



**UNIVERSIDAD CÉSAR VALLEJO**

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**

**ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA**

Infección del tracto urinario como factor de riesgo de preeclampsia

**TESIS PARA OBTENER EL TÍTULO PROFESIONAL DE:**

Médico Cirujano

**AUTORES:**

Pilco Flores, Yadhira Rosario (orcid.org/0000-0001-5200-735X)

Pinedo Quezada, David Estefano (orcid.org/0009-0003-9606-8818)

**ASESOR:**

Mgtr. Tresierra Ayala, Miguel Ángel (orcid.org/0000-0003-2351-527X)

**LÍNEA DE INVESTIGACIÓN:**

Salud Perinatal e Infantil

**LÍNEA DE RESPONSABILIDAD SOCIAL UNIVERSITARIA:**

Promoción de la salud, nutrición y salud alimentaria

**TRUJILLO – PERÚ**

**2024**



**Declaratoria de Autenticidad del Asesor**

Yo, TRESIERRA AYALA MIGUEL ANGEL, docente de la FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD de la escuela profesional de MEDICINA de la UNIVERSIDAD CÉSAR VALLEJO SAC - TRUJILLO, asesor de Tesis titulada: "Infección del tracto urinario como factor de riesgo de preeclampsia", cuyos autores son PILCO FLORES YADHIRA ROSARIO, PINEDO QUEZADA DAVID ESTEFANO, constato que la investigación tiene un índice de similitud de 16%, verificable en el reporte de originalidad del programa Turnitin, el cual ha sido realizado sin filtros, ni exclusiones.

He revisado dicho reporte y concluyo que cada una de las coincidencias detectadas no constituyen plagio. A mi leal saber y entender la Tesis cumple con todas las normas para el uso de citas y referencias establecidas por la Universidad César Vallejo.

En tal sentido, asumo la responsabilidad que corresponda ante cualquier falsedad, ocultamiento u omisión tanto de los documentos como de información aportada, por lo cual me someto a lo dispuesto en las normas académicas vigentes de la Universidad César Vallejo.

TRUJILLO, 07 de Octubre del 2024

<b>Apellidos y Nombres del Asesor:</b>	<b>Firma</b>
TRESIERRA AYALA MIGUEL ANGEL <b>DNI:</b> 17815831 <b>ORCID:</b> 0000-0003-2351-527X	Firmado electrónicamente por: MTRESIERRA el 07- 10-2024 20:28:24

Código documento Trilce: TRI - 0871146



**Declaratoria de Originalidad de los Autores**

Nosotros, PILCO FLORES YADHIRA ROSARIO, PINEDO QUEZADA DAVID ESTEFANO estudiantes de la FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD de la escuela profesional de MEDICINA de la UNIVERSIDAD CÉSAR VALLEJO SAC - TRUJILLO, declaramos bajo juramento que todos los datos e información que acompañan la Tesis titulada: "Infección del tracto urinario como factor de riesgo de preeclampsia", es de nuestra autoría, por lo tanto, declaramos que la Tesis:

1. No ha sido plagiada ni total, ni parcialmente.
2. Hemos mencionado todas las fuentes empleadas, identificando correctamente toda cita textual o de paráfrasis proveniente de otras fuentes.
3. No ha sido publicada, ni presentada anteriormente para la obtención de otro grado académico o título profesional.
4. Los datos presentados en los resultados no han sido falseados, ni duplicados, ni copiados.

En tal sentido asumimos la responsabilidad que corresponda ante cualquier falsedad, ocultamiento u omisión tanto de los documentos como de la información aportada, por lo cual nos sometemos a lo dispuesto en las normas académicas vigentes de la Universidad César Vallejo.

<b>Nombres y Apellidos</b>	<b>Firma</b>
DAVID ESTEFANO PINEDO QUEZADA <b>DNI:</b> 72561457 <b>ORCID:</b> 0009-0003-9606-8818	Firmado electrónicamente por: DPINEDOQ el 07-10-2024 15:05:38
YADHIRA ROSARIO PILCO FLORES <b>DNI:</b> 74842425 <b>ORCID:</b> 0000-0001-5200-735X	Firmado electrónicamente por: YAPILCOF el 07-10-2024 15:13:59

Código documento Trilce: TRI - 0871147

## **DEDICATORIA**

A Dios por la vida y las fuerzas que nos brinda día a día para culminar nuestros estudios y además de la sabiduría para convertirnos en grandes profesionales.

A nuestros padres por ser motor, motivo y ejemplo para cumplir todos nuestros sueños y metas trazadas, además ser modelo de superación para nuestras familias.

A la carrera profesional de medicina por convertirnos en instrumentos que nos permitan brindar una atención de calidad y además por permitirnos transmitir esperanza y alivio a los enfermos.

## **AGRADECIMIENTO**

A las autoridades y al personal estadístico del Hospital donde ejecutamos el proyecto, por la autorización y el apoyo desinteresado brindado en la recaudación y revisión de las historias clínicas de las gestantes.

A los médicos de las diferentes rotaciones de nuestras sedes hospitalarias por impartirnos sus conocimientos tanto teóricos y prácticos durante nuestra formación en el año de internado.

## ÍNDICE DE CONTENIDOS

Carátula.....	i
Declaratoria de autenticidad del asesor.....	ii
Declaratoria de originalidad del autor.....	iii
Dedicatoria .....	ii
Agradecimiento .....	iii
Índice de contenidos .....	iv
Índice de tablas .....	v
Resumen.....	vi
Abstract .....	vii
I. INTRODUCCIÓN .....	1
II. METODOLOGÍA.....	12
III. RESULTADOS.....	15
IV. DISCUSIÓN.....	17
V. CONCLUSIONES .....	23
VI. RECOMENDACIONES.....	24
REFERENCIAS.....	25
ANEXOS.....	34

## ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Distribución de la muestra.....15

Tabla 2. Infección del tracto urinario como factor de riesgo de preeclampsia...16

## RESUMEN

El objetivo fue analizar si la infección del tracto urinario es un factor de riesgo de preeclampsia. El tipo y diseño de investigación fue aplicada, de diseño observacional, longitudinal, analítico, de caso – control. La infección del tracto urinario se presentó en 38 gestantes con preeclampsia y en 46 gestantes sin preeclampsia. Se evidenció una significancia estadística entre la infección del tracto urinario y la preeclampsia de  $p=0,012$ . En el análisis de riesgo se obtuvo un OR: 1,833 que indica que una gestante con ITU tiene 1,833 veces más probabilidad de padecer preeclampsia. Conclusión: La infección del tracto urinario es un factor de riesgo de preeclampsia.

**Palabras clave:** Infección del tracto urinario, preeclampsia, gestantes.



## ABSTRACT

The aim was to analyse whether urinary tract infection is a risk factor for pre-eclampsia. The type and design of the research was applied, observational, longitudinal, analytical, case-control. Urinary tract infection occurred in 38 pregnant women with pre-eclampsia and in 46 pregnant women without pre-eclampsia. There was a statistical significance between urinary tract infection and pre-eclampsia of  $p=0.012$ . Risk analysis yielded an OR: 1.833 indicating that a pregnant woman with UTI is 1.833 times more likely to develop pre-eclampsia. Conclusion: Urinary tract infection is a risk factor for pre-eclampsia.

**Keywords:** Urinary tract infection, pre-eclampsia, pregnant women.

## I. INTRODUCCIÓN

La infección del tracto urinario (ITU) es causada por bacterias generadoras de betalactamasas de espectro extendido (BLEE), para considerarse infección, la paciente debe presentar clínica sistémica o solo síntomas urinarios; se presenta con frecuencia en las gestantes, a nivel mundial tiene una prevalencia del 37% y en el Perú, entre el 2-10% de las embarazadas presentan ITU, de las cuales entre el 1 y el 3% son asintomáticas <sup>(1), (2)</sup>. La *Escherichia coli* (65%) y *Staphylococcus spp.* (21%) son las causas más frecuentes <sup>(3), (4)</sup>.

La preeclampsia (PE) es una enfermedad hipertensiva del embarazo con una prevalencia en el mundo del 2-8%, en América Latina, tiene del 8-45%, con una tasa de mortalidad entre el 1- 33%. <sup>(5)</sup> En Perú, es del 10%, contribuyendo al 22% de los casos de defunción materna, por lo que se considera la 2da causa de defunción materna <sup>(6), (7)</sup>.

No se conoce con exactitud el origen de la PE, pero la sobreactivación de la respuesta inflamatoria sistémica es un factor importante en su desarrollo. Por lo tanto, se cree que la ITU tiene una asociación en la PE; debido a que potencia la respuesta inflamatoria sistémica materna <sup>(8)</sup>.

En África el 2019; la prevalencia de bacteriuria en gestantes con PE es alrededor del 50,4%; los pocos datos disponibles sugieren una fuerte probabilidad de conexión entre la PE y las ITU, incluso cuando se tienen en cuenta otros factores influyentes <sup>(9)</sup>. En Lima- Perú se observó que el 60% de las gestantes con ITU desarrollan PE; en Trujillo se reportó similar situación en el Hospital Belén donde el 77% de las gestantes con ITU padecieron PE <sup>(10), (11)</sup>.

Por lo anterior mencionado se plantea la siguiente interrogante: ¿Es la infección del tracto urinario un factor de riesgo de preeclampsia?

La finalidad del estudio es generar evidencia sobre la ITU asociado a la PE; debido a que la situación es poco conocida o investigada por ello se plantea el estudio, en el internado médico se observó que gran parte de las mujeres que presentan PE; han tenido antecedente de ITU más de 3 veces durante el

embarazo. La población beneficiaria serán las gestantes; se utilizará el método científico para la obtención de los resultados.

El objetivo general: Analizar si la infección del tracto urinario es un factor de riesgo de preeclampsia. Los objetivos específicos: Identificar la frecuencia de infección del tracto urinario en gestantes con preeclampsia; identificar la frecuencia de infección del tracto urinario en gestantes sin preeclampsia; comparar la frecuencia de infección del tracto urinario en gestantes con y sin preeclampsia.

