p. 321-331.
26. Sociedad Argentina de Hipertensión y Embarazo. Manejo de la preeclampsia grave y la eclampsia. Informe de Divulgación. Argentina: FASGO; 2006.
27. Guevara E, Meza L. Manejo de la preeclampsia/ eclampsia en el Instituto Nacional Materno Perinatal. Rev Perú Investig Matern Perinat. 2015; 4(1): p. 38-45.
28. Pacora P. El desprendimiento prematuro de placenta es una manifestación de enfermedad vascular severa en el embarazo. Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia. 2005; 51(1): p. 39-48.
29. Vera E, Pérez A, Lattus JBV, Campaña G, Kattan Mea. Rotura Hepática asociada a preeclampsia severa y síndrome de Hellp: Manejo y tratamiento con taponamiento intrabdominal temporal de compresas. Rev Chil Obst Ginecol. 2004; 69(4): p. 319-327.

30. Álvarez V, Alonso R, Balleste I, Muñiz M. El bajo peso al nacer y su relación con la hipertensión arterial en el embarazo. *Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología*. 2011; 37(1): p. 23-31.
31. Gonzales C, Gonzales L, Carrera L, Díaz M, Suarez M, Arias Rea. Hijo de madre con síndrome de HELLP: características y papel de la prematuridad, bajo peso y leucopenia en su evolución. *Bol Med Hosp Infant Mex*. 2015; 72(5): p. 318-324.
32. Organización Mundial de la Salud. WHO. [Online]; 2019. Disponible en: [https://www.who.int/topics/risk\\_factors/es/](https://www.who.int/topics/risk_factors/es/).
33. Lombardía J, Fernández M. *Ginecología y Obstetricia*. Segunda ed. Argentina: Editorial Médica Panamericana; 2007.

## ANEXOS

### 1. Matriz de consistencia

Título	Pregunta de investigación	Objetivos	Hipótesis	Tipo y diseño de estudio	Población de estudio y procesamiento de datos	Instrumento de recolección
Preeclampsia con criterios de severidad como factor de riesgo para resultados materno perinatales adversos Hospital Alberto Sabogal Sologuren 2014-2018	¿En qué medida la preeclampsia con criterios de severidad es un factor de riesgo para resultados materno-perinatales adversos en el Hospital Alberto Sabogal Sologuren entre el 2014 y el 2018?	<p><b>Objetivo general</b></p> <p>Determinar si la preeclampsia con criterios de severidad es un factor de riesgo para resultados materno-perinatales adversos en el Hospital Alberto Sabogal Sologuren, 2014-2018</p> <p><b>Objetivos específicos</b></p> <p>Identificar los datos obstétricos de las pacientes con preeclampsia.</p> <p>Determinar si la preeclampsia con criterios de severidad es un factor de riesgo para parto prematuro como resultado materno adverso.</p>	<p><b>Hi:</b> La preeclampsia con criterios de severidad es un factor de riesgo para resultados materno-perinatales adversos. Hospital Alberto Sabogal Sologuren. 2014-2018.</p> <p><b>Ho:</b> La preeclampsia con criterios de severidad no es un factor de riesgo para resultados materno-perinatales adversos. Hospital Alberto Sabogal Sologuren. 2014-2018.</p>	Observacional Analítico Transversal Retrospectivo	<p><b>Población de estudio</b></p> <p>Pacientes con diagnóstico de preeclampsia con criterios de severidad atendidas en el Hospital Alberto Sabogal Sologuren en el periodo 2014-2018.</p> <p><b>Procesamiento de datos</b></p> <p>Se realizará una base de datos en el programa estadístico SPSS 25, seguido del control de calidad de registros y el análisis estadístico correspondiente.</p>	Ficha de recolección de datos

		<p>Determinar si la preeclampsia con criterios de severidad es un factor de riesgo para parto por cesárea como resultado materno adverso.</p> <p>Determinar si la preeclampsia con criterios de severidad es un factor de riesgo para óbito fetal como resultado perinatal adverso.</p> <p>Determinar si la preeclampsia con criterios de severidad es un factor de riesgo para sufrimiento fetal como resultado perinatal adverso.</p>				
--	--	---	--	--	--	--

## 2. Instrumento de recolección de datos

### FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

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

N° de ficha: \_\_\_\_\_

#### 1. Datos obstétricos:

Edad: \_\_\_\_\_ años.

Número total de gestaciones: \_\_\_\_\_

Número total de partos: \_\_\_\_\_

Antecedentes de aborto: Sí ( ) No ( )

Antecedentes de partos pretérmino: Sí ( ) No ( )

Número de atenciones pre natales: \_\_\_\_\_ ( ) < 6 APN

( ) ≥ 6 APN

#### 2. Preeclampsia con criterios de severidad:

Sí ( )

No ( )

#### 3. Resultados maternos

Edad gestacional durante el parto: \_\_\_\_\_ semanas.

Vía de culminación del último parto: Vaginal ( ) Cesárea ( )

Desprendimiento prematuro de placenta: Sí ( ) No ( )

#### 4. Resultados perinatales

Sexo del recién nacido: Masculino ( ) Femenino ( )

Edad gestacional del recién nacido: \_\_\_\_\_ semanas.

Óbito fetal: Sí ( ) No ( )

Apgar: al minuto \_\_\_\_\_ a los 5 minutos \_\_\_\_\_

Peso del recién nacido: < 2500 gr. ( )

2501 a 3999 gr. ( )

≥ 4000 gr. ( )

### 3. Formato de juicio de expertos

Estimado juez experto (a): \_\_\_\_\_

Teniendo como base los criterios que a continuación se presenta, se le solicita dar su opinión sobre el instrumento de recolección de datos que se adjuntan:

Marque con una (X) en SÍ o NO, en cada criterio según su opinión.

Id	Criterios	SÍ	NO	Observación
1	El instrumento recoge información que permite dar respuesta al problema de investigación.			
2	El instrumento responde a los objetivos del estudio.			
3	La estructura del instrumento es adecuado.			
4	Los ítems del instrumento responden a la operacionalización de la variable.			
5	La secuencia presentada facilita el desarrollo del instrumento.			
6	Los ítems son claros y comprensibles.			
7	El número de ítems es adecuado para su aplicación.			

Sugerencias:.....  
.....  
.....  
.....  
.....  
.....

\_\_\_\_\_  
Firma y sello