



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

SECRETARÍA DE SALUD DE LA CIUDAD DE MÉXICO
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN GINECOLOGÍA Y
OBSTETRICIA

***“APEGO A LA GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA
PREVENCIÓN, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA
PREECLAMPSIA EN SEGUNDO Y TERCER NIVEL DE
ATENCIÓN EN EL HOSPITAL GENERAL TICOMÁN”***

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN EN SERVICIOS DE SALUD

PRESENTADO POR:
DR. DIEGO ALBERTO GONZÁLEZ DE PAZ

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

DIRECTORA DE TESIS
DRA. MARISOL CRUZ GONZÁLEZ

CIUDAD DE MÉXICO

.....

2019



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

**APEGO A LA GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PREVENCIÓN, DIAGNÓSTICO
Y TRATAMIENTO DE LA PREECLAMPSIA EN SEGUNDO Y TERCER NIVEL
DE ATENCIÓN EN EL HOSPITAL GENERAL TICOMÁN**

Autor
Dr. Diego Alberto González De Paz

Vo. Bo.
Dr. Juan Carlos De la Cerda Ángeles



Profesor Titular del Curso de Especialización
en Ginecología y Obstetricia

Vo. Bo.
Dr. Federico Miguel Lazcano Ramírez



Director de Educación e Investigación



SECRETARIA DE SALUD
SEDESA
CIUDAD DE MÉXICO
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN
E INVESTIGACIÓN

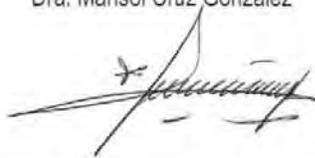
**APEGO A LA GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PREVENCIÓN, DIAGNÓSTICO
Y TRATAMIENTO DE LA PREECLAMPSIA EN SEGUNDO Y TERCER NIVEL
DE ATENCIÓN EN EL HOSPITAL GENERAL TICOMÁN**

Autor

Dr. Diego Alberto González De Paz

Vo. Bo.

Dra. Marisol Cruz González



Directora de Tesis

Médica Adscrita al servicio de Ginecología y Obstetricia
Hospital General Ticomán

AGRADECIMIENTOS

A mis padres, esas personas tan maravillosas que durante toda la vida han estado a mi lado acompañándome, enseñándome, apoyándome y motivándome a seguir adelante; gracias por su ayuda en todos y cada uno de los momentos importantes para mi. A ustedes que han dado tanto sin pedir nada a cambio no tengo más que darles gracias infinitas.

A mi familia, amigos, maestros y a todos aquellos que se preocuparon por mi durante estos 4 largos y a la vez fugases años de aprendizaje; a ustedes que me brindaron una mano amiga, gracias por las llamadas de atención, los regaños, las palabras de aliento, pero sobre todo gracias por su confianza, su paciencia, sus conocimientos y su enseñanza.

ÍNDICE

1. Introducción.....	1
2. Material y Métodos.....	22
3. Resultados.....	27
4. Discusión.....	35
5. Conclusión.....	38
6. Recomendaciones.....	39
7. Referencias Bibliográficas.....	41

RESUMEN

Objetivo. Conocer el cumplimiento en el diagnóstico y tratamiento de las pacientes con preeclampsia de acuerdo a la guía de práctica clínica en el Hospital General Ticomán.

Material y Métodos. Estudio retrospectivo, con muestra de acuerdo a censo (expedientes clínicos de pacientes que recibieron atención en el servicio de ginecología y obstetricia del 1ero de julio del 2017 al 31 de diciembre del 2017 a quienes se les diagnosticó preeclampsia); tamaño de muestra: 59 expedientes clínicos. Los expedientes se revisaron de acuerdo a la cédula de verificación de apego a las recomendaciones clave de la guía de práctica clínica. Se identificó la presencia de los desórdenes hipertensivos del embarazo, su tratamiento, vigilancia y seguimiento. Con esta información se construyó una base de datos para evaluar el cumplimiento al apego de las recomendaciones.

Resultados. Se encontró un apego a la guía de práctica clínica del 66% evidenciando la falta del mismo. La preeclampsia con datos de severidad mostró el mayor porcentaje de apego con un 69.4%.

Conclusión. La carencia de apego a la guía de práctica clínica traduce la falta de difusión y conocimiento de la misma entre el personal médico y de enfermería.

Palabras Clave. Preeclampsia, guía de práctica clínica, muerte materna.

1. INTRODUCCIÓN.

En septiembre del año 2000 se celebró en Nueva York la Cumbre del Milenio de las Naciones Unidas. Durante dicho evento, los líderes de 189 naciones hicieron el compromiso de llevar a cabo el contenido de la Declaración del Milenio compuesta por ocho objetivos denominados “Objetivos de Desarrollo del Milenio”, mismos que abarcaron temas como la reducción de la pobreza, la enseñanza primaria universal, el combate a enfermedades como el VIH/SIDA, el reducir la mortalidad infantil y mejorar la salud materna. Para el cumplimiento de dichos objetivos se planteó el año 2015 como fecha límite para la cual se esperaba observar resultados positivos respecto a su consumación.¹

México fue uno de los 189 países que suscribió la Declaración del Milenio realizando grandes esfuerzos para lograr avanzar de manera destacada al hacer frente a desafíos como las amplias deficiencias en el ámbito de salud. Del periodo comprendido entre 1900 y 2013, el país logró reducir la mortalidad materna en más de la mitad, pues esta era de 88.7 defunciones por cada 100 mil nacidos vivos a la firma de la declaración disminuyendo para el 2013 a 34.6.²

