



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

---

---

**FACULTAD DE MEDICINA**  
DIVISION DE ESTUDIOS  
DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

**INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS TRABAJADORES DEL ESTADO**  
**INCIDENCIA DE LESIÓN RENAL AGUDA EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA CON CRITERIOS**  
**DE SEVERIDAD EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL HOSPITAL REGIONAL**  
**LICENCIADO "ADOLFO LOPEZ MATEOS"**

**TRABAJO DE INVESTIGACION QUE PRESENTA:**

**GABRIEL OSORNO FLORES**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD:**

**MEDICINA CRÍTICA**

**ASESOR DE TESIS:**

**DR. CESAR AUGUSTO GONZALEZ LOPEZ**

**NO. DE REGISTRO DE PROTOCOLO:**

426.2017



**CIUDAD DE MEXICO**

**2018**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

---

**DR. DANIEL ANTONIO RODRIGUEZ ARAIZA**  
**COORDINADOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION**

---

**DRA. FLOR MARIA DE GUADALUPE AVILA FEMATT**  
**JEFE DE ENSEÑANZA MÉDICA**

---

**DRA. MARTHA EUNICE RODRIGUEZ ARELLANO**  
**JEFE DE INVESTIGACION**

---

**DR.PEDRO EDUARDO ALVARADO RUBIO**  
**PROFESOR TITULAR DE LA ESPECIALIDAD**

---

**DR.CESAR AUGUSTO GONZALEZ LOPEZ**  
**ASESOR DE TESIS**

## **Agradecimientos y Dedicatoria:**

*A mis padres y hermanos por todo su apoyo incondicional y por animarme día a día ante  
las adversidades.*

*A mis profesores, y compañeros que sin su apoyo, no hubiera sido lo mismo.*

*A mi compañera de vida Fabiolita que sin su apoyo, no hubiera sido lo mismo.*

## Índice

	<b>Página</b>
<b>Glosario</b>	5
<b>Abreviaturas</b>	7
<b>Resumen</b>	8
<b>Introducción</b>	10
<b>Marco teórico/Antecedentes</b>	11
<b>Problema y justificación</b>	17
<b>Objetivos</b>	18
<b>Material y métodos</b>	19
<b>Resultados</b>	24
<b>Discusión</b>	29
<b>Conclusión</b>	30
<b>Sugerencias para trabajos futuros</b>	31
<b>Referencia bibliográfica</b>	32
<b>Anexos</b>	36

## Glosario:

**Preeclampsia:** Es el estado que se caracteriza por la presencia de hipertensión y proteinuria significativa, lo que ocurre por primera vez después de la semana 20 del embarazo, durante el parto o en el puerperio.

**Preeclampsia severa o preeclampsia con criterios de severidad:** Es la preeclampsia con uno o más de los siguientes criterios: Síntomas maternos: cefalea persistente o *de novo*; alteraciones visuales o cerebrales; epigastralgia o dolor en hipocondrio derecho; dolor torácico o disnea, signos de disfunción orgánica, y en caso de hipertensión severa (sistólica  $\geq 160$  y/o diastólica  $\geq 110$  mm Hg); edema agudo pulmonar o sospecha de desprendimiento placentario. Alteraciones de laboratorio: Elevación de creatinina sérica ( $> 1.1$  mg/dL), incremento de AST o ALT ( $> 70$  IU/L) o deshidrogenasa láctica; disminución de plaquetas  $< 100,000/ \text{mm}^3$

**Lesión Renal Aguda.** Lesión renal aguda (IRA) es el deterioro brusco de la función renal que puede ocurrir de horas a días.

**Síndrome HELLP.** Es un síndrome caracterizado por (hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y plaquetas bajas).

**Terapia Sustitutiva de la Función Renal.** Recurso terapéutico de soporte renal en cualquiera de las modalidades: diálisis peritoneal, hemodiálisis o trasplante renal.

**Purpura Trombocitopenica Trombotica.** Es un tipo de anemia microangiopática, es causada por la agregación espontánea de plaquetas y la activación de la cascada de coagulación a nivel de los pequeños vasos de la circulación sanguínea. Los signos clínicos más comunes son: las alteraciones neurológicas, típicamente fluctuantes y recurrentes, son las más frecuentes, y pueden aparecer hasta en el 90% de los pacientes durante el curso de la enfermedad y con presentación muy variable (confusión, cefalea, parestesias, disfasia, afasia).

**Síndrome Urémico Hemolítico.** Es una enfermedad que se caracteriza por insuficiencia renal, anemia hemolítica, trombocitopenia y defectos de la coagulación. Es la consecuencia de

toxinas bacterianas que producen lesiones en los pequeños vasos sanguíneos que afecta fundamentalmente al riñón, pero también puede afectar al sistema nervioso central y al aparato gastrointestinal.

**Necrosis Tubular Aguda.** La necrosis tubular aguda es un trastorno renal que involucra daño a las células de los túbulos renales, ocasionando una insuficiencia renal aguda. La necrosis tubular aguda (NTA) es causada por la isquemia de los riñones (falta de oxígeno en los tejidos renales) o por la exposición a materiales que son tóxicos para el riñón (agentes nefrotóxicos).

**Hígado Graso Agudo del Embarazo.** Es una complicación característica pero no exclusiva del tercer trimestre del embarazo. Se distingue por una esteatosis hepática microvesicular; sus manifestaciones clínicas son alargamiento en los tiempos de coagulación, hipoglucemia, ictericia y elevación de las transaminasas con afección variable en el número de plaquetas.



## **Abreviaturas:**

**AT-I:** Angiotensina I.

**RIFLE:** Correspondiente a las palabras inglesas riesgo (risk), daño (injury), fallo (failure), pérdida prolongada de la función renal (loss) y fin irreversible de la función renal (end).

**HELLP:** Hemólisis, Enzimas hepáticas elevadas y Plaquetas bajas.

**IRA:** Insuficiencia Renal Aguda.

**AST:** Aspartato Aminotransferasa.

**ALT:** Aspartato Alaninotransferasa.

**CD94:** CD 94 ligando.

**KDIGO:** Enfermedad renal: Mejora de los resultados mundiales.

**AKIN:** Red de lesiones renales agudas.

**TRS:** Terapia Renal Sustitutiva.

**TFG:** Tasa de Filtrado Glomerular.

**ATN:** Necrosis Tubular Aguda.

**TTP:** Purpura Trombocitopenica Trombotica.

**AFLP:** Hígado Graso Agudo del Embarazo.

**AINE:** Antiinflamatorio no esteroideo.

**ERC:** Enfermedad Renal Crónica.

**eNOS:** Sintetasa Endotelial de Oxido Nitrico.

**HLA-G:** Antígeno Leucocitario Humano tipo G.

**HLA-C:** Antígeno Leucocitario Humano tipo C.

**HLA-A:** Antígeno Leucocitario Humano tipo A.

**NK:** Natural Killer.

**SFIT-1:** Forma soluble de tirosina quinasa-1.

**VEGTF:** Factor endotelial de crecimiento endotelial vascular.

**PIGF:** Factor de Crecimiento Placentari

## Resumen

**Antecedentes:** La preeclampsia es un estado que se caracteriza por la presencia de hipertensión y proteinuria significativa, lo que ocurre por primera vez después de la semana 20 del embarazo, durante el parto o en el puerperio. **Objetivo:** Determinar la incidencia de lesión renal aguda en pacientes con preeclampsia con criterios de severidad en la unidad cuidados intensivos del Hospital Regional Adolfo López Mateos de agosto del 2017 a septiembre del 2018. **Materiales y Métodos:** Estudio prospectivo, transversal, observacional en 55 pacientes en la unidad de cuidados intensivos con diagnóstico de preeclampsia con criterios de severidad. Genero femenino, edad mayor de 18 años, preeclampsia con criterios de severidad y lesión renal aguda. **Resultados:** Se presentó una incidencia de lesión renal aguda de la siguiente manera: lesión renal aguda en 20 mujeres (36.36%) y sin lesión renal aguda 35 (63.63 %), predominando el rango de edad de 20 a 29 años y detectándose factores de riesgo como hipertensión arterial crónica, preeclampsia previa, primigesta, lupus eritematoso sistémico, antecedente familiar de preeclampsia. **Conclusiones:** Este estudio ayudo a esclarecer la utilidad de prevenir y conocer la incidencia de lesión renal aguda en las mujeres que presentan preeclampsia con criterios de severidad, los factores de riesgo relacionados y el grupo de edad más susceptible de sufrir complicaciones médicas debido a que la mortalidad materna es considerado un problema de salud pública por lo que su disminución se considera una prioridad internacional desde la Cumbre del Milenio del año 2000, donde se planteó el objetivo de reducir la mortalidad materna a nivel global siendo retomado dentro de los objetivos de desarrollo sostenible.