La hipótesis La infección del tracto urinario es un factor de riesgo de preeclampsia.

Las ITU afecta a casi el 50% de las mujeres <sup>(12)</sup>. Las ITU se han relacionado con el estado estrogénico y la función del suelo pélvico, aunque la asociación entre los antecedentes obstétricos y las ITU es incierta, se sabe que el embarazo y el parto provocan degeneración muscular perineal, incontinencia urinaria y prolapso pélvico <sup>(13)</sup>

El embarazo implica cambios fisiológicos, anatómicos y funcionales en el sistema urinario que a menudo facilitan el movimiento de bacterias hacia la vejiga, lo que provoca infecciones del tracto urinario (ITU). Las mujeres embarazadas tienen una mayor prevalencia de ITU <sup>(14)</sup>. Las ITU, ya sean sintomáticas o asintomáticas, son frecuentes en las mujeres embarazadas y pueden tener consecuencias negativas tanto para las madres como para los RN, como pielonefritis, urosepsis, parto prematuro, preeclampsia y mortinatalidad <sup>(15)</sup>.

La hipertensión arterial de novo después de las 20 semanas, la proteinuria (>300 mg/dl en 24 h), el mal funcionamiento de los órganos blancos maternos o la disfunción útero-placentaria caracterizan la preeclampsia <sup>(16)</sup>.

La PE es una enfermedad multisistémica producida el inadecuado flujo sanguíneo a la placenta, a causa de la liberación de mediadores inflamatorios en el torrente sanguíneo. Estas sustancias generan daños en el endotelio vascular materno, causando hipertensión y daños en varios órganos <sup>(17)</sup>.

La etiología de la EP es difícil de definir, dada la heterogeneidad de las formas clínicas. Varios factores de riesgo están bien caracterizados, incluida la nuliparidad frente a la multiparidad, factores de riesgo inmunológicos que

incluyen conflictos entre el sistema de la madre y los antígenos de origen fetal, exposición al espermatozoides, factores obstétricos que incluyen embarazos múltiples, episodios previos de EP, factores maternos (mujeres mayores de 40 años, alto índice de masa corporal, hipertensión crónica), así como factores genéticos (antecedentes familiares de EP) y ambientales (gran altitud, estrés) <sup>(18)</sup>.

Si no se trata, la EP puede evolucionar a complicaciones potencialmente mortales, como “eclampsia y síndrome HELLP, restricción del crecimiento y muerte fetal o perinatal” <sup>(19)</sup>.

La patogénesis de la EP aún no se comprende completamente. Una variedad de mecanismos han sido propuestos, que incluyen falla en la remodelación de la arteria espiral, desequilibrio del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) y tirosina quinasa 1 similar a fms soluble (sFlt1), estrés oxidativo placentario y desregulación inmune se cree que están involucrados <sup>(20)</sup>.

La PE se desarrolla cuando el sincitiotrofoblasto libera un complejo cóctel de citoquinas proinflamatorias, exosomas, agentes antiangiogénicos y ADN fetal libre de células en la sangre materna debido al estrés oxidativo. Esto altera la función endotelial materna y provoca una inflamación sistémica. <sup>(21)</sup> La aparición precoz de la PE está causada por una remodelación defectuosa de la arteria espiral uterina, que reduce la perfusión uteroplacentaria <sup>(22)</sup>. La PE de aparición tardía está causada por un desequilibrio entre la perfusión materna y las necesidades metabólicas de la placenta y el feto, así como por una propensión materna a la inflamación (ITU), obesidad o PA elevada. <sup>(23)</sup>.

El diagnóstico y el manejo de las ITU deben incluirse en la atención prenatal sistemática, especialmente en los países subdesarrollados, para prevenir complicaciones. Las mujeres con un único episodio de infección urinaria tienen 1,3 veces más probabilidades de PE leve y 1,8 veces más probabilidades de PE grave <sup>(24)</sup>, <sup>(25)</sup>.

La asociación entre la ITU y la PE se explica por el impacto de la inflamación y el estrés oxidativo. Las infecciones provocan daños endoteliales que causan lesiones vasculares uteroplacentarias. Las cicatrices renales causadas por ITU en la infancia podrían aumentar la probabilidad de desarrollar problemas hipertensivos durante el embarazo. Estas cicatrices podrían desarrollarse tras enfermedades asintomáticas como la bacteriuria <sup>(26)</sup>.

Las toxinas hacen que el endotelio vascular produzca citocinas inflamatorias. El TNF y la interleucina 1 y 8 se adhieren a los neutrófilos del endotelio, que producen sustancias tóxicas como proteasas y citocinas que dañan el endotelio, interfiriendo en la producción de óxido nítrico y prostaglandinas, provocando vasoconstricción y agregación plaquetaria, que es la fisiopatología de la EP (26),(27).

Según un estudio, la EP puede estar relacionada con citocinas inflamatorias como la IL-6, la IL-8 y la INF- $\gamma$ , en lugar de con citocinas reguladoras como la IL-4, la IL-5 y la IL-10, que están presentes en gestantes sin hipertensión. Las infecciones, incluidas las del tracto urinario, agravan la EP debido a las condiciones proinflamatorias (28).

La ITU y la EP están relacionadas por la amplificación de la respuesta inflamatoria sistémica, por lo que, en la infección subclínica, los niveles de citoquinas pueden estar elevados y afectar a la función endotelial, lo que altera la producción de óxido nítrico y prostaglandinas, provocando vasoconstricción y agregación plaquetaria (29).

Las bacterias presentes en la placenta modifican los factores antiangiogénicos como la tirosina quinasa 1 soluble similar al FMS (sFlt-1) y factores proangiogénicos como el PIGF y el VEGF. Esto induce disfunción endotelial materna y EP debido a la antiangiogenicidad (30).

Para combatir la infección placentaria, las células asesinas naturales deciduales protegen la placenta a través de efectores citolíticos como la perforina y las granzimas para matar selectivamente los patógenos, preservando las células huésped normales y protegiendo así a la placenta de infecciones intracelulares. Sin embargo, este mecanismo es protector sólo cuando ocurre en etapas más tempranas del embarazo (31).

El aumento continuo de la actividad citotóxica de las células asesinas naturales deciduales durante el embarazo puede ser perjudicial y se ha implicado en el desarrollo de la preeclampsia. Esto sugiere que las infecciones placentarias en las últimas etapas del embarazo pueden aumentar el riesgo de desarrollar resultados adversos en el embarazo (32).

También se sugiere que el *Helicobacter pylori*, *Chlamydia pneumoniae*, CMV, VHS 2, VIH, *Plasmodium* spp. y *Toxoplasma gondii* pueden causar EP. La EP

requiere una inflamación inducida por la infección, el perfil inmunológico cambia de Th2 a Th1, con aumento de citocinas proinflamatorias, estrés oxidativo, proteínas antiangiogénicos y actividad vascular; las infecciones y la EP pueden estar relacionadas a través del sVEGFR1 y el complemento C5a <sup>(33)</sup>.

La preeclampsia se diagnostica clínicamente después de las 20ss de gestación, pero los hallazgos clínicos y experimentales sugieren que los eventos que inician la enfermedad pueden comenzar durante el período de implantación/placentación <sup>(34)</sup>.

Existe un acuerdo global en que el cribado del riesgo de preeclampsia debe producirse al principio del embarazo para determinar la necesidad de intervenciones preventivas basadas en la evidencia (por ejemplo, aspirina). La incorporación de marcadores bioquímicos y parámetros ecográficos junto con los factores de riesgo clínicos puede mejorar la identificación de las mujeres con riesgo de preeclampsia prematura antes de las 37 semanas de gestación; sin embargo, los factores de riesgo clínicos siguen desempeñando un papel crucial en la predicción de la preeclampsia, en particular los que surgen más adelante en el embarazo y requieren una mayor vigilancia y un parto planificado <sup>(35)</sup>.

<sup>(36)</sup>.

Numerosos factores de riesgo de preeclampsia son particularmente pertinentes para los países de ingresos bajos y medios (PIBM). Ciertas variables tienen correlaciones definitivas (por ejemplo, la adolescencia o la anemia grave) o plausibles (por ejemplo, la drepanocitosis o la anemia) con la preeclampsia; sin embargo, sólo la adolescencia está reconocida, y únicamente por la OMS. No se ha demostrado ninguna relación con la preeclampsia en el caso de factores de riesgo adicionales (por ejemplo, VIH, tuberculosis y malaria), y la calidad de las pruebas sigue siendo muy deficiente <sup>(37)</sup>.

La preeclampsia en mujeres mayores tiene una incidencia de preeclampsia grave y secuelas comparable a la observada en mujeres más jóvenes. Las mujeres >40 años tienen un mayor riesgo de desarrollar o empeorar la preeclampsia durante el periodo posparto y presentan una mayor incidencia de cesáreas en comparación con las embarazadas más jóvenes <sup>(38)</sup>.

La obesidad es el factor de riesgo de preeclampsia más importante basado en evidencia, y tiene una asociación clara con la preeclampsia, según evidencia de alta calidad. Además, hay otros factores de riesgo basados en evidencia que no

se enumeran como "importantes" ni "moderados" en las pautas, en particular el sobrepeso materno y la hipertensión de etapa 1 o prehipertensión en el momento de la reserva, según evidencia de alta calidad <sup>(37)</sup>.

La relación entre obesidad y preeclampsia comienza con la resistencia a la insulina causada por la obesidad pregestacional o el aumento excesivo de peso durante la gestación, que se correlaciona con una disminución de la migración citotrofoblástica y una remodelación inadecuada de las arterias espirales uterinas, lo que provoca hipoxia e isquemia placentarias. En este estado, la placenta segrega factores antiangiogénicos e inflamatorios solubles en el torrente sanguíneo materno, lo que provoca una disfunción endotelial, caracterizada por una menor síntesis de óxido nítrico endotelial y un mayor estrés oxidativo, que culmina en los síntomas característicos de la preeclampsia: hipertensión, proteinuria y edema <sup>(38)</sup>.