La mortalidad materna (MM) es uno de los indicadores que muestra, de manera muy evidente, las brechas entre las mujeres de diferentes países, regiones y ámbitos locales, que son resultado de la distribución inequitativa de ingresos, recursos materiales y beneficios generados con las políticas públicas de los gobiernos.³

Se define como mortalidad materna al fallecimiento de una mujer durante el embarazo, el parto y el puerperio.³ A las muertes por causas maternas que

ocurren después de los 42 días del puerperio y que están directamente relacionadas con el embarazo se les denomina muertes maternas tardías y no se contabilizan porque la razón de mortalidad materna (RMM) se estima de acuerdo con la definición oficial de la Organización Mundial de la Salud definida como el número de muertes maternas en un determinado año y por cada 100 mil nacidos vivos registrados.⁴

Mundialmente la mortalidad materna es inaceptablemente alta, aunque ha habido una reducción del 44% en el número anual de muertes maternas de 532,000 en 1990 a 303,000 en 2015⁵; esta cifra aún sigue siendo alarmante estimándose que diariamente fallecen alrededor de 830 mujeres secundario a complicaciones relacionadas con el embarazo.²

En México durante el año 2016 ocurrieron 741 muertes maternas dentro de las cuales las principales causas de mortalidad se encontraron las enfermedades hipertensivas, edema y proteinuria en el embarazo, parto y puerperio contabilizando un total de 202 muertes con una razón de mortalidad materna de 9.5; le sigue la hemorragia obstétrica que aportó un total de 166 casos con una razón de mortalidad materna de 7.8 y en tercer lugar se encuentra el aborto con 48 defunciones y una razón de mortalidad materna de 2.3.⁶

Los trastornos hipertensivos del embarazo continúan siendo una causa relevante de morbilidad y mortalidad tanto materna como perinatal.⁷ Dichos trastornos hipertensivos del embarazo representan la complicación médica más común de este, afectando aproximadamente el 15% de los embarazos y

correspondiendo casi al 18% de todas las muertes maternas en el mundo, con un estimado de 62,000 a 77,000 muertes cada año.⁸

Tanto la morbilidad y la mortalidad materna se incrementan en las pacientes con embarazo complicado con preeclampsia, además de poseer implicaciones económicas significativas para la familia de la paciente afectada por la enfermedad y para los servicios de salud.⁸ La preeclampsia cuenta como una quinta parte de las admisiones prenatales, dos terceras partes de las referencias a salas de urgencias para evaluaciones y una cuarta parte de las admisiones obstétricas a las unidades de cuidados intensivos.⁹

La preeclampsia es una enfermedad multisistémica que aporta un importante número de muertes maternas, así como incrementa la morbilidad perinatal a nivel mundial, principalmente en países en vías de desarrollo.¹⁰ Debido a que la única cura conocida es el nacimiento de la placenta, en países en vías de desarrollo es una importante causa de nacimientos prematuros, usualmente indicados médicamente por el beneficio otorgado a la madre. Esto impacta la morbilidad infantil y substancialmente los gastos del sistema de salud.¹¹

Los desordenes hipertensivos del embarazo incluyen:

- a) Hipertensión gestacional
- b) Preeclampsia
- c) Hipertensión Crónica
- d) Hipertensión crónica con preeclampsia sobreagregada¹²

La preeclampsia es un trastorno hipertensivo específico del embarazo con involucro sistémico. Ocurre usualmente después de la semana 20 de gestación, y la mayoría de las veces cerca al término del embarazo, y puede sobreponerse a otros trastornos hipertensivos. La preeclampsia, la forma más común de presión elevada que complica al embarazo, es primariamente definida por el establecimiento de nuevas elevaciones de las cifras de presión arterial acompañada por proteinuria de recién inicio.¹²

Aunque en la mayoría de los casos se acompaña por proteinuria de reciente diagnóstico, la preeclampsia puede asociarse con muchos otros signos y síntomas, incluyendo alteraciones visuales, dolor de cabeza, epigastralgia, y rápido desarrollo de edema.¹²

Este síndrome es específico de la gestación y corresponde a una de las principales causas de muerte materna y fetal. Se caracteriza por el desarrollo de hipertensión y proteinuria diagnosticados después las 20 semanas de gestación. Sus manifestaciones clínicas comunes incluyen la disfunción vascular materna, activación crónica del sistema inmune, disfunción renal y restricción del crecimiento intrauterino. Si no es manejada, la preeclampsia puede llevar a convulsiones maternas, evento vascular cerebral, falla multiorgánica y muerte.¹³

Sus criterios diagnósticos incluyen el desarrollo de hipertensión, definida como la presión sanguínea sistólica persistente de 140 mmHg o más, o presión diastólica de 90 mmHg o más después de las 20 semana de gestación en mujeres con presiones arteriales previamente normales. La última actualización del

ACOG divide a la preeclampsia en leve y severa ocupando los siguientes criterios para su diferenciación:

- a) Presión arterial sistólica de 160 mmHg o más, o presión arterial diastólica de 110 mmHg o más en dos ocasiones con por los menos 4 horas de diferencia mientras el paciente descansa en cama (a menos que el uso de antihipertensivos haya iniciado antes de este tiempo)
- b) Trombocitopenia (recuento plaquetario menor de 100,000/microlitro)
- c) Falla en la función hepática indicada por concentraciones anormalmente elevadas de las enzimas hepáticas (dos veces la concentración normal), dolor severo en el cuadrante superior derecho o epigastralgia que no responde a la medicación y no cuenta con diagnóstico alternativo, o ambas
- d) Insuficiencia renal progresiva (creatinina sérica mayor de 1.1 mg/dL o el doble de los niveles de creatinina en ausencia de otra enfermedad renal)
- e) Edema pulmonar
- f) Alteraciones cerebrales o visuales de recién inicio¹²