**Palabras Clave:** Preeclampsia con criterios de severidad y lesión renal aguda.

## Summary.

**Background:** Preeclampsia is a condition characterized by the presence of hypertension and significant proteinuria, which occurs for the first time after the 20th week of pregnancy, during delivery or in the puerperium. **Objective:** To determine the incidence of acute renal injury in patients with preeclampsia with criteria of severity in the intensive care unit of the Adolfo López Mateos Regional Hospital from August 2017 to September 2018. **Materials and Methods:** Prospective, cross-sectional, observational study in 55 patients in the intensive care unit with diagnosis of preeclampsia with criteria of severity. Female gender, age over 18 years, preeclampsia with criteria of severity and acute kidney injury. **Results:** There was an incidence of acute kidney injury in the following way: acute kidney injury in 20 women (36.36%) and without acute kidney injury 35 (63.63%), with the age range of 20 to 29 years predominating and factors of risk as chronic hypertension, preeclampsia, primigesta, systemic lupus erythematosus, family history of preeclampsia. **Conclusions:** This study helped to clarify the usefulness of preventing and knowing the incidence of acute kidney injury in women with preeclampsia with criteria of severity, related risk factors and the age group most susceptible to medical complications due to the fact that Maternal mortality is considered a public health problem, so its decline is considered an international priority since the Millennium Summit in 2000, where the goal of reducing maternal mortality at the global level was taken up within the objectives of sustainable development .

**Word key:** Preeclampsia with criteria of severity and acute renal injury.

## Introducción:

La preeclampsia es un estado que se caracteriza por la presencia de hipertensión y proteinuria significativa, lo que ocurre por primera vez después de la semana 20 del embarazo, durante el parto o en el puerperio<sup>(1)</sup>. Se define preeclampsia severa o preeclampsia con criterios de severidad a la presencia de uno o más de los siguientes criterios: Síntomas maternos: cefalea persistente o de novo; alteraciones visuales o cerebrales; epigastralgia o dolor en hipocondrio derecho; dolor torácico o disnea, signos de disfunción orgánica, y en caso de hipertensión severa (sistólica  $\geq 160$  y/o diastólica  $\geq 110$  mmHg); edema agudo pulmonar o sospecha de desprendimiento placentario. Alteraciones de laboratorio: Elevación de creatinina sérica ( $> 1.1$  mg/dL), incremento de AST o ALT ( $> 70$  IU/L) o deshidrogenasa láctica; disminución de plaquetas  $< 100,000/mm^3$ <sup>(2)</sup>.

Se define síndrome HELLP a la denominación en inglés (Hemólisis, Enzimas hepáticas elevadas y Plaquetas bajas) es una presentación particular de la preeclampsia severa <sup>(3,4)</sup>.

Por otro lado la preeclampsia es la complicación médica más común del embarazo, puede afectar al riñón tanto funcionalmente como morfológicamente durante el embarazo. Cuando se realiza una biopsia en el momento de la preeclampsia con criterios de severidad, suele aparecer endoteliosis glomerular, glomérulos edematizados pero no hiper celulares con invasión de la luz capilar por edema endotelial y de células mesangiales. Se cree que la preeclampsia se origina a partir de una disminución de la perfusión útero placentaria como resultado de la invasión anormal de las arteriolas espirales <sup>(5,6)</sup>.

Es importante tener en cuenta la proporción de albúmina / creatinina en orina de 30-300  $\mu g / mg$ . La microalbuminuria puede ser el resultado de daño vascular renal causante de filtración o disfunción endotelial sistémica que afecta a los glomérulos. La microalbuminuria puede ser predictiva de lesión renal en mujeres con antecedentes de preeclampsia.

En los países en vías de desarrollo se ha estimado que la incidencia de LRA en la población obstétrica es de 0.05%, lo que representa un caso entre cada 2,000 a 5,000 embarazos y el 25% de los ingresos a los centros de diálisis. Por el contrario, en los Estados Unidos (EU) la lesión renal aguda en población obstétrica sólo ocurre en 1 caso por cada 15,000 mujeres gestantes. Se ha señalado que en pacientes con LRA la tasa de óbitos es aproximadamente del 38% y un tercio de los nacimientos son pretérmino. Los trastornos hipertensivos asociados o inducidos por el embarazo ocurren entre el 6 y el 8% del total de embarazos y en México representan la primera causa de muerte materna. En nuestro país se ha informado una incidencia de LRA asociada a preeclampsia y eclampsia del 11.8% en 220 mujeres evaluadas, 5 y 6% en dos hospitales de tercer nivel en la Ciudad de México y del 7.1% en un Hospital General <sup>(7,8,9,10,11)</sup>.

### **Antecedentes/Marco Teórico.**

La LRA se define por la pérdida abrupta de la función renal. Se han desarrollado varias definiciones de consenso de LRA para su uso en la población general con el fin de proporcionar una definición cuantitativa uniforme de LRA. Estas incluyen las definiciones de la RIFLE, AKIN y KDIGO. Sin embargo, no está claro que los criterios de consenso para la LRA sean útiles en el embarazo. Esto se debe a que, durante el embarazo, la tasa de filtración glomerular (TFG) aumenta significativamente (aproximadamente un 50 por ciento), lo que resulta en una creatinina sérica basal más baja en comparación con individuos sanos y no embarazados. Por lo tanto, los niveles aparentemente "normales" de creatinina sérica (por ejemplo 0,7 a 0,9 mg / dl) pueden representar aumentos significativos desde la línea de base, lo que puede no apreciarse en el momento de la presentación <sup>(15,16,17,18)</sup>.

La LRA durante el embarazo es poco común en el mundo desarrollado. La verdadera incidencia es difícil de estimar debido a diversos criterios diagnósticos. La mayoría de las revisiones estiman que en países con atención prenatal adecuada, sólo aproximadamente 1 de cada 20.000 embarazos están afectados por una LRA lo suficientemente grave como para requerir terapia de reemplazo renal (TRS). La incidencia puede ser considerablemente mayor en los países donde la atención prenatal está menos disponible y donde se realizan abortos ilegales. Aunque algunas series de un solo centro de la India y África informan una incidencia tan alta como 10 a 20 por ciento, una serie de Egipto informó una incidencia de LRA que requieren diálisis de sólo 0,6 por ciento de 5600 partos <sup>(29,30,31,32,33,34)</sup>.

Las causas más comunes de la LRA durante el embarazo dependen del trimestre. La LRA temprana en el embarazo (<20 semanas) se debe principalmente a:

- Enfermedad prerrenal debida a hiperémesis gravídica
- Necrosis tubular aguda (ATN) resultante de un aborto séptico
- LRA asociada con infección viral (por ejemplo, influenza) o bacteriana y / o sepsis

Varios trastornos pueden conducir a la LRA más adelante en el embarazo. Éstas incluyen:

- Preeclampsia con criterios de severidad
- Preeclampsia grave con síndrome HELLP
- Púrpura trombocitopenia trombótica (TTP adquirida o hereditaria) o síndrome hemolítico urémico mediado por el complemento (HUS)

- Hígado graso agudo del embarazo (AFLP)
- ATN o necrosis cortical aguda asociada con hemorragia (placenta previa, desprendimiento de placenta, muerte fetal intrauterina prolongada o embolismo con líquido amniótico) (Además de estas condiciones, la pielonefritis aguda y con menor frecuencia, la obstrucción del tracto urinario se han asociado con LRA en mujeres embarazadas.