La anemia puede disminuir la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre, agravando así los efectos de la enfermedad hipertensiva sobre la salud materna y aumentando el riesgo de problemas durante el embarazo. La investigación molecular y celular aporta datos científicos que indican una asociación entre la anemia durante el embarazo y el riesgo de mortalidad ligado a la enfermedad hipertensiva. Los niveles reducidos de hemoglobina se correlacionaron con una mayor generación de óxido nítrico (NO), que contribuye significativamente a la reducción de la actividad muscular uterina. El papel del óxido nítrico en la respuesta hipóxica aguda a través de la activación del factor inducible por hipoxia. En los embarazos plagados de RCIU o preeclampsia, se observó un aumento de la expresión de la NOS endotelial (eNOS), lo que tal vez indica una implantación insuficiente de la placenta <sup>(39)</sup>.

Las variables nutricionales son elementos críticos que pueden influir en el resultado del embarazo y mitigar problemas y enfermedades fetales. La nutrición es un elemento modificable durante el embarazo que puede ayudar a evitar la preeclampsia, a diferencia de otros factores de riesgo. Las mujeres embarazadas pueden experimentar inadvertidamente un déficit relativo de oligoelementos, asociado con náuseas y vómitos durante el embarazo temprano, particularmente en casos de hiperémesis gravídica. Las mujeres embarazadas que experimentan náuseas y vómitos a menudo muestran selectividad en cuanto a las opciones de dieta, optando a menudo por alimentos secos para mitigar

estos síntomas. Existe un vínculo entre la hiperémesis gravídica y los problemas de disfunción placentaria, particularmente en mujeres que experimentan hiperémesis gravídica durante el segundo trimestre. Es muy probable que esto resulte en que las mujeres embarazadas experimenten deficiencias de minerales y vitaminas esenciales que afectan tanto a la madre como al recién nacido <sup>(40)</sup>.

La hiperémesis gravídica se ha relacionado con la preeclampsia, el desprendimiento de placenta, la muerte fetal y el bajo peso para la edad gestacional (PEG). Las investigaciones indican que la preeclampsia puede predisponer al feto a un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular en la edad adulta. Por lo tanto, la detección temprana de la preeclampsia podría facilitar el tratamiento oportuno para mitigar la morbilidad y la mortalidad en las madres y los bebés, lo que serviría como base para las medidas preventivas contra la enfermedad cardiovascular futura <sup>(40)</sup>.

Las sociedades científicas de obstetricia coinciden que la disfunción orgánica debe incluirse en el diagnóstico de PE. La disfunción renal puede indicarse por una concentración sérica de creatinina superior a 1 mg/dl o 1,1 mg/dl; la disfunción hepática por niveles de transaminasas de hasta el doble del rango de referencia o  $\geq 40$  UI/l; los problemas hematológicos por recuentos de plaquetas inferiores a 100 000/ $\mu$ l o 150 000/ $\mu$ l; o por hemólisis. Además, los problemas neurológicos caracterizados por accidente cerebrovascular, alteración del estado mental, trastornos visuales o dolor de cabeza intenso acompañado de hiperreflexia, así como manifestaciones clínicas adicionales como disfunción uteroplacentaria o edema pulmonar, se incluyen en los criterios de diagnóstico <sup>(41)</sup>.

La aspirina (AAS) se considera el medicamento más eficaz para evitar la preeclampsia, según lo recomiendan las asociaciones de obstetricia y ginecología, y la evidencia sugiere una reducción del riesgo de alrededor del 60 %. Este medicamento se recomienda solo para poblaciones de alto riesgo y su eficacia depende del momento en que se inicie el tratamiento. La suplementación debe comenzar antes de la decimosexta semana de gestación; después de este período, su impacto beneficioso sobre el embarazo disminuye y puede aumentar potencialmente el riesgo de resultados negativos <sup>(42)</sup>.

La razón de la ineficacia de iniciar la suplementación con aspirina más allá de las dieciséis semanas sigue sin estar clara, como así también la identificación de



las vías moleculares no relacionadas con la fisiopatología de la EP que están reguladas por este medicamento.

El AAS se reconoce principalmente como un inhibidor del metabolismo del ácido araquidónico (AA). Inhibe permanentemente la actividad de la ciclooxigenasa 1 y 2 (COX1, COX2) por acetilación, obstruyendo así la descomposición del ácido araquidónico en prostaglandinas (p. ej., tromboxano y prostaciclina). Cabe destacar que varios estudios sugieren que la suplementación con AAS en dosis bajas durante el embarazo inhibe específicamente la síntesis de tromboxano proinflamatorio mientras que no afecta a la prostaciclina (PGI<sub>2</sub>), reconocida por sus propiedades vasodilatadoras <sup>(43)</sup>.

Este efecto antiinflamatorio puede verse facilitado por su capacidad para suprimir la activación de NFκB y la translocación nuclear en las células maternas y placentarias. El AAS también afecta la fosforilación y la posterior degradación de IκB, un inhibidor prevalente del factor nuclear kappa B. Estos procesos pueden ser particularmente significativos durante el inicio de un embarazo preeclámpico, ya que la respuesta inflamatoria aumentada puede interferir con la comunicación entre los compartimentos materno y fetal. Una vez que concluye el proceso de placentación y las vías alternativas se vuelven predominantes en las células maternas y del trofoblasto, el AAS puede ser inadecuado para mitigar la respuesta inflamatoria <sup>(44)</sup>.

La metildopa es uno de los medicamentos antihipertensivos más utilizados en el tratamiento de la preeclampsia. Funciona como un agonista de los receptores α<sub>2</sub>-adrenérgicos en la región presináptica y suprime el sistema simpático al regular la liberación de noradrenalina de las neuronas. Este medicamento sustituye a la dihidroxifenilalanina en la fabricación de neurotransmisores, como la dopamina, la noradrenalina y la epinefrina, y afecta la síntesis de sus derivados inactivos <sup>(45)</sup>.

Esto modifica la ruta de señalización de los barorreceptores, lo que afecta la presión arterial. Algunos estudios sugieren que la metildopa tiene un papel en la regulación de mensajeros intracelulares, como el monofosfato de adenosina cíclico (cAMP), que se reconoce como un inductor más eficaz de la expresión de Flt1. Esto puede explicar por qué la terapia con metildopa suprime la producción de sFlt1 por parte de las células del endotelio y la placenta después de la

iniciación, como lo demuestran las investigaciones de casos y controles e in vitro (46).

Se ha demostrado que la hidralazina, otro medicamento muy utilizado para el tratamiento de la hipertensión durante el embarazo, disminuye los niveles de VEGF en cultivos de células endoteliales de la vena umbilical humana (HUVEC), lo que afecta negativamente a la angiogénesis, la migración y la proliferación de estas células. Este mecanismo de acción no se detectó in vivo. La administración intravenosa de hidralazina en ratones mejoró notablemente la vasodilatación inducida por el fármaco, el tono vascular, el flujo sanguíneo y la perfusión tisular (47).

Esta rápida respuesta coincidió con la activación aguda del factor inducible por hipoxia 1 alfa (HIF-1 $\alpha$ ) en los órganos de los animales tratados. Además, el aumento del HIF-1 $\alpha$  se asoció con un aumento de los niveles de VEGF tanto en el suero como en los tejidos obtenidos de los animales. En consecuencia, la mejora en los parámetros de presión arterial observada en mujeres preeclámpicas después de la infusión de hidralazina puede ser resultado no solo del impacto directo del fármaco en la relajación del músculo liso arterial, sino también de la modulación de las vías intracelulares dependientes de HIF-1 $\alpha$ , incluidas aquellas vinculadas a la producción de VEGF (48).

La nifedipina, el segundo fármaco más recomendado por las asociaciones de obstetricia y ginecología como tratamiento primario para la preeclampsia, tiene otros efectos más allá del control de la presión arterial. Se cree que este fármaco, similar a la hidralazina, disminuye los niveles de especies reactivas de oxígeno (ROS) y suprime la producción de muchas sustancias químicas, entre ellas la metaloproteinasa 13 (MMP13), la interleucina 1 beta (IL1 $\beta$ ), la interleucina 6 (IL6), el factor de necrosis tumoral alfa (TNF $\alpha$ ) y la ciclooxigenasa 2 (COX-2) (49). Se han asociado numerosas variables con el patomecanismo de la preeclampsia, todas reguladas por el NF $\kappa$ B. Algunos estudios indican que la nifedipina ejerce sus efectos antiinflamatorios mediante la modulación de la vía de activación del NF $\kappa$ B. Se dice que el medicamento suprime la fosforilación del inhibidor del factor nuclear kappa B (I $\kappa$ B $\alpha$ ), lo que obstruye la translocación de NF $\kappa$ B del citoplasma al núcleo. Cuando está presente en niveles bajos en el núcleo, NF $\kappa$ B no puede controlar sus genes diana (50).

Esto puede explicar por qué la suplementación con nifedipina parece disminuir la expresión de moléculas de adhesión, incluidas la molécula de adhesión intracelular-1 (ICAM-1) y la selectina E (SeIE). Ambas partículas están reguladas por NFκB y están marcadamente presentes en las células endoteliales en situaciones de factores inflamatorios (p. ej., TNFα o IL6) y placentarios (p. ej., sFlt1 o sENG) elevados, así como en los "remanentes placentarios", característicos de la preeclampsia. Además, la medicación con hidralazina ayuda a los pacientes hipertensos al mejorar la angiogénesis y aumentar la biodisponibilidad del óxido nítrico <sup>(49)</sup>.