El espectro clínico de la preeclampsia varía desde una forma leve a severa. En la mayoría de las mujeres, la progresión a través de este espectro es lenta, y el diagnóstico de preeclampsia sin datos de severidad debe ser interpretado como una fase de la enfermedad. En otros, la enfermedad progresa más rápidamente, cambiando a una forma con datos de severidad en días o semanas. En los casos graves, la progresión puede ser fulminante, con evolución a eclampsia en cuestión de días o incluso horas. Por lo tanto, el objetivo más importante es la prevención de la morbilidad materna y perinatal.⁸

Otros síntomas incluyen la evidencia de irritación al sistema nervioso central tal como el dolor de cabeza incorregible o escotomas, así como dolor abdominal en el cuadrante superior derecho o epigastralgia. El edema ya no es considerado un criterio diagnóstico ya que es un hallazgo no específico, ocurriendo en la mayoría de los embarazos normales.¹⁴

Las implicaciones de la preeclampsia se extienden más allá del curso de la gestación. El nacimiento de la placenta resuelve los síntomas clínicos; sin embargo, las mujeres con antecedentes de preeclampsia poseen un riesgo incrementado para desarrollar enfermedades cardiovasculares en la vida a futuro. Aquellas mujeres afectadas por preeclampsia tienen un riesgo 3 a 4 veces más elevado para desarrollar hipertensión, evento vascular cerebral o enfermedad cardíaca 5 a 15 años después del embarazo y un riesgo dos veces mayor para morir de alguna enfermedad cardiovascular o cerebrovascular a comparación con mujeres que tuvieron un embarazo normal.¹³

La disfunción vascular es un marcador temprano de aterosclerosis y enfermedad cardiovascular y una manifestación común de embarazos con preeclampsia que persiste muchos años después de la resolución del embarazo afectado por este síndrome. Por lo tanto, la disfunción vascular durante la gestación puede contar como un riesgo elevado para enfermedades cardiovasculares en mujeres con antecedente de preeclampsia.¹³

Un diagnóstico temprano y preciso, así como un tratamiento adecuado, son esenciales para mejorar los resultados maternos y perinatales. Las complicaciones maternas a corto plazo son los accidentes vasculares isquémicos

y hemorrágicos, síndrome de HELLP, necrosis tubular aguda, incremento en la incidencia de cesárea y nacimientos pretérmino, así como desprendimiento de placenta.¹⁵

El manejo de la preeclampsia y sus complicaciones hace necesario un abordaje sistematizado desde el periodo preconcepcional, las etapas tempranas del embarazo y cuando la enfermedad se manifiesta de forma crónica, para disminuir la morbimortalidad materna y fetal.⁸

Sus criterios diagnósticos incluyen el desarrollo de hipertensión, definida como la presión sanguínea sistólica persistente de 140 mmHg o más, o presión diastólica de 90 mmHg o más después de las 20 semanas de gestación en mujeres con presiones arteriales previamente normales.¹²

Las pruebas de laboratorio que apoyan el diagnóstico de preeclampsia incluyen la evidencia de hemólisis (tal como elevación del lactato deshidrogenasa [LDH]) o hemoconcentración, trombocitopenia, elevación de las enzimas hepáticas (en pacientes con síndrome de HELLP), creatinina y ácido úrico elevados. Sin embargo, ninguna de estos valores de laboratorio, son específicos de preeclampsia, y las pruebas de laboratorio pueden ser normales aún en casos de preeclampsia severa.¹⁴

Las enzimas hepáticas, aspartato aminotransferasa (AST) o transaminasa glutámico oxalacética sérica (SGOT) y la alanino aminotransferasa (ALT) o transaminasa glutámico pirúvica sérica (SGPT) se encuentran casi siempre elevadas en la preeclampsia. Las pruebas de función hepática poseyendo mayor especificidad que sensibilidad, son consideradas de acuerdo a una encuesta

internacional de expertos como el tercer predictor más importante después de la presión arterial y proteinuria de complicaciones maternas y fetales en pacientes con preeclampsia.⁹

A pesar de ser una de las principales causas de muerte materna y un contribuyente mayor de morbilidad materna y perinatal, los mecanismos responsables de la patogénesis de la preeclampsia aún no se han dilucidado por completo. Sin embargo, es evidente que es una enfermedad que involucra múltiples sistemas.¹⁰ El proceso fisiopatológico que involucra a esta enfermedad fue propuesto por Roberts y colaboradores¹⁵, proceso en el cual se plantean dos etapas: etapa 1, reducción de la perfusión placentaria, y etapa 2, el síndrome clínico materno.¹⁶

En un evento inicial se ha postulado la existencia de reducción en la perfusión placentaria que lleva a una amplia disfunción del endotelio vascular materno con la subsecuente formación de endotelina y superóxido, incrementando así la sensibilidad vascular a angiotensina II a la par que disminuye la formación de vasodilatadores como el óxido nítrico. Estas anomalías endoteliales causan vasoconstricción generalizada a través del cuerpo incluyendo los riñones, mismos que jugaran un papel crítico en la regulación a largo plazo de la presión arterial.¹⁶