La LRA relacionada con el embarazo también puede ocurrir en el período posparto. Esto puede deberse a causas enumeradas anteriormente que estuvieron presentes antes del parto y que no se han resuelto (por ejemplo, preeclampsia, síndrome HELLP, HUS atípico). La LRA secundaria a ATN puede desarrollarse debido al estrés hemodinámico asociado con hemorragia o sepsis.

Los fármacos antiinflamatorios no esteroideo (AINE) se usan rutinariamente para la analgesia posparto. Hemos visto una LRA asociada con el uso de AINE después del parto, particularmente cuando hay factores de riesgo adicionales como el agotamiento del volumen o la preeclampsia.

Preeclampsia con o sin HELLP, la preeclampsia es la causa más común de la LRA durante el embarazo. La preeclampsia se refiere a la nueva aparición de hipertensión y proteinuria u otros signos de enfermedad sistémica (incluyendo trombocitopenia, enzimas hepáticas elevadas, LRA, edema pulmonar, alteraciones cerebrales y / o visuales), generalmente después de 20 semanas de gestación en una mujer previamente normotensa. La preeclampsia complica del 3 al 5 por ciento de todos los embarazos; el riesgo aumenta entre las mujeres con hipertensión, diabetes o enfermedad renal crónica (ERC) por cualquier causa.

Se determinó que después de un embarazo complicado por la preeclampsia, aproximadamente el 31% de las mujeres tenían microalbuminuria en comparación con el 7% de las mujeres con embarazos sin complicaciones.

Esta prevalencia de microalbuminuria a 7 años después de la preeclampsia es similar a la encontrada en los pacientes con diabetes mellitus tipo 1 (28% a los 14 años después del diagnóstico), mientras que la prevalencia después de las gestaciones no complicadas fue similar a la reportada en la población general en la Tercera Encuesta Nacional de Exámenes de Salud y Nutrición (8,1% en mujeres de 20 a 39 años). No sólo hubo un riesgo 4 veces mayor de microalbuminuria después de la preeclampsia leve, sino que también se encontró un riesgo aumentado 8 veces después de preeclampsia severa, lo que sugiere una relación gradual según la gravedad del episodio preeclámtico.

La preeclampsia es un síndrome que se presenta después de las 20 semanas de gestación, junto con un aumento de la presión arterial  $\geq 140$  y/o  $90$  mmHg, proteinuria  $\geq 300$  mg en orina de 24 horas y se resuelve dentro de las primeras 6 semanas posteriores al parto. Si bien, la etiología de la preeclampsia no es clara, se ha logrado identificar numerosos factores de riesgo que permiten seleccionar a una población susceptible e iniciar intervenciones preventivas, diagnósticos oportunos y tratamiento de forma precoz. La fisiopatología de la preeclampsia implica factores maternos, placentarios y fetales, que determinan dos alteraciones fisiopatológicas fundamentales; una invasión anómala del trofoblasto y una disfunción endotelial secundaria, que explica la microangiopatía producida en la preeclampsia, con el riesgo latente de daño a órganos diana como el corazón, cerebro, riñón, hígado, placenta y sistema hematológico. Las alteraciones precoces que se producen en el desarrollo de los vasos placentarios dan lugar a una hipoperfusión relativa de ésta, seguida de hipoxia e isquemia, que produce liberación de factores antiangiogénicos hacia la circulación materna, provocando una disfunción endotelial sistémica, que causa la hipertensión y las manifestaciones clínicas de la preeclampsia y sus complicaciones. En un embarazo fisiológico, las células del citotrofoblasto migran a través de la decidua e invaden a las arterias espirales de la madre, hasta el tercio interno del miometrio para reemplazar inicialmente a las células del endotelio y luego destruir la capa muscular de la túnica media de estos vasos, que son las ramas terminales de la arteria uterina, encargadas de perfundir a la placenta y al feto. La transformación de estas arteriolas se inicia al final del primer trimestre y se completa entre las 18 y 20 semanas de embarazo. La remodelación que ocurre en las arterias espirales, musculares y de pequeño diámetro, a vasos de mayor calibre y con disminución de su capa muscular, permiten crear una circulación útero placentaria de baja resistencia y alta capacitancia, para facilitar el flujo de sangre hacia la placenta y permitir la liberación de sustancias vasodilatadoras que actúan a nivel local y sistémico. Por otro lado, en la preeclampsia la invasión del citotrofoblasto es incompleta, es decir, los cambios que se producen en las arterias espirales pueden ser nulos o solamente llegar a la porción decidual de estos vasos, sin llegar al miometrio. Esto produce que las arterias espirales permanezcan como vasos estrechos, manteniendo un territorio de alta resistencia vascular, que se traduce en una hipo perfusión placentaria y en un aumento de la presión arterial materna. La causa que determina esta invasión trofoblástica anómala es desconocida, pero se han descrito factores vasculares, ambientales, inmunológicos y genéticos. Dentro de los posibles mecanismos que se han propuesto para explicar esta placentación anómala, está la diferenciación defectuosa del trofoblasto. Cuando se produce un embarazo fisiológico, el trofoblasto que invade al endotelio de las arterias espirales, debe cambiar la expresión de sus moléculas de adhesión, citoquinas, metaloproteinasas y sus moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad clase HLA-G, en un proceso conocido como “pseudovasculogénesis”. Este proceso significa que las

células del trofoblasto invasor sufren un proceso de diferenciación, cambiando su fenotipo, desde una célula epitelial a una célula endotelial, modificando la expresión de sus moléculas de adhesión que incluyen integrina alfa 6/beta 1, alfa /beta 5 y E-caderina, características de una célula epitelial, por las integrinas alfa 1/beta 1, alfa v/beta 3 y VE-caderina, características de una célula endotelial. En la preeclampsia no se produciría este proceso de “pseudovasculogénesis”, lo que explicaría que no ocurriera la remodelación de las arterias espirales y como consecuencia, una invasión trofoblástica anómala.

Otro de los posibles mecanismos que se ha propuesto en la fisiopatología de la preeclampsia son los factores inmunológicos, basados en el hecho de que la exposición previa a antígenos paternos pareciera tener un rol protector en el desarrollo de la preeclampsia. La hipótesis plantea que la interacción entre las células del trofoblasto y las natural killers (NK) controlarían la implantación placentaria. La alteración ocurriría cuando las células del trofoblasto expresan una inusual combinación de antígenos de histocompatibilidad, clase I: HLA-C, HLA-E y HLA-G, mientras que las NK expresan una variedad de receptores: CD94, KIR y ILT, encargados de reconocer las moléculas de clase I, para infiltrarse en la decidua materna, estando en estrecho contacto con las células trofoblásticas. En la preeclampsia, se cree que el problema que ocurre entre los genes maternos y paternos, y que finalmente llevan a una placentación anormal, es el aumento en la actividad de las células NK. Sin embargo, la evidencia científica actual de esta teoría es insuficiente. El tercer mecanismo propuesto es el aumento de la sensibilidad a la angiotensina II, que también puede estar relacionada a un aumento del “up regulation” del receptor de bradiquinina (B2) en pacientes con preeclampsia. Esto produce una heterodimerización de los receptores B2 con receptores de la angiotensina II tipo I (AT1), y es este heterodímero AT1/B2 el que aumenta la capacidad de respuesta a la angiotensina II. Además, en los pacientes con preeclampsia hay un aumento en los niveles de anticuerpos agonistas del receptor de angiotensina AT1, cuyo ligando endógeno para este receptor es la angiotensina II, entonces ocurriría un aumento en la activación del receptor AT1 por autoanticuerpos, que son capaces de movilizar el calcio libre intracelular, explicando el aumento en la producción del activador del plasminógeno-1, que inhibe la producción y la invasión del trofoblasto, y explicando también la hipertensión materna y las lesiones endoteliales observadas en la preeclampsia. Aunque la mayoría de los casos de preeclampsia son esporádicos, se cree que los factores genéticos juegan un rol importante en la susceptibilidad a esta patología. Por ejemplo, las primigestas con antecedentes familiares de preeclampsia, ya sea madre o hermana, tienen entre dos a cinco veces más riesgo de presentar preeclampsia que las mujeres primigestas sin estos antecedentes. Por otro lado, también se ha descrito el aumento en la incidencia de la preeclampsia en los embarazos cuyos fetos son portadores de trisomía 13, ya que en este cromosoma se encuentran los genes para



sFlt-1 y Flt-1, cuyo rol antiangiogénicos es fundamental en la fisiopatología de la preeclampsia, y el hecho de tener una copia extra de este cromosoma explicaría el mayor riesgo de preeclampsia en estos casos. Existen otros genes que han sido estudiados por su posible relación con el desarrollo de la preeclampsia, como la variante del gen del angiotensinó- gen T235, el gen del óxido nítrico sintetasa endotelial (eNOS) y los genes causantes de trombofilia, pero su relación no ha sido demostrada en estudios grandes.