Las asociaciones obstétricas y ginecológicas sugieren el uso del betabloqueante labetalol como tratamiento de primera línea para la hipertensión moderada (es decir, >140/90 mmHg) y grave (es decir, >160/110 mmHg). Esto también puede mejorar la disponibilidad de óxido nítrico para las células endoteliales. Una investigación realizada in vitro demostró que este medicamento mitiga la supresión de la expresión de eNOS por TNFα a nivel de ARNm en las células endoteliales microvasculares uterinas humanas. Además, el labetalol suprime la generación de superóxido: el labetalol disminuyó los niveles de especies reactivas de oxígeno tanto en personas como en conejos tres horas después de la inyección <sup>(46)</sup>.

Dentro de los fármacos prometedores que pudieran ayudar a reducir los casos para la preeclampsia tenemos:

Las estatinas son inhibidores competitivos de la enzima 5-hidroxi-3-metilglutaril-coenzima A (HMG-CoA) reductasa, responsable de convertir la HMG-CoA en ácido mevalónico. Existe un creciente interés en la función de las estatinas en la prevención de la preeclampsia, respaldada por un número cada vez mayor de estudios que brindan una plausibilidad biológica sustancial para revertir o aliviar varias vías fisiopatológicas vinculadas a la afección <sup>(51)</sup>.

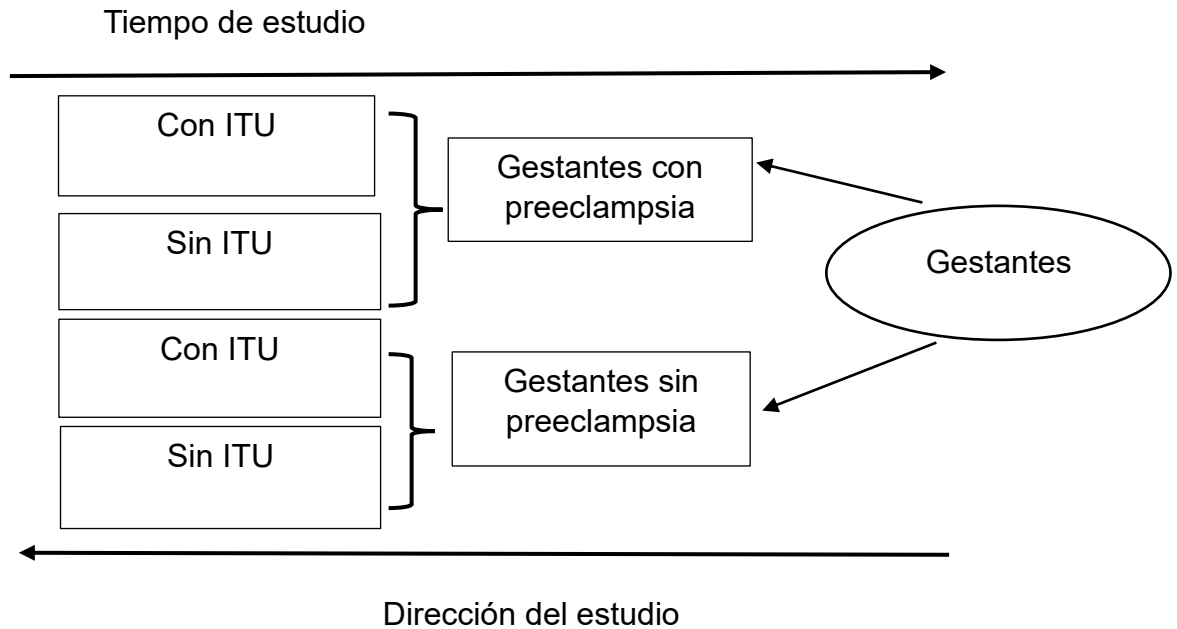
Los estudios en animales indican que las estatinas elevan la producción de PIGF mientras que disminuyen los niveles de sFlt y TxA2. Las estatinas tienen efectos pleiotrópicos complementarios, como una mayor invasión del trofoblasto, mejor perfusión placentaria, propiedades antiinflamatorias y antioxidantes, protección endometrial, supresión de la agregación plaquetaria y efectos anticoagulantes. Se cree que estas cualidades inhiben los mecanismos fisiopatológicos de la

preeclampsia y pueden proporcionar una influencia protectora o mitigar sus efectos sobre la salud materna, fetal y neonatal <sup>(52)</sup>.

La metformina, también conocida como clorhidrato de dimetilbiguanida, es una biguanida que se utiliza principalmente como medicamento antidiabético. Los mecanismos de acción incluyen la supresión de la gluconeogénesis hepática, una disminución de la absorción gastrointestinal de glucosa y un aumento de la captación de glucosa por los tejidos periféricos. La metformina mitiga los efectos antiangiogénicos de sFlt-1 y sEng mediante inhibición. Esto puede alterar la perfusión placentaria general y alterar el equilibrio de los elementos angiogénicos y antiangiogénicos en el espectro clínico de la preeclampsia. Los estudios clínicos sobre la eficacia de la metformina como terapia preventiva para la prevención de la preeclampsia no son concluyentes <sup>(53)</sup>, <sup>(54)</sup>.

## II. METODOLOGÍA

El tipo y diseño de investigación fue aplicada, de diseño observacional, longitudinal, analítico, de caso – control.



La variable independiente fue la infección del tracto urinario y la variable dependiente la preeclampsia; la operacionalización de variables se presenta en el Anexo 1.

La población fueron todas las gestantes atendidas durante los años 2020-2023. El marco muestral fue constituido por los 572 casos de gestantes con preeclampsia según registros del nosocomio, dentro de los criterios de inclusión se consideró a las gestantes con diagnóstico de preeclampsia, embarazo único y gemelar, de todas las edades, con y sin antecedente de preeclampsia, con y sin comorbilidades “hipertensión arterial, diabetes mellitus, enfermedad renal crónica, hipotiroidismo”. Los criterios de exclusión se consideraron a aquellas gestantes con historia clínica incompleta y datos no legibles.

Los controles de los casos fueron pareados de acuerdo con la proporción 1:2; según edad, obesidad, anemia, e hiperémesis gravídica.

Se empleó el programa Epidat 4.1 para calcular la muestra, se tomaron dos controles por cada caso. Para la proporción de casos y controles se utilizó de referencia de la investigación de Torres; donde la proporción de casos fue de

17,9% y la proporción de controles fue 9,2% <sup>(55)</sup>. Luego del cálculo se necesitaron 175 gestantes con Dx de preeclampsia y para los controles 350 gestantes sin Dx de preeclampsia. (Anexo 2).

El muestreo empleado fue el probabilístico aleatorio simple, que consistió en enumerar del 1 al 572 y de forma aleatoria se seleccionarán las unidades de análisis; la unidad de análisis fue cada gestante diagnosticada o no diagnosticada de preeclampsia.

La técnica de investigación fue la revisión documental; ya que se recopiló información escrita de las historias clínicas sobre las variables en estudio; como instrumento se utilizó la ficha de recolección de datos, debido a que permitió la sistematización objetiva de la recolección de datos el cual estuvo conformado por las características clínicas la variable independiente y dependiente (Anexo 3).

Tras obtener la aprobación del comité del estudio, se remitió un documento formal al director del hospital para solicitar autorización para la recogida de datos. Una vez obtenida la autorización, el documento se presentó al jefe de área del departamento de estadística e informática para que nos brinde las facilidades del caso para la obtención de datos de los registros clínicos requeridas en la investigación.

Finalizada la recopilación de la información, se empleó un programa estadístico para realizar los análisis respectivos.

Estadística descriptiva: Para las variables cualitativas se utilizaron las proporciones.

Estadística inferencial: Se utilizó la prueba chi-cuadrado para evaluar la hipótesis del estudio; un valor de  $p \leq 0,05$ ; indicó asociación entre la ITU y la preeclampsia.

Estadígrafos propios del estudio: El riesgo de las variables estudiadas se calculó mediante la prueba Odds ratio. Un número superior a 1 indicó un mayor riesgo, mientras que un valor inferior a 1 denotó un factor protector, pero si el valor es igual a 1 no señaló ninguna de las anteriores afirmaciones indicadas. <sup>(56)</sup>

Se tuvo en cuenta los 4 principios que rigen la investigación médica: no maleficencia, debido a que no se infringió ningún tipo de daño en la ejecución debido a que solo se recolectó información de las historias clínicas; en el principio beneficencia, los hallazgos permitieron realizar acciones en beneficio de las

gestantes; la autonomía, no se aplicó este principio ya que solo se trabajó con las historias clínicas de las gestantes y la justicia, todos los datos de los pacientes se trataron de la misma manera; además se mantuvo la confidencialidad en todo el proceso de estudio. <sup>(57)</sup>

En todo el proceso de la investigación se tuvo los principios de la declaración de Helsinki, los principios de la Ley general de Salud. Desde el inicio del estudio se utilizó la normativa de la Universidad Cesar Vallejo, las normas Vancouver y finalizado el trabajo se sometió a la prueba Turnitin para ver el porcentaje de similitud, se consideró aceptable si el porcentaje era menor al 20%.

### III.RESULTADOS

**Tabla 1. Distribución de la muestra**

Características clínicas		Preeclampsia		Total	Valor p
		Casos	Controles		
Edad	15-25años	117	234	369	0,956
	26-40años	58	116	156	
Obesidad	Si	76	152	228	0,911
	No	99	198	297	
Anemia	Si	57	114	141	0,905
	No	118	236	384	
Hiperémesis gravídica	Si	19	38	57	0,918
	No	156	312	468	
<b>Total</b>		175	350	525	

**Fuente:** Ficha de recolección de datos.

Se parearon 117 casos con 234 controles para la variable edad, el valor de p para fue 0,956 que significa que la edad no está asociada a la preeclampsia.

En el caso de la obesidad se parearon 76 casos con 152 controles, el valor de p fue 0,911; por tanto, la variable obesidad no está asociada a la preeclampsia.

Para la variable anemia se parearon 57 casos y 114 controles, el valor de p fue 0,905 que representa que la anemia no está asociada a la preeclampsia.