En base a observaciones en las que la única cura para la preeclampsia es la expulsión de la placenta y en que aquellas mujeres que experimentan embarazos molares, en los cuales la placenta se desarrolla sin un feto, evolucionando frecuentemente a preeclampsia con datos de severidad, es

razonable asumir que la placenta juega un papel central en la patogénesis de la enfermedad.¹⁷

Para que exista el primer evento caracterizado por isquemia/hipoxia placentaria se han propuesto anomalías en la implantación que incluyen una inadecuada invasión uterina del trofoblasto, así como la remodelación ineficiente de las arterias espirales uterinas.¹⁴

El mecanismo de patogénesis de preeclampsia recientemente propuesto involucra una placentación anormal que conduce a la liberación de factores antiangiogénicos que dañan al endotelio vascular.¹⁴

Durante el embarazo normal el citotrofoblasto invade las arterias espirales uterinas, reemplazando su endotelio diferenciándose en un genotipo similar a este. Este proceso resulta en la conversión de vasos alta resistencia y diámetro pequeño en vasos de alta capacitancia y baja resistencia para así asegurar el aporte adecuado de sangre a la unidad uteroplacentaria en desarrollo.¹⁶

Para llevar a cabo lo anterior, la placenta debe formar nuevos vasos sanguíneos e incrementar el número de vasos existentes. Durante las primeras semanas del embarazo, la placentación comienza con la diferenciación de las células madre del citotrofoblasto en vellosidades primarias, núcleos de células citotrofoblásticas rodeadas por una capa de sincitiotrofoblasto. A la par que estos núcleos se llenan con células mesenquimales, las vellosidades secundarias se forman. Estas células mesenquimales se diferenciarán en precursores hemangiogénicos que posteriormente formarán la pared de los primeros vasos sanguíneos de la placenta y las células de Hofbauer, que son macrófagos que

pueden jugar un papel en la vasculogénesis y diferenciación del trofoblasto. Las células del citotrofoblasto localizadas dentro de las vellosidades también se diferencian en células de trofoblasto extraveloso (TEV). Cuando las vellosidades se unen al endometrio materno, la capa de sincitiotrofoblasto desaparece, permitiendo a las células del trofoblasto extraveloso migrar al tejido materno, donde se dirigen hacia las arterias espirales maternas. Una remodelación fisiológica compleja de estos vasos ocurre, por medio de la cual las capas muscular y elástica de las arterias son parcialmente reemplazadas por células del trofoblasto extraveloso. Estos cambios fisiológicos se dan en las arterias espirales, así como en el tercio interno del miometrio. Durante este proceso, las células del trofoblasto extraveloso cambian de un fenotipo epitelial a otro endotelial reflejándose en cambios de expresión en sus moléculas de adhesión de superficie celular. Las células del trofoblasto extraveloso amplían y fortalecen el diámetro de las paredes de los vasos sanguíneos, resultando en arterias espirales de gran calibre y baja resistencia que pueden proveer al feto en crecimiento de un aporte óptimo de sangre. Posteriormente se forman uniones de células del trofoblasto endovascular dentro los segmentos distales de las arterias maternas. Estas uniones sirven como barreras, previniendo el flujo de sangre materna al espacio intervilloso. Al continuar la remodelación de las arterias espirales, las uniones de trofoblasto se pierden, permitiendo el flujo sanguíneo, y subsecuentemente, el transporte de oxígeno entre la madre y el espacio intervilloso.¹⁴

Existe evidencia de placentación anormal en aquellas pacientes con preeclampsia demostrándose por una remodelación de las arterias espirales maternas atenuada o ausente. Histológicamente se exhibe que la remodelación fisiológica de estas arterias es incompleta.¹⁸

Los mecanismos exactos responsables de la invasión anormal del trofoblasto y la remodelación vascular defectuosa presentes en la preeclampsia permanecen poco claros aunque recientemente se han identificado un número de factores implicados en la placentación, incluyendo a miembros de la familia de la integrina αV y E-caderina.¹⁶ La expresión a la baja o alta de cualquiera de estas moléculas (principalmente a la baja) de adhesión presentes en el citotrofoblasto juega un papel importante para la formación de conexiones vasculares con los vasos uterinos siendo parte importante del proceso fisiopatológico de la enfermedad.¹⁹

Aunque la pobre placentación y el desarrollo vascular anómalo comparten un rol destacable en la fisiopatología de la preeclampsia, la disfunción endotelial parecer encontrarse presente desde etapas tempranas de la enfermedad¹⁰, pudiendo contribuir al aumento de enfermedades cardiovasculares años después del embarazo.²⁰

En respuesta a la hipoxia placentaria secundaria a las anomalías de la placentación, la placenta produce una serie de factores patogénicos (factores anti-angiogénicos y autoinmuno/inflamatorios), los cuales entran al torrente sanguíneo y son responsables por la disfunción endotelial y las manifestaciones clínicas de la enfermedad incluyendo hipertensión y proteinuria.¹⁶

La pobre perfusión placentaria debido a irregularidades en el proceso de placentación e invasión trofoblástica durante el desarrollo de la placenta, han sido asociadas con hipertensión en etapas tempranas del embarazo. Estas anomalías en la perfusión de la placenta, pueden llevar a cambios en este órgano derivado del feto, que pueden activar o reprimir las funciones normales de las células endoteliales.¹³

La reducción de la perfusión placentaria bajo estas circunstancias, crea cambios en el ambiente placentario, en donde especies reactivas de oxígeno, y la activación de las células endoteliales a través de diversos mecanismos, resultan en disfunción endotelial.¹³