El último de los mecanismos asociados es la secuencia de hipó perfusión, hipoxia e isquemia, que juega un rol fundamental en la fisiopatología de la preeclampsia, comportándose tanto como una causa y como una consecuencia en el desarrollo de la placentación anómala. Por ejemplo, enfermedades médicas concurrentes del embarazo, que producen hipo perfusión placentaria, como la hipertensión, la diabetes, el lupus eritematoso sistémico, la enfermedad renal y las trombofilias aumentan el riesgo de preeclampsia. Otras condiciones obstétricas que aumentan la masa placentaria sin el correspondiente aumento del flujo sanguíneo a la placenta, como la mola hidatiforme, hidrops fetal, diabetes mellitus y embarazo gemelar, producen un estado de isquemia relativa y se asocian con el desarrollo de preeclampsia. Por otro lado, la hipo perfusión también es un resultado del desarrollo anormal de la placenta, ya que se acentúa a medida que el embarazo progresa, produciéndose una dificultad para entregar el flujo sanguíneo adecuado conforme aumenta la edad gestacional, esto lleva a que ocurran cambios placentarios como resultado de un proceso de isquemia, como la aterosclerosis, necrosis fibrinoide, trombosis, estrechamiento esclerótico de las arteriolas y pequeños infartos placentarios. Este ambiente hipóxico de la placenta, lleva a la producción de factores antiangiogénicos que son liberados a la circulación materna y que eventualmente son los que producen el segundo gran ícono de la fisiopatología de la preeclampsia: el daño endotelial sistémico, que da lugar a los signos y síntomas característicos de la preeclampsia. Este daño endotelial generalizado produce aumento de la permeabilidad vascular, produciendo hipertensión, proteinuria y edema, además de producir una alteración en la expresión de moléculas endoteliales que favorece un estado pro coagulante. La disfunción endotelial en los órganos diana explica la cefalea, los síntomas visuales, la epigastralgia, la restricción de crecimiento y el compromiso del sistema nervioso. La placenta en desarrollo produce factores proangiogénicos, como el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) y el factor de crecimiento placentario (PIGF), y también factores antiangiogénicos como el sFlt-1, siendo el equilibrio entre estos factores fundamental para el desarrollo normal de la placenta. El sFlt-1 juega un rol fundamental en la patología de la preeclampsia, ya que antagonizan la actividad biológica proangiogénica del VEGF circulante y del PIGF, mediante la unión a ellos y evita así, la interacción con sus receptores endógenos. Sin embargo, el mecanismo exacto que produce el aumento en la producción placentaria de sFlt-1 es desconocido, siendo la isquemia la causa

más probable. Este daño endotelial, se traduce en un estado inflamatorio generalizado en la circulación materna, comprometiendo órganos diana como el hígado, riñón, pulmón, corazón, cerebro y el sistema hematológico. Mientras que en el feto, el daño está determinado principalmente por la isquemia placentaria, con mayor riesgo de restricción de crecimiento intrauterino, muerte fetal y prematuridad, causada por la necesidad de interrumpir el embarazo de forma precoz, ya sea por indicación materna o fetal. Sin embargo, la base molecular primaria necesaria para desencadenar este desequilibrio en la producción placentaria de estos factores patógenos sigue siendo desconocida, y el papel de las proteínas angiogénicas en el desarrollo vascular placentaria temprana continúan bajo investigación.

Es importante clasificar a las mujeres en bajo o mayor riesgo de preeclampsia, tomando en cuenta demografía e historia familiar como son la edad materna  $\geq 40$  años, antecedentes familiares de preeclampsia (Madre o hermana), antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular precoz, antecedentes médicos u obstétricos como son preeclampsia previa, síndrome del anticuerpo anti-fosfolípidos, la presencia de condición médica preexistente como son hipertensión preexistente, PA diastólica  $\geq 90$  mmHg, enfermedad renal preexistente, proteinuria, diabetes mellitus preexistente, menor peso al nacer materno y / o parto prematuro, trombofilias heredables, aumento de los triglicéridos antes del embarazo, uso de cocaína y metanfetamina, aborto espontáneo anterior a  $\leq 10$  semanas.

Las intervenciones preventivas pueden comenzar mejor antes de las 16 semanas de gestación cuando ocurre la mayor parte de la transformación fisiológica de las arterias espirales uterinas. Esta intervención temprana tiene el mayor potencial para disminuir las formas tempranas de preeclampsia. Las mujeres con bajo riesgo de preeclampsia generalmente han sido de poblaciones no seleccionadas de mujeres nulípara y multíparas.

Se recomienda la administración de suplementos de calcio de al menos 1 g / día, por vía oral, en mujeres con una ingesta dietética baja de calcio ( $<600$  mg / d). Los siguientes son recomendados para otros efectos beneficiosos establecidos en el embarazo: la abstención del alcohol para la prevención de los efectos del alcohol fetal, el ejercicio para el mantenimiento de la aptitud, el uso periconceptual de un multivitamínico que contiene folato para la prevención de los defectos del tubo neural y el abandono del hábito de fumar para prevenir el bajo peso al nacer y el parto prematuro. La multivitamina o el ejercicio pueden ser útiles para prevenir la preeclampsia.

## **Pregunta de investigación**

¿Cuál es la incidencia de lesión renal aguda en pacientes con preeclampsia con criterios de severidad en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Regional Adolfo López Mateos en el periodo de agosto del 2017 a septiembre del 2018?

## **Justificación.**

Una de las complicaciones más frecuentes que se asocia a las pacientes obstétricas con preeclampsia con criterios de severidad es la disminución súbita de la función renal. La lesión renal aguda asociada a la preeclampsia con criterios de severidad aumenta la morbimortalidad de las pacientes, pudiendo causar una falla renal irreversible y requerir terapia sustitutiva renal permanente. En México se estima una incidencia entre el 5 al 10%. Existen pocos reportes a nivel nacional que registren la incidencia y evolución de la afección renal en mujeres con preeclampsia. Gómez et al, reportó una incidencia del 3.4% de lesión renal aguda en pacientes con preeclampsia en un hospital del Estado de México en el año 2012. Orozco et al, reportó una incidencia del 16.6% de lesión renal aguda en pacientes del servicio de terapia intensiva del Hospital Juárez de México con preeclampsia con criterios de severidad. Según Belinda et al, la mortalidad de las pacientes obstétricas con preeclampsia y lesión renal aguda ha disminuido en la última década, tanto en países desarrollados y en desarrollo, debido al advenimiento tecnológico y atención oportuna. Sin embargo, en nuestro país no se han publicado estudios recientes de la incidencia y morbimortalidad de pacientes con preeclampsia y lesión renal aguda en los últimos 5 años; de ahí la importancia de actualizar los datos. Conocer los factores de riesgo asociados a preeclampsia con criterios de severidad y lesión renal aguda nos ayudará a brindar atención oportuna a las pacientes obstétricas y disminuir la incidencia y mortalidad materna.

## **OBJETIVOS**

### **General.**

- Determinar la incidencia de lesión renal aguda en pacientes con preeclampsia con criterios de severidad en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Regional Adolfo López Mateos de agosto del 2017 a septiembre del 2018.