En la hiperémesis gravídica se parearon 19 casos y 38 controles, el valor de p fue 0,918 que señala que la hiperémesis gravídica no está asociada a la preeclampsia.



**Tabla 2. Infección del tracto urinario como factor de riesgo de preeclampsia**

Infección del tracto urinario	Preeclampsia		TOTAL
	Casos	Controles	
Si	38	46	84
No	137	304	441
<b>TOTAL</b>	175	350	525

$X^2= 6,378$   $p= 0,012$      $OR= 1,833$      $IC\ 95\%= 1,140-2,947$

**Fuente:** Ficha de recolección de datos.

La ITU se presentó en 38 gestantes con preeclampsia y en 46 gestantes sin preeclampsia. Se evidenció una significancia estadística entre la ITU y la preeclampsia de  $p=0,012$ . El OR: 1,813 indica que una gestante con ITU tiene 1,833 veces más probabilidad de padecer preeclampsia.

#### IV. DISCUSIÓN

La PE es una enfermedad multisistémica producida el inadecuado flujo sanguíneo a la placenta, a causa de la liberación de mediadores inflamatorios en el torrente sanguíneo. Estas sustancias generan daños en el endotelio vascular materno, causando hipertensión y daños en varios órganos <sup>(17)</sup>.

Luego de la recopilación y análisis estadístico se identificó que la infección del tracto urinario es un factor de riesgo de preeclampsia, este resultado es parecido a lo observado por Yaqub et al <sup>(58)</sup> señala que la ITU en la gestante se asociaba con la preeclampsia con un OR: 2,11; con IC del 95%: 0,651-6,83; También Easter et al <sup>(59)</sup> identificó que la ITU influía en el desarrollo de la preeclampsia con un OR: 5,29; IC 95%: 3,54-7,89 y una significancia de  $p=0,001$ . Por otra parte, Chávez <sup>(10)</sup> encontró que la ITU es un factor de riesgo para la preeclampsia con un OR: 2,26; IC 95%: 1,332-5,122. A su vez Minchola <sup>(60)</sup> también refería que la ITU influía en el padecimiento de la preeclampsia con un OR: 2,9; IC 95%: 1,60-5,20.

En la gestación se producen diversos cambios en cada trimestre. El embarazo transforma a la mujer. Los marcadores de estrés oxidativo se incrementan a partir del segundo trimestre. Los niveles elevados de progesterona modifican la síntesis hormonal, provocando alteraciones inmunológicas y modificaciones del tono del sistema colector y del peristaltismo <sup>(51)</sup>.

Tras considerar estos procesos bioquímicos e inmunológicos y los cambios mecánicos del embarazo, se plantea la hipótesis de que las citocinas maternas inducidas por la infección causarían una correlación entre la ITU y la preeclampsia. Las citocinas pueden influir en la función endotelial vascular, la infección aumenta considerablemente el riesgo de preeclampsia, puesto que el embarazo ya provoca una elevada respuesta inflamatoria sistémica <sup>(62)</sup>.

La PE se vuelve más probable cuando el nivel de carga inflamatoria sistémica inherente al embarazo excede la capacidad materna para compensar este estrés adicional, las enfermedades infecciosas incrementan la carga inflamatoria sistémica a lo que posteriormente conduce a la PE. La ITU es una fuente común de inflamación durante el embarazo <sup>(59)</sup>.

Los embarazos preeclámpticos presentan una inflamación elevada. La PE está relacionada con la aterosclerosis uteroplacentaria. El inicio y la progresión de la aterosclerosis uteroplacentaria dependen de la inflamación. Así pues, las enfermedades víricas que favorecen la inflamación sistémica pueden aumentar el riesgo de PE. La ITU, una de las infecciones maternas más prevalentes, puede activar la respuesta inflamatoria sistémica y el daño endotelial, causando hipoxia placentaria, aterosclerosis uteroplacentaria y EP <sup>(63)</sup>.

Por otro lado, se identificó que las características clínicas como la edad, obesidad, anemia e hiperémesis gravídica no se asociaban a la preeclampsia luego del pareamiento.

Datos contradictorios a nuestra investigación reportó Sánchez en Trujillo el 2024, refirió que la obesidad (OR: 3,987, p: 0,01), hiperémesis gravídica (OR: 3,710; p: 0,029) eran factores de riesgo de la preeclampsia <sup>(64)</sup>.

A su vez He el 2020 identificó que la obesidad aumentaba el riesgo de que las gestantes padezcan preeclampsia (OR: 2,48) <sup>(65)</sup>. Otro estudio ejecutado por Checya en Perú el 2019 similares características a los estudios que reportan contradicción con nuestros hallazgos señala que la obesidad (OR: 3,66) es un factor de riesgo de preeclampsia <sup>(66)</sup>.

Estos resultados difieren a la investigación debido a que en nuestro estudio se utilizó los criterios de pareamiento para la recopilación de datos a comparación con las investigaciones comparadas donde no utilizaron los criterios de pareamiento para su selección de la muestra.

Numerosos factores de riesgo de preeclampsia son particularmente pertinentes en naciones subdesarrolladas. Ciertas variables tienen correlaciones definitivas (por ejemplo, la adolescencia o la anemia grave) o plausibles (por ejemplo, la drepanocitosis o la anemia) con la preeclampsia; sin embargo, sólo la adolescencia está reconocida, y únicamente por la OMS. No se ha demostrado ninguna relación con la preeclampsia en el caso de factores de riesgo adicionales (por ejemplo, VIH, tuberculosis y malaria), y la calidad de las pruebas sigue siendo muy deficiente <sup>(37)</sup>.

La preeclampsia en mujeres mayores tiene una incidencia de preeclampsia grave y secuelas comparable a la observada en mujeres más jóvenes. Las mujeres >40 años tienen un mayor riesgo de desarrollar o empeorar la preeclampsia durante el periodo posparto y presentan una mayor incidencia de cesáreas en comparación con las embarazadas más jóvenes <sup>(38)</sup>.

La obesidad es el factor de riesgo de preeclampsia más importante basado en evidencia, y tiene una asociación clara con la preeclampsia, según evidencia de alta calidad. Además, hay otros factores de riesgo basados en evidencia que no se enumeran como "importantes" ni "moderados" en las pautas, en particular el sobrepeso materno y la hipertensión de etapa 1 o prehipertensión en el momento del diagnóstico. <sup>(37)</sup>.

La relación entre obesidad y preeclampsia comienza con la resistencia a la insulina causada por la obesidad pregestacional o el aumento excesivo de peso durante la gestación, que se correlaciona con una disminución de la migración citotrofoblástica y una remodelación inadecuada de las arterias espirales uterinas, lo que provoca hipoxia e isquemia placentarias. En este estado, la placenta segrega factores antiangiogénicos e inflamatorios solubles en el torrente sanguíneo materno, lo que provoca una disfunción endotelial, caracterizada por una menor síntesis de óxido nítrico endotelial y un mayor estrés oxidativo, que culmina en los síntomas característicos de la preeclampsia: hipertensión, proteinuria y edema <sup>(38)</sup>.

La anemia puede disminuir la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre, agravando así los efectos de la enfermedad hipertensiva sobre la salud materna y aumentando el riesgo de problemas durante el embarazo. La investigación molecular y celular aporta datos científicos que indican una asociación entre la anemia durante el embarazo y el riesgo de mortalidad ligado a la enfermedad hipertensiva. Los niveles reducidos de hemoglobina se correlacionaron con una mayor generación de óxido nítrico (NO), que contribuye significativamente a la reducción de la actividad muscular uterina. El papel del óxido nítrico en la respuesta hipóxica aguda a través de la activación del factor inducible por hipoxia. En los embarazos plagados de RCIU o preeclampsia, se observó un aumento de la expresión de la NOS endotelial (eNOS), lo que tal vez indica una implantación insuficiente de la placenta <sup>(39)</sup>.

Las variables nutricionales son elementos críticos que pueden influir en el resultado del embarazo y mitigar problemas y enfermedades fetales. La nutrición es un elemento modificable durante el embarazo que puede ayudar a evitar la preeclampsia, a diferencia de otros factores de riesgo. Las mujeres embarazadas pueden experimentar inadvertidamente un déficit relativo de oligoelementos, asociado con náuseas y vómitos durante el embarazo temprano, particularmente en casos de hiperémesis gravídica <sup>(40)</sup>.

Las mujeres embarazadas que experimentan náuseas y vómitos a menudo muestran selectividad en cuanto a las opciones de dieta, optando a menudo por alimentos secos para mitigar estos síntomas. Existe un vínculo entre la hiperémesis gravídica y los problemas de disfunción placentaria, particularmente en mujeres que experimentan hiperémesis gravídica durante el segundo trimestre. Es muy probable que esto resulte en que las mujeres embarazadas experimenten deficiencias de minerales y vitaminas esenciales que afectan tanto a la madre como al recién nacido <sup>(40)</sup>.

La hiperémesis gravídica se ha relacionado con la preeclampsia, el desprendimiento de placenta, la muerte fetal y el bajo peso para la edad gestacional (PEG). Las investigaciones indican que la preeclampsia puede predisponer al feto a un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular en la edad adulta. Por lo tanto, la detección temprana de la preeclampsia podría facilitar el tratamiento oportuno para mitigar la morbilidad y la mortalidad en las madres y los recién nacidos, lo que serviría como base para las medidas preventivas contra la enfermedad cardiovascular futura <sup>(40)</sup>.

La preeclampsia es un factor de riesgo reconocido de consecuencias cardiovasculares, renales y cerebrovasculares negativas a largo plazo. Las mujeres con antecedentes de preeclampsia de aparición temprana tienen un riesgo cinco veces mayor de mortalidad relacionada con enfermedades cardiovasculares, mientras que aquellas con preeclampsia de aparición tardía tienen un riesgo 1,65 veces mayor, en comparación con las mujeres sin antecedentes de preeclampsia <sup>(67)</sup>.