Un aspecto relacionado con la preeclampsia que se ha estudiado arduamente durante décadas es la disfunción endotelial. La disfunción endotelial contribuye a todos los síntomas mayores de la preeclampsia (hipertensión, edema, proteinuria y agregación plaquetaria inadecuada). La clave fisiológica de las funciones de las células endoteliales es controlar la función vascular al censar la composición de la sangre, así como proveyendo una barrera física al comportamiento inadecuado del agua, iones, proteínas y células sanguíneas en la pared de los vasos.²¹

La reducción de las resistencias vasculares periféricas en el embarazo temprano seguido por una modesta atenuación de la presión arterial media a mitad de la gestación es una de las mayores adaptaciones hemodinámicas durante el embarazo normal. En la preeclampsia, sin embargo, las adaptaciones vasculares maternas son aberrantes y las embarazadas con preeclampsia

exhiben un incremento en las resistencias vasculares totales, así como en la presión arterial misma que persiste hasta el nacimiento del producto. La disfunción endotelial sistémica es clave en la fisiopatología de la preeclampsia y representa un mecanismo subyacente del incremento de las resistencias vasculares e hipertensión. En respuesta a estímulos mecánicos o químicos, las células endoteliales liberan moléculas vasoactivas, las cuales inducen relajación del músculo liso vascular (factores relajantes derivados del endotelio [EDRFs]) o contracción del mismo (factores contráctiles derivados del endotelio [EDCFs]); modulando el tono vascular. La falta de balance de la biodisponibilidad entre los EDRF y EDCF al igual que las alteraciones en la respuesta del músculo liso vascular a estos factores, puede tenerse en cuenta para el fenotipo hipertensivo de la preeclampsia, el cual está caracterizado por el incremento en la vasoconstricción y reducción de la vasodilatación sistémica materna.¹⁴

La falla del endotelio en expresar una adecuada adaptación a los cambios propios del embarazo, permite a las enfermas el desarrollar insensibilidad a los vasoconstrictores además de mostrar una carente o ausente producción de estos, así como la señalización del calcio (Ca^{2+}).²¹

Aunque diversas moléculas se encuentran involucradas en la angiogénesis y homeostasis vascular durante la gestación, destacan algunas como el factor de crecimiento vascular del endotelio (VEGF), factor de crecimiento placentario (PIGF), tirosina soluble similar a la cinasa (sFlt-1) y endoglina soluble (sEng).²²

El VEGF es una glicoproteína homodimérica involucrada tanto en la angiogénesis (el crecimiento de nuevos vasos sanguíneos a partir de los ya existentes) y vasculogénesis (formación de vasos sanguíneos de novo). Los miembros de la familia del VEGF incluyen al VEGF-A, VEGF-B, VEGF-C y VEGF-D y PlGF, siendo el PlGF expresado por el trofoblasto placentario durante el periodo embrionario.²²

Los receptores del VEGF (VEGFR-1 [Flt-1], VEGFR-2 [KDR/Flk1] y VEGFR-3) son receptores tirosin cinasa. Los receptores tirosin cinasa son un tipo específico de receptores que trabajan por fosforilación del sustrato estimulando la respuesta celular. Estos receptores consisten en un dominio extracelular, una región única transmembrana y un componente intracelular que contiene una división tirosin de dominio tirosin cinasa. La forma soluble del VEGFR-1 (sFlt1 o sVEGFR1) es una variante que carece de los dominios transmembrana y citoplasmáticos. Por lo tanto, circula y actúa como potente antagonista del VEGF y PlGF previniendo su interacción con su receptor endógeno.²²

Hlf-1 α es un factor de transcripción estimulado en respuesta a la hipoxia el cual media una multitud de actividades celulares igualmente normadas por hipoxia. sFlt-1 es una proteína circulante anti-angiogénica regulada por el Hlf-1 α , la cual se une al VEGF y PlGF, antagonizando sus efectos y teniendo un impacto negativo en la vasculatura placentaria facilitando la disfunción endotelial durante la preeclampsia.^{13,23}

La endoglina es un correceptor de superficie celular para los miembros del TGF como el TGF- β 1 y TGF- β 3, los cuales son potentes inhibidores de la diferenciación y migración trofoblástica. La endoglina soluble (sEng) es una forma truncada de dominio extracelular de endoglina que se expresa en niveles elevados en la capa del sincitiotrofoblasto y células del citotrofoblasto que se encuentran en diferenciación al genotipo invasivo¹⁷; es una proteína inducible por hipoxia asociada con proliferación celular y señalización de óxido nítrico (NO).²³ Su regulación al alta en la preeclampsia tiene un patrón similar al del sFlt1. La sEng actual inhibiendo la señalización del TGF- β en la vasculatura al alterar la unión con los receptores celulares de superficie inhibiendo la formación de células endoteliales.²²

Tanto los factores relajantes y contráctiles derivados del endotelio juegan un papel importante en la regulación de la compliance arterial, resistencia vascular y presión sanguínea. El endotelio vascular materno aparenta ser un blanco importante para que moléculas solubles como el receptor 1 del VEGF (sFlt-1), endoglina, receptor de anticuerpos de angiotensina II tipo 1 (AT1-AA) y citocinas como el TNF- α . Cuando existen anormalidades en la producción o acción de estos factores, la vasculatura se encuentra predispuesta a vasoconstricción, adherencia leucocitaria, estrés oxidativo e inflamación vascular.²³

La regulación del tono vascular, la permeabilidad vascular y la tromboresistencia son esenciales para mantener la circulación sanguínea y por lo tanto el medio ambiente tisular bajo condiciones fisiológicas.²⁴