### **Específicos.**

- Determinar los factores de riesgo asociados a desarrollar lesión renal aguda en pacientes con preeclampsia con criterios de severidad.
- Establecer las características diferenciales sociodemográficas y clínicas.

## Hipótesis

### EL ESTUDIO ES OBSERVACIONAL (NO REQUIERE HIPOTESIS).

**Definición del problema:** La lesión renal aguda es una complicación grave en pacientes con preeclampsia que cumplen criterios de severidad. Se ha demostrado que existe una asociación entre la severidad de la lesión renal aguda y la preeclampsia con criterios de severidad; se han determinado factores de riesgo para desarrollar ambas patologías entre ellos sepsis, amenaza de aborto, atención oportuna; a nivel nacional existen escasos estudios y no recientes de la incidencia y morbilidad de pacientes obstétricas con preeclampsia con criterios de severidad que desarrollan lesión renal aguda; en el ISSSTE y en el Hospital Regional Adolfo López Matos no existe estudios publicados relacionados al tema, por lo que es importante generar conocimiento que contribuya a disminuir la incidencia de lesión renal aguda en pacientes con preeclampsia con criterios de severidad.

### MATERIALES Y METODOS:

**Diseño del estudio:** Estudio descriptivo, observacional, transversal, prospectivo.

#### Materiales y Métodos:

**FASE 1. Identificación de pacientes participantes:** Se identificarán a los pacientes que ingresen a la unidad de cuidados intensivos del Hospital Regional Adolfo López Mateos con el diagnóstico de preeclampsia y que cumplan los criterios de severidad (cefalea persistente o *de novo*; alteraciones visuales o cerebrales; epigastralgia o dolor en hipocondrio derecho; dolor torácico o disnea, signos de disfunción orgánica, hipertensión arterial severa (sistólica  $\geq 160$  y/o diastólica  $\geq 110$  mmHg); edema agudo pulmonar o sospecha de desprendimiento placentario; elevación de creatinina sérica ( $> 1.1$  mg/dL), incremento de AST o ALT ( $> 70$  IU/L) o deshidrogenasa láctica; disminución de plaquetas  $< 100,000/ \text{mm}^3$ ). A los pacientes o al familiar responsable del paciente (en caso de que el paciente no se encuentre apto para decidir) se les invitará a participar en el protocolo de investigación y le solicitará que firmen el consentimiento informado.

La muestra comprendió 60 pacientes con un intervalo de confianza de 90%. Con una proporción del 0.20. Con amplitud total del nivel de confianza 90%.

**FASE 2. Exploración física y recolección de datos:** esta valoración incluirá interrogatorio dirigido por aparatos y sistemas, exploración física dirigida; se identificará la presencia o no, de complicaciones relacionadas a la preeclampsia y se estadificará la lesión renal aguda. A todos los pacientes se les solicitará estudios de laboratorio a su ingreso y cada 24 horas (química

sanguínea, electrolitos séricos, tiempos de coagulación, examen general de orina y depuración de creatinina).

**FASE 3. Análisis de datos:** En esta fase se determinará la incidencia de lesión renal aguda en pacientes con preeclampsia con criterios de severidad; y se identificarán los factores de riesgo asociados a las dos patologías.

**Criterios de inclusión:** Pacientes que ingresen a la unidad de cuidados intensivos del Hospital Regional Adolfo López Mateos con el diagnóstico de preeclampsia y que cumplan los criterios de severidad, durante el periodo de agosto 2017 a septiembre 2018; edad mayor a 18 años; sin antecedente de enfermedad renal previa.

**Criterios de exclusión:** Pacientes a los que no se les pueda realizar exploración física dirigida o interrogatorio de manera directa o indirecta. Pacientes que no cumplan con los criterios de inclusión y no deseen participar en el protocolo.

**Criterios de eliminación:** Pacientes que no tengan laboratorios y expediente clínico completo.

**Definición de variables y unidades de medida:** variables generales: edad (años), sexo (femenino); enfermedades sistémicas asociadas: preeclampsia con criterios de severidad, lesión renal aguda, hipertensión arterial sistémica, antecedentes ginecológicos: número de embarazo, antecedentes familiares de preeclampsia.

<b>Variable</b>	<b>Definición Conceptual</b>	<b>Escala de Medición</b>	<b>Tipo de variable</b>
<b>Edad</b>	Tiempo que ha vivido una persona desde su nacimiento.	Nominal	Independiente
<b>Sexo</b>	Condición orgánica que distingue a los machos de las hembras.	Nominal	Independiente
<b>Lesión Renal Aguda</b>	Deterioro brusco de la función renal	Nominal Si/No	Dependiente
<b>Preeclampsia con criterios de severidad</b>	Es la preeclampsia con uno o más de los siguientes criterios: Síntomas maternos: cefalea persistente o <i>de novo</i> ; alteraciones visuales o cerebrales; epigastralgia o dolor en hipocondrio derecho; dolor toracico o disnea, signos de disfunción organica, y en caso de hipertension severa (sistolica $\geq 160$ y/o diastolica	Nominal Si/No	Dependiente

	<p>≥110 mm Hg);          edema agudo          pulmonar o          sospecha de          desprendimiento          placentario.          Alteraciones de          laboratorio:          Elevación de          creatinina serica (&gt;          1.1 mg/dL),          incremento de AST o          ALT (&gt; 70 IU/L) o          deshidrogenasa          láctica; disminución          de plaquetas &lt;          100,000/ mm<sup>3</sup></p>		
<p><b>Enfermedades          crónicas          sistémicas          asociadas.</b></p>	<p>Hipertensión arterial          sistémica</p>	<p>Nominal           Si/No</p>	<p>Independiente</p>
<p><b>Antecedentes          ginecológicos</b></p>	<p>Número de          embarazo           Primigesta           Partos previos</p>	<p>Ordinal</p>	<p>Independiente</p>



**Procedimientos.**

Una vez seleccionados los pacientes a través de los criterios de selección, se les realizaron recolección de orina de 24 horas para determinar proteinuria. Una vez estratificados los pacientes se realizó análisis estadístico correspondiente. Las variables cualitativas o categóricas fueron analizadas con frecuencias simples, porcentajes y razón, las numéricas con promedio y desviación estándar.

**Consideraciones éticas.**

El presente protocolo de investigación se realizó de acuerdo con las normas éticas de la declaración de Helsinki de 1975. Así mismo se dió a conocer ampliamente a los pacientes que en caso de no aceptar participar en el estudio no interfería de ningún modo con la relación médico/paciente. Se solicitó el consentimiento verbal y por escrito del paciente o familiar que sufrió preeclampsia con criterios de severidad, manejándose toda la información de manera confidencial y con fines de investigación.

El presente estudio estuvo bajo la consideración de la Ley General de Salud y de las normas de investigación institucional y aceptado por el comité local de Investigación del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado. Este trabajo de investigación obedece a lo establecido en los siguientes artículos:13,17,20,21 y la Ley General de Salud.