Las mujeres con antecedentes de preeclampsia parecen tener más dificultades cognitivas y sociales y reportan una peor calidad de vida en comparación con aquellas con embarazos normotensos <sup>(68)</sup>.

La preeclampsia tiene un efecto muy negativo en el perfil psicológico de la mujer. Los efectos se correlacionan con la gravedad de la preeclampsia, el momento del diagnóstico y los resultados del embarazo. Estudios observacionales independientes indican que un diagnóstico de preeclampsia grave afecta negativamente la salud mental y la calidad de vida de manera más significativa que un diagnóstico de preeclampsia moderada. Los efectos psicológicos de la preeclampsia están significativamente relacionados con los resultados del embarazo. Los resultados negativos, incluida la mortalidad prenatal y la hospitalización en la unidad de cuidados intensivos neonatales, afectan significativamente el bienestar psicológico materno <sup>(69)</sup>.

El embarazo es un desafío para la mujer embarazada, ya que limita su capacidad para realizar las tareas cotidianas con regularidad, además de la tensión psicológica y emocional que impone. La existencia de una enfermedad crónica durante el embarazo hace que las mujeres sean más susceptibles a una disminución de la calidad de vida, lo que puede afectar los resultados del embarazo tanto para la madre como para su bebé. La baja calidad de vida se ha relacionado con el parto prematuro y la restricción del crecimiento intrauterino en las mujeres embarazadas <sup>(70)</sup>.

Se ha analizado la atención sanitaria gestionada por sus efectos en la mejora de la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) y el alivio de los problemas relacionados con la hipertensión durante el embarazo, como la preeclampsia y las complicaciones fetales. Las sesiones de asesoramiento grupal periódicas o las consultas ocasionales con un psicólogo para mujeres con hipertensión gestacional podrían mejorar la CVRS al ofrecer un apoyo psicológico a través de la supervisión profesional de la salud de la mujer embarazada, lo que reduciría los resultados negativos para la salud <sup>(71)</sup>.

El seguimiento médico puede manifestarse en diversos formatos y extenderse hasta la fase posparto. Por ello, algunos estudios han abogado por la inclusión de seguimientos de salud mental y psicoterapia posparto para mujeres que han vivido situaciones cercanas a la muerte debido al embarazo o para aquellas cuyos fetos fueron ingresados en unidades de cuidados intensivos debido a la preeclampsia <sup>(72)</sup>.

En las limitaciones de la investigación que se pudo observar fueron el diseño metodológico del estudio, ya que fue un estudio retrospectivo pudo presentar sesgo en la información, ya que la información descrita en las historias clínicas no pudo corroborarse si con exactitud eran ciertas, ya que estos datos registrados son mayormente tomados en la emergencia y el paciente cuando acude con toda la sintomatología de la enfermedad puede equivocarse al facilitarlo al personal de salud.

Otra limitación que se presentó en la investigación fue que en la ejecución las historias clínicas se encontraban incompletas o tenían información ilegible, lo que generó una demora en la recolección de datos.

En las fortalezas del estudio fueron el apoyo de las autoridades y del personal de archivo en el facilitamiento de las historias clínicas, para llevar a cabo la investigación.

## **V. CONCLUSIONES**

La infección del tracto urinario es un factor de riesgo de preeclampsia ( $p=0,012$ ).

Se identificó una baja frecuencia de infección del tracto urinario en gestantes con preeclampsia.

Se observó una menor frecuencia de infección del tracto urinario en gestantes sin preeclampsia.

Los casos de ITU eran mayor en las gestantes sin preeclampsia en comparación a las gestantes con preeclampsia.



## **VI. RECOMENDACIONES**

Debe de incluirse en la atención prenatal sistemática el diagnóstico y tratamiento de la infección del tracto urinario.

Implementar estrategias preventivas sobre las características modificables de la preeclampsia sobre la base a los resultados de nuestra investigación.

## REFERENCIAS

1. de Souza HD, Diório GRM, Peres SV, Francisco RPV, Galletta MAK. Bacterial profile and prevalence of urinary tract infections in pregnant women in Latin America: a systematic review and meta-analysis. BMC Pregnancy Childbirth. [Internet] 2023 [Citado 29 de febrero 2024];23(1):774. <https://doi:10.1186/s12884-023-06060-z>
2. Instituto Nacional Materno Perinatal. Guías de práctica clínica y de procedimientos en obstetricia y perinatología. Lima: INMP; 2018. Fecha de acceso 05 de diciembre del 2023. Disponible en: <https://www.inmp.gob.pe/uploads/file/Revistas/Guias%20de%20Practica%20Clinica%20y%20de%20procedimientos%20en%20Obstetricia%20y%20Perinatologia%20del%202018.pdf>
3. Mera LD, Mejía LA, Cajas SM, Guarderas SJ. Prevalence and risk factors of urinary tract infection in pregnant women. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. [Internet]. 2023 [Citado 29 de febrero 2024]; 61(5):590-596. Disponible en: <https://doi:10.5281/zenodo.8316437>
4. Teran Y. Infección de tracto urinario en gestantes del Centro de Salud Santa Rosa (I-3), Lambayeque. [Tesis de pregrado] Chiclayo: Universidad Señor de Sipan; 2023. Fecha de acceso 29 de febrero del 2023. Disponible en: <https://repositorio.uss.edu.pe/bitstream/handle/20.500.12802/10808/Teran%20Tolentino,%20Ysabel%20&%20Villalobos%20Guevara,%20Estefany.pdf?sequence=11>
5. Karrar SA, Hong PL. Preeclampsia. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing [Internet]. February 13, 2023 [Citado 29 de febrero; 2023]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34033373/>
6. Villegas J, Gadvay A, Agudo B. Actualización de los principales factores asociados a preeclampsia. Pol.con. [Internet]. 2023 [Citado 29 de febrero 2024]; 79(8):96-106. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/9152134.pdf>
7. Hospital Cayetano Heredia. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de los trastornos hipertensivos en el embarazo. Lima: Hospital Cayetano Heredia; 2020. Fecha de acceso 29 de febrero del 2024.

Disponible en: [https://www.hospitalcayetano.gob.pe/PortalWeb/wp-content/uploads/resoluciones/2023/RD/RD\\_427-2022-HCH-DG.pdf](https://www.hospitalcayetano.gob.pe/PortalWeb/wp-content/uploads/resoluciones/2023/RD/RD_427-2022-HCH-DG.pdf)

8. Taghavi A, Kazemi M, Zolfaghari P, Rashidan M, Sohrabi MB. Association between first-trimester urinary tract infection and risk of preeclampsia: a case-control study. *Int J Salud de la Mujer*. [Internet]. 2023 [Citado 29 de febrero 2024]; 12:521-526. Disponible en: <https://doi.org/10.2147/IJWH.S256943>
9. Kaduma J, Seni J, Chuma C, et al. Urinary Tract Infections and Preeclampsia among Pregnant Women Attending Two Hospitals in Mwanza City, Tanzania: A 1:2 Matched Case-Control Study. *Biomed Res Int*. [Internet]. 2019 [Citado 29 de febrero 2024]; 2019:3937812. Disponible en: <https://doi.org/10.1155/2019/3937812>
10. Chavez M. Infección del tracto urinario como factor de riesgo para desarrollar preeclampsia en gestantes atendidas en el Hospital Central PNP Luis Nicassio Saenz. [Tesis de pregrado]. Lima: Universidad San Juan Bautista; 2019. Fecha de acceso 21 de febrero del 2024. Disponible en: <https://repositorio.upsjb.edu.pe/bitstream/handle/20.500.14308/2008/T-TPMC-ESTEFANI%20MARIA%20PIA%20CHAVEZ%20JARA.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
11. Llique S. Infección de vías urinarias durante la gestación como factor de riesgo para preeclampsia en el Hospital Belén de Trujillo. [Tesis de pregrado]. Trujillo: Universidad Privada Antenor Orrego; 2018. Fecha de acceso 29 de febrero del 2023. Disponible en: <https://repositorio.upao.edu.pe/handle/20.500.12759/6565>
12. Bonkat, G. et al. Directrices de la EAU sobre infecciones urológicas. Directrices de la EAU sobre infecciones urológicas. *European Association of Urology*. [Internet]. 2020 [Citado 29 de febrero 2024]; 18: 22-26. Disponible en: <https://uroweb.org/guidelines/urological-infections/chapter/the-guideline>
13. Vanaclocha-Ferrer, C., Padilla-Fernández, BY., Márquez-Sánchez, MT. et al. Relación entre antecedentes obstétricos e infecciones urinarias Representante científico. [Internet]. 2021 [Citado 29 de febrero 2024]; 11: 18621. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/s41598-021-98116-3>