El endotelio vascular es un órgano parácrino que secreta numerosos factores que regulan el tono vascular, crecimiento celular, las interacciones placentarias, leucocitarias y la trombogenicidad. El endotelio censa y responde a los numerosos estímulos internos y externos a través de complejos receptores de membrana y mecanismos de traducción de señales, llevando a la síntesis y liberación de diversas sustancias vasoactivas, trombo reguladoras y factores de crecimiento.²⁵

El endotelio es una única capa de células que se encuentran en la parte interna de los vasos sanguíneos. Esta capa de células provee una interface con el torrente sanguíneo y juega un papel importante censando y respondiendo a estímulos de diversos sistemas vasoactivos que funcionan como mediadores. Las sustancias derivadas del endotelio estabilizan las plaquetas, controlan la migración de los leucocitos y lipoproteínas dentro de la íntima, y detiene la entrada de células inflamatorias. Por lo tanto, controla la dimensión de los vasos sanguíneos por medio de su acción en las células del músculo liso vascular de la media. Un balance alterado entre los vasoconstrictores y vasodilatadores, incrementa la permeabilidad vascular y favorece la expresión de moléculas de adhesión, las cuales apoyan el estado procoagulante y proinflamatorio que caracteriza la disfunción endotelial. La disfunción endotelial ha sido asociada con la patogénesis de una gran variedad de enfermedades, tales como la enfermedad

isquémica cardiaca, la hipertensión esencial, dislipidemia, diabetes mellitus y durante el embarazo la preeclampsia.²⁵

La variedad de funciones de las células endoteliales juega un papel importante en el mantenimiento de la integridad vascular incluyen la regulación del tono vascular, permeabilidad vascular, inflamación de las paredes de los vasos sanguíneos y tromboresistencia. La función del músculo liso vascular también es modificada a través de la producción alterada de sustancias vasoactivas por las células endoteliales.²⁴

Las células endoteliales no solo responden si no que también producen y liberan sustancias vasoactivas que relajan o constriñen los vasos sanguíneos. El óxido nítrico (NO), generado por el aminoácido esencial L-arginina a través de un proceso de oxidación de 5 pasos mediado por la acción de la óxido nítrico sintetasa endotelial (eNOS) en presencia de cofactores como la tetrahidrobiopterina, se difunde por las células del músculo liso vascular y activa la guanilato ciclasa, resultando en vasodilatación dependiente de GMPc.²⁵ El endotelio también media la hiperpolarización de las células del músculo liso vascular a través de la una vía independiente de óxido nítrico, lo cual causa incremento de la conducción de K^+ y la subsecuente propagación de la despolarización de las células del músculo liso vascular, manteniendo el tono vascular a través de la producción del factor hiperpolarizante derivado del endotelio.²⁴

La desregulación del tono vascular por las células endoteliales es caracterizada por la disminución en la biodisponibilidad del óxido nítrico que no

solo regula la expresión de moléculas de adhesión, las cuales inducen reclutamiento de células inmunes a la pared vascular, si no que también promueve la activación de las células del músculo liso, que posteriormente proliferan y migran.²⁴

En la preeclampsia, los factores tóxicos liberados por la isquemia placentaria lesionan la pared endotelial (glucocalix), comprometiendo la función endotelial y en particular, la liberación de óxido nítrico. Las células endoteliales liberan óxido nítrico, y el mayor estímulo para esta liberación es la tensión de corte causada por el incremento del flujo sanguíneo.¹⁴

La disfunción endotelial es manifestada por aumento en la formación de factores tales como la endotelina, especies reactivas de oxígeno e incremento en la sensibilidad vascular a angiotensina II. Por lo tanto, los marcadores de disfunción endotelial pueden servir como predictores del síndrome en las mujeres que desarrollan preeclampsia ya que muchas de estas presentan elevación de dichos marcadores semanas antes de la aparición de las manifestaciones clínicas.²³

Otra manifestación de la disfunción endotelial es la reducción en la actividad de los vasodilatadores dependientes del endotelio (en particular el óxido nítrico), con el resultante incremento de la actividad de los vasoconstrictores, así como alteraciones en las funciones antiinflamatoria y anticoagulante del endotelio. La reducción de la vasodilatación dependiente de óxido nítrico puede ser secundaria a la disminución en su producción o alternativamente por el aumento en su degradación por mecanismos como el estrés oxidativo.²⁶

La evidencia de disfunción endotelial en preeclampsia incluye la reducción in vitro de dilatación endotelio-dependiente de vasos sanguíneos aislados, incremento de la reactividad vascular en respuesta a estímulos constrictores y elevación en los niveles de biomarcadores asociados con activación y lesión endotelial.²⁰

Al ser la preeclampsia una condición asociada a una falla endotelial progresiva, la valoración longitudinal de su integridad puede representar un método para evaluar su evolución satisfactoria durante el embarazo pudiendo resultar en la detección oportuna de la condición que lleva al desarrollo de preeclampsia.¹⁰ Varias pruebas se han empleado para predecir esta enfermedad. Sin embargo, ninguna de ellas ha demostrado ser ideal debido a altos costos y baja especificidad.¹⁶

Para el tratamiento de la preeclampsia es importante considerar como urgencia hipertensiva cuando hay una elevación aguda y severa de la presión arterial ($\geq 160/100$ mmHg), sin evidencia de daño a órgano blanco; siendo una emergencia hipertensiva la elevación aguda y severa de la presión arterial ($\geq 160/100$ mmHg) cuando existe evidencia de lesión a órgano blanco.⁸

Las metas del tratamiento se enfocan en las siguientes áreas:

- a) Control de la presión arterial
- b) Bienestar materno
- c) Bienestar fetal y preparación para el nacimiento²⁷

En el embarazo, independientemente de la causa, una medición de presión arterial mayor o igual a 160/110 mmHg que persiste por más de 15 minutos es

considerara un emergencia obstétrica ameritando atención inmediata así como un manejo apropiado.²⁸

El tratamiento antihipertensivo en mujeres con preeclampsia no modifica la historia natural de la enfermedad, sin embargo, solo disminuye la incidente de hipertensión severa, por lo que las pacientes deben ser tratadas individualizando cada caso.⁸

Cuando se considere el uso de terapia antihipertensiva oral, los fármacos recomendados son metildopa, labetalol, hidralazina, agonistas del calcio (nifedipino) y bloqueadores beta (metoprolol o propranolol). La prescripción de los mismos será de acuerdo a las características clínicas de la paciente, contraindicaciones y preferencias del médico, siendo de primer línea el uso de metildopa sola o asociada a otros fármacos.⁸

La meta terapéutica en la preeclampsia con datos de severidad consiste en mantener la tensión arterial sistólica entre 155 a 130 mmHg y la diastólica entre 105 a 80 mmHg. En caso de manifestaciones de emergencia hipertensiva, la meta de tratamiento terapéutico es reducir la presión arterial media no más de 15%.⁸

El tratamiento inicial de una emergencia hipertensiva debe ser idealmente en una unidad de cuidados intensivos. La interrupción del embarazo es el tratamiento definitivo de la preeclampsia, lo cual depende de las condiciones maternas y la edad gestacional.⁸

OBJETIVO.

Conocer el cumplimiento en el diagnóstico y tratamiento de las pacientes con preeclampsia de acuerdo a la guía de práctica clínica en el Hospital General Ticomán.

2. MATERIAL Y MÉTODOS.

Se realizó un estudio correspondiente al área de investigación de servicios de salud con un diseño de estudio tipo observacional, transversal y retrospectivo.

Se definió como universo de trabajo a los expedientes clínicos de las pacientes con el diagnóstico de preeclampsia que fueron atendidas en el servicio de ginecología y obstetricia del Hospital General Ticomán del 1ero de julio al 31 de diciembre de 2017.

Los criterios de inclusión empleados fueron los expedientes clínicos completos de las pacientes en las cuales se integró el diagnóstico de preeclampsia mientras que los criterios de no inclusión correspondieron a aquellos expedientes clínicos de pacientes con antecedente de hipertensión arterial sistémica. No hubo criterios de interrupción y el único criterio de eliminación fueron los expedientes clínicos incompletos de las pacientes con el diagnóstico de preeclampsia.

Se revisaron todos los expedientes que cubrieron con los criterios de inclusión de aquellas pacientes que fueron tratadas en el servicio de ginecología y obstetricia del Hospital General Ticomán durante el periodo de tiempo previamente mencionado.

Las variables empleadas incluyen:

VARIABLE (Índice/indicador)	TIPO	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	CALIFICACIÓN
Apego	Compleja	Afición o inclinación hacia algo o alguien. Nivel de cumplimiento a alguna medida o lineamiento.	Cualitativa nominal dicotómica	Si No
Guía de práctica clínica	Contexto	Conjunto de recomendaciones basadas en una revisión sistemática de la evidencia y en la evaluación de los riesgos y beneficios de las diferentes alternativas, con el objetivo de optimizar la atención sanitaria a los pacientes	Cualitativa nominal dicotómica	Si No
Diagnóstico	Contexto	Determinación de la naturaleza de una enfermedad mediante la observación de sus síntomas. Calificación que da el médico a la enfermedad según los signos que advierte.	Cualitativa nominal dicotómica	Si No
Presión arterial	Contexto	Presión ejercida por la sangre circulante sobre las paredes de las arterias	Cuantitativa continua	mmHg
Pruebas de laboratorio: - Química sanguínea - Biometría hemática - Examen general de orina	Contexto	Procedimiento médico en el que se analiza una muestra de sangre, orina u otra sustancia del cuerpo.	Cualitativa nominal dicotómica	Si No
Tratamiento	Contexto	Conjunto de medios que se emplean para curar o aliviar una enfermedad	Cualitativa nominal dicotómica	Si No
Antihipertensor: - Metildopa - Labetalol - Hidralazina - Nifedipino - Metoprolol - Propranolol	Contexto	Tipo de medicamento que se usa para tratar la presión arterial alta	Cualitativa nominal dicotómica	Si No

Como parte de las estrategias para la recolección de datos fue necesario acudir al archivo clínico de la unidad donde se fueron revisados cada uno de los expedientes clínicos previamente seleccionados de acuerdo a la cédula de verificación de apego a las recomendaciones clave de la guía de práctica clínica incluida en dicho documento.

Posteriormente fue construida una base de datos empleado el programa Microsoft Excel para macOS Sierra 10.12.3.