## Resultados.

Se estudiaron 55 pacientes con diagnóstico de preeclampsia con criterios de severidad en el Hospital Regional Adolfo López Mateos ISSSTE, en donde se encontró en relación al género 55 (100%) mujeres (TABLA1). **Tabla 1. Género de pacientes estudiada.**

Genero	Frecuencia	Porcentaje
Mujeres	55	100%
Total	55	100%

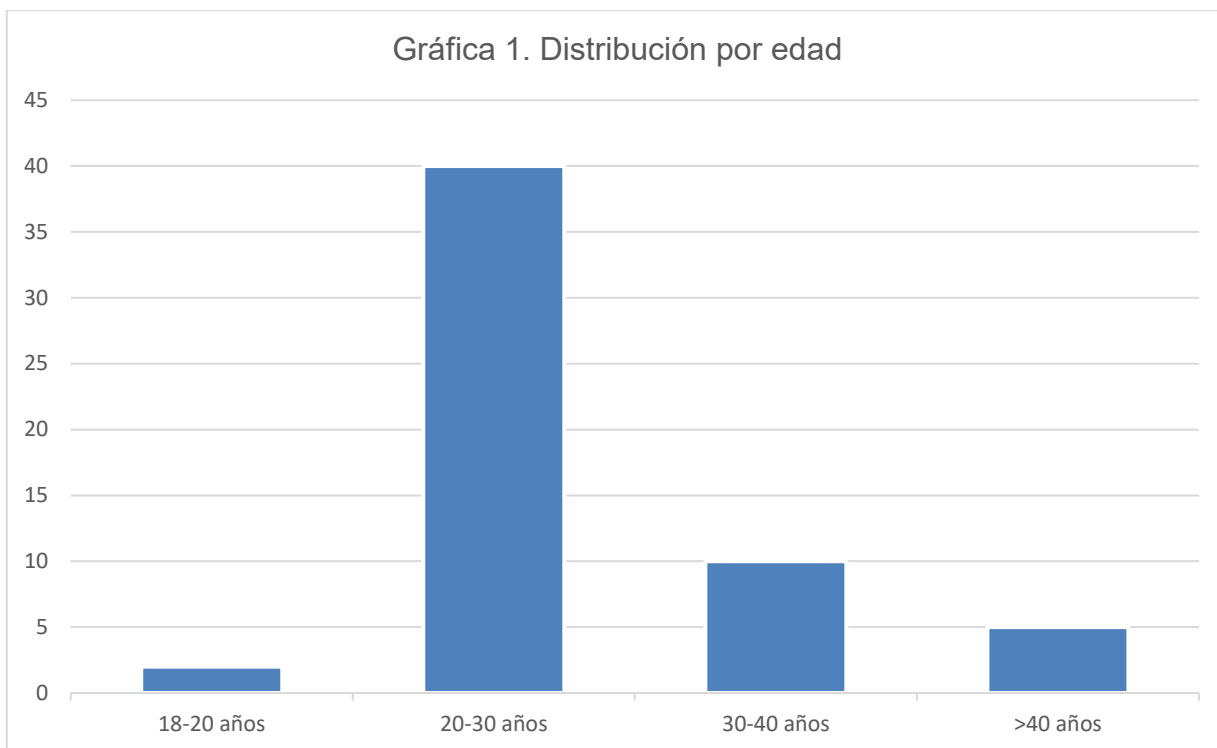
Fuente: n=55 Osorno F.G, González L, Corona. "incidencia de lesión renal aguda en pacientes con preeclampsia con criterios de severidad en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos". 2017

La distribución de pacientes por grupos de edad muestra la siguiente distribución: El grupo de 20-29 años presento la mayor frecuencia de pacientes: 40 que corresponde al (72.7%) del total de pacientes estudiados; una menor frecuencia se observó en el grupo de 40 y más años de edad con 3 pacientes correspondiente al (5.4%) del total (Tabla 2).

**Tabla 2. Pacientes por grupo de edad.**

Grupo de edad	Frecuencia	Porcentaje
18-19	2	3.6%
20-29	40	72.7%
30-39	10	18.1%
40 y mas	3	5.4%
Total	55	100%

Fuente: n=55 Osorno F.G, González L, Corona. "incidencia de lesión renal aguda en pacientes con preeclampsia con criterios de severidad en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos". 2017



En la gráfica 1 se observa la distribución por edad de nuestra población estudiada, siendo la edad más frecuente de presentación los 20-29 años.

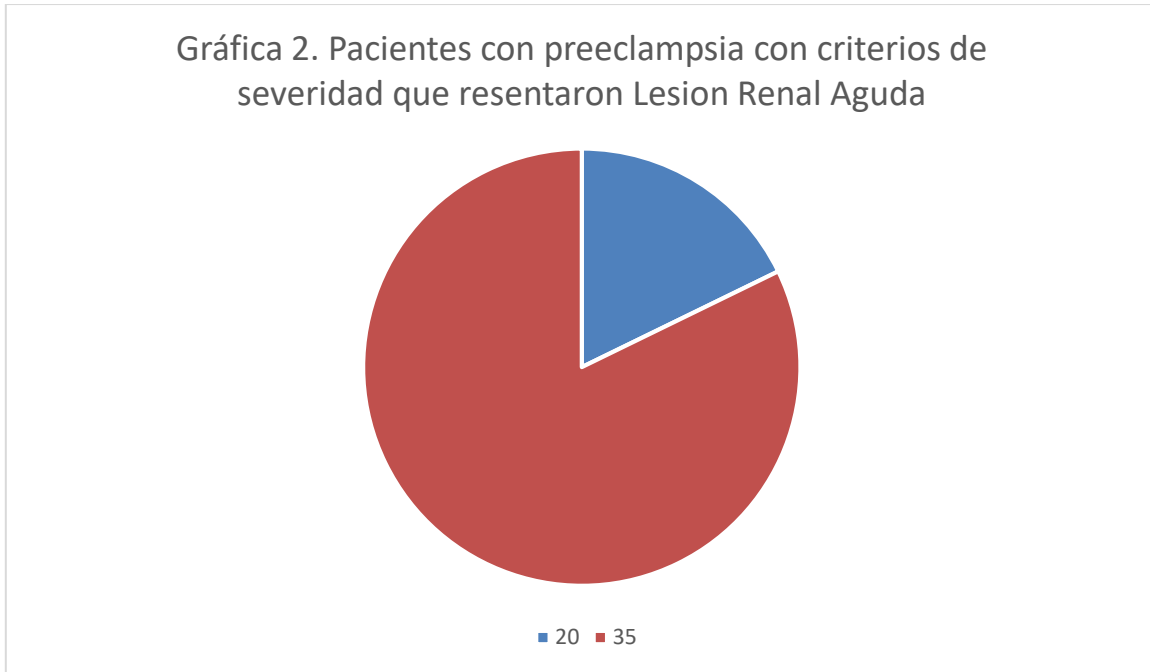
La incidencia de lesión renal aguda se presentó de la siguiente manera: lesión renal aguda 20 mujeres (36.36%) y sin lesión renal aguda 35 (63.63 %) (Tabla 3 ).

**Tabla 3. Incidencia de lesión renal aguda.**

<b>Riesgo</b>	<b>Mujeres</b>	<b>Porcentaje</b>
Sin lesión renal aguda	35	63.63%
Lesión renal aguda	20	36.36%
<b>Total</b>	<b>55</b>	<b>100%</b>

Fuente: n=55 Osorno F.G, González L, Corona. "incidencia de lesión renal aguda en pacientes con preeclampsia con criterios de severidad en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos". 2017

Gráfica 2. Pacientes con preeclampsia con criterios de severidad que resentaron Lesion Renal Aguda



De las 55 pacientes con preeclampsia severa: 36%, es decir 20 pacientes presentaron lesión renal aguda. Gráfica 2.

Las enfermedades crónicas más relacionadas con el desarrollo de lesión renal aguda fueron: 5 pacientes presentaron hipertensión arterial crónica (9.09%), lupus eritematoso sistémico 5 (9.09%), preeclampsia previa 8 (14.54%), síndrome de Hellp 2 (3.63%). Al analizar la relación entre mujeres con lesión renal aguda se observó que por cada mujer sin lesión renal aguda se presentaron 1.75 mujeres con lesión renal aguda. (Tabla 4).

**Tabla 4. Presencia de enfermedades crónicas y lesión renal aguda.**

Riesgo	Preeclampsia previa	Hipertensión arterial crónica	Lupus eritematoso	Síndrome de Hellp	Total
Lesión renal aguda	8	5	5	2	20
Porcentaje	14.54%	9.09%	9.09%	3.63%	100%

Fuente: n=55 Osorno F.G, González L, Corona. "incidencia de lesión renal aguda en pacientes con preeclampsia con criterios de severidad en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos". 2017

Del total de la población estudiada, 20 pacientes (36.36%) fueron primigestas, 7 de estos 10 , presentaron lesión renal aguda (70%), y 3 pacientes no presentaron lesión renal aguda (30%) Los 10 pacientes restantes no fueron primigesta (63.64%) (Tabla 5).