14. Habak PJ, Griggs, Jr. RP. Infección del tracto urinario en el embarazo. [Actualizado el 4 de julio de 2023]. En: StatPearls [Internet]. Isla del Tesoro (FL): StatPearls Publishing; 2024 enero-. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537047/>
15. Matuszkiewicz J, Małyszko J, Wieliczko M. Urinary tract infections in pregnancy: old and new unresolved diagnostic and therapeutic problems. Arch Med Sci. [Internet]. 2015 [Citado 29 de febrero 2024]; 11(1): 67-77. Disponible en: <https://doi:10.5114/aoms.2013.39202>
16. Instituto Nacional Materno Perinatal. Guías de práctica clínica y de procedimientos en obstetricia y perinatología. Lima: INMP; 2023. Fecha de acceso 05 de diciembre del 2023. Disponible en: <https://www.inmp.gob.pe/institucional/guias/1590593033>
17. Li, P., Wang, H., Guo, L. et al. Association between gut microbiota and pre-eclampsia-eclampsia: a two-sample Mendelian randomization study. BMC Med. [Internet]. 2022 [Citado 29 de febrero 2024]; 20(443). Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s12916-022-02657-x>
18. Guerby P, Tasta O, Swiader A, et al. Role of oxidative stress in the dysfunction of the placental endothelial nitric oxide synthase in preeclampsia. Redox Biol. [Internet]. 2021 [Citado 29 de febrero 2024]; 40: 101861. Disponible en: <https://doi:10.1016/j.redox.2021.101861>
19. Phipps EA, Thadhani R, Benzing T, Karumanchi SA. Pre-eclampsia: pathogenesis, novel diagnostics and therapies [published correction appears. Nat Rev Nephrol. [Internet]. 2019 [Citado 29 de febrero 2024]; 15 (5): 275-289. Disponible en: <https://doi:10.1038/s41581-019-0119-6>
20. Chappell LC, Cluver CA, Kingdom J, Tong S. Pre-eclampsia. Lancet. [Internet]. 2021 [Citado 29 de febrero 2024]; 398 (10297): 341-354. Disponible en: [https://doi:10.1016/S0140-6736\(20\)32335-7](https://doi:10.1016/S0140-6736(20)32335-7)
21. McLaughlin K, Zhang J, Lye SJ, Parker JD, Kingdom JC. Phenotypes of pregnant women who subsequently develop hypertension in pregnancy. J Am Heart Assoc [Internet]. 2018 [Citado 29 de febrero 2024]; 7: e009595. Disponible en: <https://doi:10.1161/JAHA.118.009595>
22. Burton G, Redman C, Roberts J, Moffett A. Pre-eclampsia: pathophysiology and clinical implications. BMJ [Internet]. 2019 [Citado 29 de febrero 2024]; 366: l2381 Disponible en: <https://doi:10.1136/bmj.l2381>

23. Than NG, Romero R, Tarca AL, et al. Integrated systems biology approach identifies novel maternal and placental pathways of preeclampsia. *Front Immunol* [Internet]. 2018 [Citado 29 de febrero 2024]; 9: 1661. Disponible en: <https://doi:10.3389/fimmu.2018.01661>
24. Sina J. Pregnancy and the global disease burden. *Reproductive Health*. [Internet]. 2017 [Citado 29 de febrero 2024]; 14: 170. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s12978-017-0420-4>
25. Rezavand N, Veisi F, Zangane M, Amini R, Almasi A. Association between Asymptomatic Bacteriuria and Pre-Eclampsia. *Glob J Health Sci*. [Internet]. 2015 [Citado 29 de febrero 2024]; 8(7): 235-239. Disponible en: <https://doi:10.5539/gjhs.v8n7p235>
26. Acuña E, Córdova A, Suranlly L. Hypertensive disorders of pregnancy associated with urinary tract Infection. *Repert. med. Cir.* [Internet]. 2019 [Citado 29 de febrero 2024]; 28(1): 39-44. Disponible en: <https://DOI10.31260/RepertMedCir.v28>
27. Santiago V. Asociación de infección de vías urinarias y preeclampsia. Hospital San Bartolomé. [Tesis de pregrado]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos; 2016. Fecha de acceso 29 de febrero del 2023. Disponible en: [https://cybertesis.unmsm.edu.pe/bitstream/handle/20.500.12672/4692/Santiago\\_sv.pdf?sequence=3&isAllowed=y](https://cybertesis.unmsm.edu.pe/bitstream/handle/20.500.12672/4692/Santiago_sv.pdf?sequence=3&isAllowed=y)
28. Kartika R, Akbar A, Umiastuti P. Risk factor of severe preeclampsia in Dr. Soetomo Hospital Surabaya in 2015. *Majalah Obstetri Ginekologi*. [Internet]. 2017 [Citado 29 de febrero 2024]; 25:6–9. Disponible en: <https://doi.org/10.20473/mog.V25I12017.6-9>
29. Hellenthal KEM, Brabenec L, Wagner NM. Regulation and Dysregulation of Endothelial Permeability during Systemic Inflammation. *Cells*. [Internet]. 2022 [Citado 29 de febrero 2024]; 11(12):1935. Disponible en: <https://doi:10.3390/cells11121935>
30. Olaniyi KS, Moodley J, Mahabeer Y, Mackraj I. Placental Microbial Colonization and Its Association With Pre-eclampsia. *Front Cell Infect Microbiol*. [Internet]. 2020 [Citado 29 de febrero 2024]; 10:413. Disponible en: <https://doi:10.3389/fcimb.2020.00413>

31. Crespo ÂC, Mulik S, Dotiwala F, et al. Decidual NK Cells Transfer Granulysin to Selectively Kill Bacteria in Trophoblasts. *Cell*. [Internet]. 2020 [Citado 29 de febrero 2024];182(5):1125-1139.e18. Disponible en: <https://doi:10.1016/j.cell.2020.07.019>
32. Travis OK, White D, Baik C, et al. Interleukin-17 signaling mediates cytolytic natural killer cell activation in response to placental ischemia. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. [Internet]. 2020 [Citado 29 de febrero 2024];318(6):R1036-R1046. Disponible en: <https://doi:10.1152/ajpregu.00285.2019>
33. Nourollahpour Shiadeh M, Behboodi Moghadam Z, Adam I, Saber V, Bagheri M, Rostami A. Human infectious diseases and risk of preeclampsia: an updated review of the literature. *Infection*. [Internet]. 2017 [Citado 29 de febrero 2024];45(5):589-600. Disponible en: <https://doi:10.1007/s15010-017-1031-2>
34. Ishimwe JA. Maternal microbiome in preeclampsia pathophysiology and implications on offspring health. *Physiol Rep*. [Internet]. 2021 [Citado 29 de febrero 2024]; 9(10):e14875. Disponible en: <https://doi:10.14814/phy2.14875>
35. Poon LC, Shennan A, Hyett JA, et al. The International Federation of Gynecology and Obstetrics (FIGO) initiative on pre-eclampsia: A pragmatic guide for first-trimester screening and prevention. *Int J Gynaecol Obstet*. 2019 Sep;146(3):390-391. doi: 10.1002/ijgo.12892].
36. Elawad T, Scott G, Bone JN, et al. Risk factors for pre-eclampsia in clinical practice guidelines: Comparison with the evidence. *BJOG*. 2024;131(1):46-62. doi:10.1111/1471-0528.17320
37. Rymer N, Schushan I, Hass Y, Rahav R, Maayan-Metzger A, Hendler I. Characteristics and severity of preeclampsia in young and elderly gravidas with hypertensive disease. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2018; 228:120-125. doi:10.1016/j.ejogrb.2018.05.038
38. Lopez P, Barajas J, Rueda SM, Lopez C, Felix C. Obesity and Preeclampsia: Common Pathophysiological Mechanisms. *Front Physiol*. 2018;9:1838. doi:10.3389/fphys.2018.01838
39. Johnson A, Vaithilingan S, Avudaiappan SL. The Interplay of Hypertension and Anemia on Pregnancy Outcomes. *Cureus*. 2023;15(10):e46390. doi:10.7759/cureus.46390

40. Nurmiaty, Asi M, Aisa S, Halijah, Yustiari, Usman AN. Eating habits and history of hyperemesis gravidarum as a risk factor of preeclampsia. *Gac Sanit.* 2021;35 Suppl 2:S501-S505. doi:10.1016/j.gaceta.2021.10.080
41. Tanner MS, Davey MA, Mol BW, Rolnik DL. The evolution of the diagnostic criteria of preeclampsia-eclampsia. *Am J Obstet Gynecol.* 2022;226(2S):S835-S843. doi:10.1016/j.ajog.2021.11.1371
42. Rolnik DL, Nicolaides KH, Poon LC. Prevention of preeclampsia with aspirin. *Am J Obstet Gynecol.* 2022;226(2S):S1108-S1119. doi:10.1016/j.ajog.2020.08.045
43. Sakowicz A. The Targeting of Nuclear Factor Kappa B by Drugs Adopted for the Prevention and Treatment of Preeclampsia. *Int J Mol Sci.* 2022;23(5):2881. doi:10.3390/ijms23052881
44. Sakowicz A, Bralewska M, Rybak-Krzyszowska M, Grzesiak M, Pietrucha T. New Ideas for the Prevention and Treatment of Preeclampsia and Their Molecular Inspirations. *Int J Mol Sci.* 2023;24(15):12100. Published 2023 Jul 28. doi:10.3390/ijms241512100
45. Wiciński M, Malinowski B, Puk O, Socha M, Słupski M. Methyldopa as an inductor of postpartum depression and maternal blues: A review. *Biomed Pharmacother.* 2020;127:110196. doi:10.1016/j.biopha.2020.110196
46. Xu B, Bobek G, Makris A, Hennessy A. Antihypertensive methyldopa, labetalol, hydralazine, and clonidine reversed tumour necrosis factor- $\alpha$  inhibited endothelial nitric oxide synthase expression in endothelial-trophoblast cellular networks. *Clin Exp Pharmacol Physiol.* 2017;44(3):421-427. doi:10.1111/1440-1681.12712
47. Zhang Q, Lin Z, Yin X, et al. In vitro and in vivo study of hydralazine, a potential anti-angiogenic agent. *Eur J Pharmacol.* 2016;779:138-146. doi:10.1016/j.ejphar.2016.03.021
48. Knowles HJ, Tian YM, Mole DR, Harris AL. Novel mechanism of action for hydralazine: induction of hypoxia-inducible factor-1 $\alpha$ , vascular endothelial growth factor, and angiogenesis by inhibition of prolyl hydroxylases. *Circ Res.* 2004;95(2):162-169. doi:10.1161/01.RES.0000134924.89412.70

49. Yao J, Long H, Zhao J, Zhong G, Li J. Nifedipine inhibits oxidative stress and ameliorates osteoarthritis by activating the nuclear factor erythroid-2-related factor 2 pathway. *Life Sci.* 2020;253:117292. doi:10.1016/j.lfs.2020.117292
50. Chou TC. New mechanisms of antiplatelet activity of nifedipine, an L-type calcium channel blocker. *Biomedicine (Taipei)*. 2014;4(4):24. doi:10.7603/s40681-014-0024-z
51. Esteve E, Ferrer R, Gil N, Baraldès A, Llurba E, Alijotas J. Pravastatin for Preventing and Treating Preeclampsia: A Systematic Review. *Obstet Gynecol Surv.* 2018;73(1):40-55. doi:10.1097/OGX.0000000000000522
52. Garrett N, Pombo J, Umpierrez M, Clark JE, Simmons M, Girardi G. Pravastatin therapy during preeclampsia prevents long-term adverse health effects in mice. *JCI Insight.* 2018;3(8):e120147. doi:10.1172/jci.insight.120147
53. Alqudah A, McKinley MC, McNally R, et al. Risk of pre-eclampsia in women taking metformin: a systematic review and meta-analysis. *Diabet Med.* 2018;35(2):160-172. doi:10.1111/dme.13523
54. Ma'ayeh M, Costantine MM. Prevention of preeclampsia. *Semin Fetal Neonatal Med.* 2020;25(5):101123. doi:10.1016/j.siny.2020.101123
55. Torres V. Infección del tracto urinario como factor de riesgo para preeclampsia en mujeres gestantes. [Tesis de pregrado]. Arequipa: Universidad Católica de Santa María; 2020. Fecha de acceso 19 de marzo del 2024. Disponible en: <https://repositorio.ucsm.edu.pe/server/api/core/bitstreams/722dcdc2-9b44-4483-8a1d-e69c670bc86b/content>
56. Soto A, Cvetkovich A. Estudios de casos y controles. *Rev. Fac. Med. Hum.* [Internet]. 2020 [citado 26 de marzo 2024]; 20(1): 138-143. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.25176/rfmh.v20i1.2555>.
57. Piscocoya JA. Principios éticos en la investigación biomédica *Rev Soc Perú Med Interna.* [Internet] 2018 [Citado 29 de febrero 2024];31(4):159-164. Fecha de acceso 19 de marzo del 2024. Disponible en: <https://medicinainterna.net.pe/sites/default/files/SPMI%202018-4%20159-164.pdf>
58. Yaqub Y, Khattak SN, Khattak MI, Akram U, Gardezi A, Mansoor K. Maternal Urinary Tract Infection and Risk of Preeclampsia: A Cross Sectional



- Comparative Study. *J Soc Obstet Gynaecol Pak.* 2022; 12(1):1-6.  
<https://jsogp.net/index.php/jsogp/article/view/464>
59. Easter SR, Cantonwine DE, Zera CA, Lim KH, Parry SI, McElrath TF. Urinary tract infection during pregnancy, angiogenic factor profiles, and risk of preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol.* 2016;214(3): 387.e1-387.e3877.  
<https://doi:10.1016/j.ajog.2015.09.101>
60. Minchola C. Infección del tracto urinario en la gestación, según trimestres, como factor de riesgo de preeclampsia. [Tesis de pregrado]. La Libertad: Universidad Privada Antenor Orrego; 2018. Fecha de acceso 19 de marzo del 2024. Disponible en:  
[https://repositorio.upao.edu.pe/bitstream/handle/20.500.12759/3939/REP\\_MED.HUMA\\_COSETH.MINCHOLA\\_INFECCI%D3N.TRACTO.URINARIO\\_GESTACI%D3N.SEG%DAN.TRIMESTRE.FACTOR.RIESGO.PREECLAMP\\_SIA.pdf;jsessionid=F3E59895CC2A8495068FE2A480C74B0F?sequence=1](https://repositorio.upao.edu.pe/bitstream/handle/20.500.12759/3939/REP_MED.HUMA_COSETH.MINCHOLA_INFECCI%D3N.TRACTO.URINARIO_GESTACI%D3N.SEG%DAN.TRIMESTRE.FACTOR.RIESGO.PREECLAMP_SIA.pdf;jsessionid=F3E59895CC2A8495068FE2A480C74B0F?sequence=1)
61. Habak PJ, Carlson K, Griggs, Jr RP. Infección del tracto urinario durante el embarazo. [Actualizado el 20 de abril de 2024]. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024. Fecha de acceso 19 de marzo del 2024. Disponible en:  
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537047/>
62. Rezavand N, Veisi F, Zangane M, Amini R, Almasi A. Association between Asymptomatic Bacteriuria and Pre-Eclampsia. *Glob J Health Sci.* [Internet]. 2016 [Citado 29 de febrero 2024];8(7):235-239. Disponible en <https://doi:10.5539/gjhs.v8n7p235>
63. Yan L, Jin Y, Hang H, Yan B. The association between urinary tract infection during pregnancy and preeclampsia: A meta-analysis. *Medicine (Baltimore).* [Internet]. 2018 [Citado 29 de febrero 2024]; 97(36):e12192. Disponible en: <https://doi:10.1097/MD.00000000000012192>
64. Sanchez C. Hiperémesis gravídica como factor de riesgo de preeclampsia en gestantes del hospital José Alfredo Mendoza Olavarría. [Tesis de pregrado]. Trujillo: Universidad Privada Antenor Orrego; 2024. Fecha de acceso 19 de marzo del 2024. Disponible en:  
[https://repositorio.upao.edu.pe/bitstream/handle/20.500.12759/24631/REP\\_CLAUDIA.SANCHEZ\\_HIPEREMESIS.GRAVIDICA.pdf?sequence=1&isAllowed=y](https://repositorio.upao.edu.pe/bitstream/handle/20.500.12759/24631/REP_CLAUDIA.SANCHEZ_HIPEREMESIS.GRAVIDICA.pdf?sequence=1&isAllowed=y)

65. He XJ, Dai RX, Hu CL. Maternal prepregnancy overweight and obesity and the risk of preeclampsia: A meta-analysis of cohort studies. *Obes Res Clin Pract.* 2020;14(1):27-33. <https://doi:10.1016/j.orcp.2020.01.004>
66. Checya Jorge, Moquillaza V. Factores asociados con preeclampsia severa en pacientes atendidas en dos hospitales de Huánuco, Perú. *Ginecol. obstet. Méx.* 2019; 87(5): 295-301. <https://doi.org/10.24245/gom.v87i5.2753>.
67. Dimitriadis, E., Rolnik, DL, Zhou, W. et al. Preeclampsia. *Nat Rev Dis Primers* 9, 8 (2023). <https://doi.org/10.1038/s41572-023-00417-6>
68. Postma IR, Groen H, Easterling TR, et al. The brain study: Cognition, quality of life and social functioning following preeclampsia; An observational study. *Pregnancy Hypertens.* 2013;3(4):227-234. doi:10.1016/j.preghy.2013.06.003
69. Jikamo, B., Adefris, M., Azale, T. et al. Calidad de vida relacionada con la salud entre mujeres posparto con preeclampsia, sur de Etiopía: un estudio de cohorte prospectivo. *Health Qual Life Outcomes* 20, 147. <https://doi.org/10.1186/s12955-022-02061-2>
70. Zakour Khadari M, Zainal H, Athirah Daud NA, Sha'aban A. Health-Related Quality of Life in Pregnant Women With Gestational Hypertension: A Systematic Review. *Cureus.* 2024;16(5): e61340. Published 2024 May 30. doi:10.7759/cureus.61340
71. Stern C, Trapp EM, Mautner E, Deutsch M, Lang U, Cervar-Zivkovic M. The impact of severe preeclampsia on maternal quality of life. *Qual Life Res.* 2019;23(3):1019-1026. doi:10.1007/s11136-013-0525-3
72. Hoedjes M, Berks D, Vogel I, et al. Poor health-related quality of life after severe preeclampsia. *Birth.* 2018;38(3):246-255. doi:10.1111/j.1523-536X.2011.00477.x

## Anexo 1

### Operacionalización de variables

<b>Variable</b>	<b>Definición Operacional</b>	<b>Indicadores</b>	<b>Escala de medición</b>
<b>Variable 1:</b> Infección del tracto urinario	Presencia de bacterias en el tracto urinario, capaces de producir alteraciones funcionales y/o morfológicas, el diagnóstico se confirma mediante un urocultivo; el cual estará descrito en la historia clínica.	Si No	Cualitativa nominal
<b>Variable 2:</b> <b>Preeclampsia</b>	Presión arterial elevada después de las 20ss asociada a proteinuria (>300 mg/dl en 24 hrs) descrito en la historia clínica.	Si No	Cualitativa nominal
<b>Criterio de pareamiento</b> Edad	Años de la persona desde el nacimiento registrado en la historia clínica.	Años	De razón
Obesidad	IMC $\geq 30$ kg/m <sup>2</sup> en la gestante descrito en la historia clínica.	Si No	Cualitativa nominal
Anemia	Nivel de hemoglobina < 11g/dl en la gestante descrito en la historia clínica.	Si No	Cualitativa nominal
Hiperémesis gravídica	Historial de náuseas y vómitos intratables durante el embarazo, que producen disminución de peso y depleción de volumen descrito en la historia clínica.	Si No	Cualitativa nominal

## Anexo 2

### Análisis complementario

#### [1] Tamaños de muestra. Estudios de casos y controles.

##### Datos:

Proporción de casos expuestos:	17,900%
Proporción de controles expuestos:	9,200%
Odds ratio a detectar:	2,152
Número de controles por caso:	2
Nivel de confianza:	95,0%

##### Resultados:

Potencia (%)	Tamaño de la muestra*		
	Casos	Controles	Total
80,0	175	350	525

### Anexo 3

#### Ficha de recolección de datos

#### “ Infección del tracto urinario como factor de riesgo de preeclampsia ”

Historia Clínica N°: .....

Fecha: ...../...../..... Hora: .....

#### 1.-DATOS DE LA VARIABLE INTERVINIENTES

- Edad: .....
- Obesidad materna SI ( ) NO ( )
- Anemia SI ( ) NO ( )
- Hiperémesis gravídica SI ( ) NO ( )

#### 2.- DATOS DE LA VARIABLE INDEPENDIENTE

Infección del tracto urinario SI ( ) NO ( )

#### 3.- DATOS DE LA VARIABLE INDEPENDIENTEE

Preeclampsia: SI ( ) NO ( )