**Tabla 5. Riesgo de lesión renal aguda y primigesta.**

<b>Riesgo</b>	<b>Primigesta</b>	<b>No primigesta</b>	<b>Porcentaje</b>	<b>Total</b>
No lesión renal aguda	3	35	69.09%	38
Lesión renal aguda	7	10	39.90%	17
<b>Total</b>	<b>10</b>	<b>45</b>	<b>100%</b>	<b>55</b>

Fuente: n=55 Osorno F.G, González L, Corona. "incidencia de lesión renal aguda en pacientes con preeclampsia con criterios de severidad en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos". 2017

Cabe destacar que la frecuencia de lesión renal aguda en pacientes con preeclampsia con criterios de severidad es mayor en mujeres con antecedente previo de preeclampsia, presentándose en 8 mujeres (14.54%). (Tabla 6).

**Tabla 6. Antecedente de preeclampsia previa.**

<b>Preeclampsia previa</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
20-30 años	5	62.5%
30-40	3	37.5%
<b>Total</b>	<b>8</b>	<b>100%</b>

Fuente: n=55 Osorno F.G, González L, Corona. "incidencia de lesión renal aguda en pacientes con preeclampsia con criterios de severidad en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos". 2017

Del total de la población 10 pacientes presentaron cefalea persistente, 5 pacientes presión arterial 160/110mmhg, 3 pacientes con epigastralgia y 2 pacientes con dolor en hipocondrio derecho. De los 20 pacientes todos presentaron incremento de la creatinina sérica  $\geq 1.1$  mg/dl. (Tabla 7)

**Tabla 7. Síntomas más frecuentes con lesión renal aguda.**

Síntomas	Lesión renal aguda	Porcentaje
Cefalea persistente	<b>10</b>	<b>50</b>
Cifras 160/110mmhg	<b>5</b>	<b>25</b>
Epigastralgia	<b>3</b>	<b>15</b>
Dolor hipocondrio derecho	<b>2</b>	<b>10</b>
<b>Total</b>	<b>20</b>	<b>100%</b>

Fuente: n=55 Osorno F.G, González L, Corona. "incidencia de lesión renal aguda en pacientes con preeclampsia con criterios de severidad en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos". 2017

## Discusión.

En este estudio se observó que la población más afectada fue la comprendida entre los 20- 29 años (40 pacientes), lo que coincide con lo reportado por el INEGI 2015. <sup>(4)</sup> Las mujeres que presentaron lesión renal aguda fueron las que cursaron con preeclampsia con criterios de severidad, con una incidencia de 20, lo que correspondería a un 36.36%; del total de la población. Cuyas frecuencias son muy similares a las descritas en un reporte del Hospital General de México 2015.

En la literatura médica tanto nacional como internacional sobre la presencia de ciertos factores de riesgo para desarrollar preeclampsia con criterios de severidad se encuentran: antecedente de preeclampsia previa, hipertensión arterial crónica, lupus eritematoso sistémico, primigesta y síndrome de hellp, muy parecido a los resultados arrojados en dicha investigación clínica, donde 5 mujeres presentaron hipertensión arterial crónica (9.09%), 5 mujeres lupus eritematoso (9.09%), 8 mujeres preeclampsia previa (14.54%) y 2 mujeres síndrome de Hellp (3.63%). Al analizar la relación entre mujeres con lesión renal aguda se observó que por cada mujer sin lesión renal aguda se presentaron 1.75 mujeres con lesión renal aguda (Preeclampsia: Clinical features and diagnosis 2018).

La mayoría de las pacientes mostraron incremento de la creatinina sérica mayor a 1.1 mg/dl cuando cursaron con preeclampsia con criterios de severidad como es descrito en la literatura médica (MAY **JOGC** MAI 2014, GPC 2017 IMSS).

Dentro de los síntomas reportados en la investigación clínica se encontró la siguiente distribución, del total de la población 10 pacientes presentaron cefalea persistente, 5 pacientes presión arterial 160/110mmhg, 3 pacientes con epigastralgia y 2 pacientes con dolor en hipocondrio derecho, distribución muy similar a la descrita en la literatura médica nacional e internacional (MAY **JOGC** MAI 2014, GPC 2017 IMSS).

## **Conclusiones.**

El conocer la incidencia de preeclampsia con criterios de severidad nos permitirá monitorizar los niveles de creatinina sérica con el objetivo de cuantificar la incidencia de lesión renal aguda y poder prevenir dicha complicación médica, empleando medidas terapéuticas y preventivas que disminuyan dicha incidencia y así disminuir la mortalidad materna debido a que la preeclampsia sigue siendo la principal complicación de emergencia obstétrica en nuestro país, debido a que el Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI), confirma la importancia que tienen las madres desde un contexto social y cultural en el nuestro país.

Mediante la realización de este trabajo pudimos comprobar que existen diversos factores de riesgo que incrementan la incidencia de lesión renal aguda en el contexto de preeclampsia con criterios de severidad, lo cual incrementa la mortalidad y según OMS refiere que los niños y niñas que sufren la pérdida de sus madres por una causa obstétrica tienen 10 veces más probabilidades de fallecer durante los dos primeros años de vida. Asimismo, la Organización Panamericana de la Salud, considera que la mortalidad materna representa un grave problema de salud pública y en la mayoría de los casos, se debe a causas evitables con los recursos disponibles en la medicina actual.

Debido a que estas dos organizaciones de carácter mundial refieren que la mortalidad materna se considera un indicador de desigualdad y rezago social, ya que es en los países y zonas de menor desarrollo económico en donde ocurren en mayor número y son las mujeres pobres las que tienen mayor riesgo de morir por estas causas.

Otro punto importante que nos permitió conocer este estudio fue identificar los factores de riesgo más frecuentes en nuestra población estudiada.

Este estudio ayudo a esclarecer la utilidad de prevenir y conocer los factores de riesgo así como el grupo de edad más susceptible de sufrir complicaciones médicas debido a que la mortalidad materna es considerado problema de salud pública por lo que su disminución se considera una prioridad internacional desde la Cumbre del Milenio del año 2000, donde se planteó el objetivo de reducir la mortalidad materna a nivel global siendo retomado dentro de los objetivos de desarrollo sostenible.



**Sugerencias para trabajos futuros.**

- Calcular una población más grande.
- Darles seguimiento a las pacientes por un tiempo más prolongado.
- Fomentar la cultura de la población en grupos de alto riesgo.

## Referencias bibliográficas.

1. Guía de práctica clínica 2017. Prevención, diagnóstico y tratamiento de segundo y tercer nivel de a tensión IMSS.
2. Laura A. Magee, Vancouver, Anouk Pels, Amsterdam, et.al. Diagnosis, Evaluation, and Management of the Hypertensive Disorders of Pregnancy: Executive Summary. *J Obstet Gynaecol Can* 2014;36(5):416–438.
3. Abalos E, Cuesta C, Carroli G, Qureshi Z, Widmer M, Vogel JP, et al. Pre-eclampsia, eclampsia and adverse maternal and perinatal outcomes: a secondary analysis of the World Health Organization Multicountry Survey on Maternal and Newborn Health. *BJOG*. 2014;121 Suppl :14–24.
4. Abalos E, Duley L, Steyn DW. Antihypertensive drug therapy for mild to moderate hypertension during pregnancy. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2014, Issue 2. Art. No.: CD002252. DOI: 10.1002/14651858.CD002252.pub3.
5. Abdel-Hady ES, Fawzy M, El-Negeri M, Nezar M, Ragab A, Helal AS. Is expectant management of early-onset severe preeclampsia worthwhile in low-resource settings? *Arch Gynecol Obstet*. 2010;282(1):23–7.
6. Aksornphusitaphong A, Phupong V. Risk factors of early and late onset preeclampsia. *J Obstet Gynaecol Res*. 2013;39(3):627–631.
7. Alanis MC, Robinson CJ, Hulsey TC, Ebeling M, Johnson DD. Early-onset severe preeclampsia: induction of labor vs elective cesarean delivery and neonatal outcomes. *Am J Obstet Gynecol*. 2008;199(3):260-262.
8. Alonso A, Alfonso CG, Alejandro GD, Coronado-abella KLCV. Hipertensión postparto : una revisión de la literatura y los protocolos de manejo Postpartum hypertension : literature review and management protocols. *Rev. Fac. Med*. 2015;62(3):251–258.
9. Anjum S, Goel N, Sharma R, Mohsin Z, Garg N. Maternal outcomes after 12 hours and 24 hours of magnesium sulfate therapy for eclampsia. *Int J Gynecol Obstet* [Internet]. International Federation of Gynecology and Obstetrics; 2016;132(1):68–71.
10. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Guidelines: Hypertension in pregnancy. American College of Obstetricians and Gynecologists. 2013. p.1-100.
11. August P, Sinai B. Preeclampsia: Clinical features and diagnosis. UpToDate. 2016.
12. Brown M a. Is there a role for ambulatory blood pressure monitoring in pregnancy? *Clin Exp Pharmacol Physiol*. 2014;41(1):16–21.

13. Dhananjaya BS, Jamuna R. Oral nifedipine versus intravenous labetalol in hypertensive emergencies of pregnancy: A randomised trial. *Res J Pharm Biol Chem Sci.* 2015;6(2):1673–81.
14. Demiraran Y, Korkmaz Toker M. Management of Preeclampsia in Perioperative Conditions. *Gen Med Open Access.* 2015;s2:2–7.
15. De-Regil LM, Palacios C, Lombardo LK, Peña-Rosas JP. Vitamin D supplementation for women during pregnancy. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2016, Issue 1. Art. No.: CD008873. DOI: 10.1002/14651858.CD008873.pub3.
16. Dieterle T. Blood pressure measurement - an overview. *Swiss Med Wkly.* 2012;142:1–9.
17. Duley L, Meher S, Jones L. Drugs for treatment of very high blood pressure during pregnancy. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2013, Issue 7. Art. No.: CD001449. DOI: 10.1002/14651858.CD001449.pub3.
18. Duley L, Matar HE, Almerie MQ, Hall DR. Alternative magnesium sulphate regimens for women with pre-eclampsia and eclampsia. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2010, Issue 8. Art. No.: CD007388. DOI: 10.1002/14651858.CD007388.pub2.
19. Duley L, Meher S. Cambios en la ingesta de sal dietética para la prevención de la preeclampsia y sus complicaciones. *La Bibl Cochrane Plus [Internet].* 2007; Available from: <http://www.Updatesoftware.com>. <http://www.esciencecentral.org/journals/management-of-preeclampsia-inperioperative-conditions-2157-7145-1000S2-004.php?aid=63030>
20. Harmon QE, Huang Lisu, Umbach David M, Karil ungsøyr, Engel Stephanie M. , Magnus Per , Skjærven Rolv, Zhang Jun and WAJ. *HHS Public Access.* 2014;67(3):223–30.
21. Hart LA, Sibai BM. Seizures in pregnancy: Epilepsy, eclampsia, and stroke. *Semin Perinatol.* 2013;37(4):207–24.
22. Hernández-Pacheco JA, Espino-y Sosa S, Estrada-Altamirano A, Nares-Torices MA, De J Ortega Casitillo VM, Mendoza-Calderón SA, Ramírez Sánchez CD. Instrumentos de la Guía de Práctica Clínica. Diagnóstico y Tratamiento de la preeclampsia y eclampsia en el embarazo, parto y puerperio. *Perinatol Reprod Hum* 2013; 27 (4): 262-280.
23. Hofmeyr GJ, Lawrie TA, Atallah ÁN, Duley L, Torloni MR. Calcium supplementation during pregnancy for preventing hypertensive disorders and related problems. *Cochrane Database*

of Systematic Reviews 2014, Issue 6. Art. No.: CD001059.  
DOI:10.1002/14651858.CD001059.pub4.

24. Ishikuro M, Obara T, Metoki H, Ohkubo T, Yamamoto M, Akutsu K, et al. Blood pressure measured in the clinic and at home during pregnancy among nulliparous and multiparous women: The BOSHI study. *Am J Hypertension*. 2013. p. 141–8.
25. Jaiswar SP, Amrit G, Rekha S, Natu SN, Mohan S. Lactic dehydrogenase: A biochemical marker for preeclampsia-eclampsia. *J Obstet Gynecol India*. 2011;61(6):645–8.
26. Kane SC, Dennis A, da Silva Costa F, Kornman L, Brennecke S. Contemporary clinical management of the cerebral complications of preeclampsia. *Obstet Gynecol Int*. 2013;2013:1-10
27. Magee L, von Dadelszen P. Prevention and treatment of postpartum hypertension. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2013, Issue 4. Art. No.: CD004351. DOI.
28. Magee L, LA, Helewa M, Mb W, Rey E, Qc M, et al. Clinical practice guideline diagnosis: Evaluation, and Management of the Hypertensive Disorders of Pregnancy. *J Obs Gynaecol Can*. 2014;30736(2065):416–38.
29. Martín J Milestones in the quest best management of patients with HELLP syndrome (microangiopathic hemolytic anemia, hepatic dysfunction, thrombocytopenia). *Int J Of Gynecol and Obstetrics* 121(2013)202-207 .
30. Martin JN, Thigpen BD, Moore RC, Rose CH, Cushman J, May W. Stroke and severe preeclampsia and eclampsia: a paradigm shift focusing on systolic blood pressure. *Obstet Gynecol*. 2005;105(2):246–54.
31. Maynard SE. Proteinuria in pregnancy: Evaluation and management. *UpToDate*. 2015;1–10.
32. Melchiorre Karen, Sharma Rajan TB. Cardiovascular implications in preeclampsia: an overview. *Circulation*. 2014;130(8):703–14.
33. Myatt L, Clifton RG, Roberts JM, Spong CY, Wapner RJ, Thorp JM, et al. Can changes in angiogenic biomarkers between the first and second trimesters of pregnancy predict development of pre-eclampsia in a low-risk nulliparous patient population? *BJOG An Int J Obstet Gynaecol*. 2013;120(10):1183–91.

34. Myers JE, Kenny LC, McCowan LME, Chan EHY, Dekker GA, Poston L, et al. Angiogenic factors combined with clinical risk factors to predict preterm pre-eclampsia in nulliparous women: A predictive test accuracy study. *BJOG An Int J Obstet Gynaecol*. 2013;120(10):1215–23.
35. Morris RK, Riley RD, Doug M, Deeks JJ, Kilby MD. Diagnostic accuracy of spot urinary protein and albumin to creatinine ratios for detection of significant proteinuria or adverse pregnancy outcome in patients with suspected pre-eclampsia: systematic review and metaanalysis. *BMJ*. 2012;345:e4342.
36. Murphy J. The clinical utility of routine urinalysis in pregnancy. *Medical Journal of Australia*. *Med J Aust*. 2003;178(10):524.
37. Nagar T, Sharma D, Choudhary M, Khoiwal S, Nagar RP, Pandita A. The Role of Uterine and Umbilical Arterial Doppler in High-risk Pregnancy: A Prospective Observational Study from India. *Clin Med insights Reprod Heal*. 2015;9:1–5.
38. National Institute for Health and Care Excellence NICE. Hypertension in pregnancy: diagnosis and management, 2010
39. New York State Department of Health. Hypertensive Disorders in Pregnancy. Guideline Summary. 2013.

## **VARIABLES SOCIODEMOGRAFICAS**

**1. Nombre:**

**2. Sexo ( )**

**1. Femenino**

**3. Religion ( )**

**1. Con religión**

**2. Sin religión**

**4. Escolaridad ( )**

**1. Analfabeta**

**2. Primaria**

**3. Secundaria**

**4. Bachillerato**

**5. Licenciatura**

**6. Posgrado**

**5. Estado civil ( )**

**1. Soltero**

**2. Casado**

**6. Ocupación ( )**

**1. Empleado**

## **2. Desempleado**

**7. Edad:**

**Elaboro: Dr. Gabriel Osorno Flores.**

**ANEXOS: Instrumentos de recolección.**