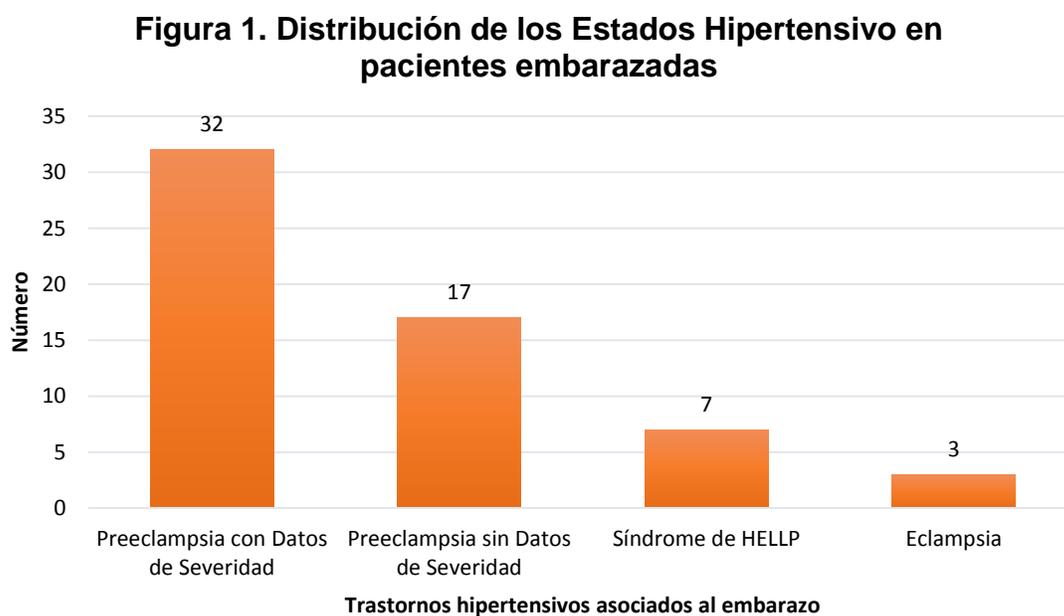
Como tal y por su tipo de diseño que constó de una revisión de expedientes clínicos, este estudio se consideró sin riesgo ético de acuerdo al artículo 17 de la Ley General de Salud.

Cédula de Verificación de Apego a las Recomendaciones Clave de la Guía de Práctica Clínica			
Diagnóstico(s) Clínico(s):	Preeclampsia		
CIE-9-MC / CIE-10	CIE-10: O14.0 preeclampsia moderada, O14.1 preeclampsia severa, O14.9 Preeclampsia no especificada, O15.0 Eclampsia en el embarazo		
Código del CMGPC:	S-020-08		
Título de la GPC			Calificaciones de las recomendaciones
Prevención, diagnóstico y tratamiento de la Preeclampsia en segundo y tercer nivel de atención			
Población Blanco	Usuarios de la Guía	Nivel de Atención	(Cumplida: SI = 1, NO = 0, No Aplica = NA)
Adolescentes 13 a 18 años Adulto 19 a 44 años Mujer	Cardiología, Médico perinatólogo, Medicina Interna, Obstetricia y Ginecología, Médico familiar, Médico terapia intensiva, Enfermeras generales, enfermeras especializadas, Estudiantes, Hospitales, Médicos especialistas, Médicos familiares, Proveedores de servicios de salud.	Secundario Terciario	
Identificación de los desórdenes hipertensivos en el embarazo			
Si la medición de la presión arterial es consistentemente más alta en uno de los dos brazos, considera el brazo con los valores más altos para todas las mediciones de la presión arterial, registrándolo en la nota médica.			
Establece y registra en el expediente clínico, el diagnóstico de proteinuria cuando presenta uno de los siguientes:			
La cuantificación de proteínas es una recolección de orina de 24 horas es mayor o igual a 300mg ó Presencia de 1+ en tira reactiva en muestra tomada al azar. (Utilizar solo si los métodos cuantitativos no están disponibles). Una tira reactiva negativa no descarta proteinuria y requiere confirmación por un método cuantitativo ó Cociente proteínas/creatinina urinaria en una muestra de orina al azar mayor o igual a 0.26.			
Clasificación de los Trastornos Hipertensivos			
Solicita y consigna en el expediente clínico el diagnóstico, monitoreo y vigilancia de la paciente con sospecha de preeclampsia con todos estudios auxiliares siguientes:			
a) Vigilancia estrecha de presión arterial monitoreo b) Pruebas de funcionamiento hepático c) Medición plaquetaria Interrogatorio y exploración física de epigastralgia o hepatalgia, datos de vasoespasmo, náuseas d) Medición de funcionamiento renal (creatinina sérica) e) Monitoreo cardiográfico fetal, ultrasonografía f) Vigilancia cardiorespiratoria (datos de edema agudo pulmonar)			
Predicción de Preeclampsia			
Solicita en pacientes con embarazo y alto riesgo de preeclampsia, la determinación del índice de pulsatilidad de la arteria uterina en primer y segundo trimestre, consignándolo en el expediente clínico, en caso de contar con el recurso.			
Prevención de Preeclampsia			
Realiza una historia clínica completa en la paciente embarazada con alto riesgo, otorgando la consulta prenatal de vigilancia cada 3-4 semanas, solicitando estudios auxiliares de diagnóstico (laboratorio examen general de orina y biometría hemática) consignándolo en la nota médica.			
En las pacientes con alto riesgo de preeclampsia prescribe y consigna la administración de dosis bajas de ácido acetilsalicílico (100 mg/día) antes de las 16 semanas de gestación			
Tratamiento			
Cuando inicia el tratamiento antihipertensivo en mujeres con preeclampsia realiza vigilancia que incluya: mediciones diarias de presión arterial y exámenes de laboratorio periódicos, para identificar la progresión de la enfermedad.			
Indica y registra la prescripción de sulfato de magnesio para prevención de eclampsia en preeclampsia con datos de severidad			
Cuando el sulfato de magnesio no se encuentre disponible, esté contraindicado, o ante la falta de respuesta puede considerarse alternativas en esos casos el uso de fenitoína, registrándolo en el expediente clínico			
Crisis Hipertensiva			
Utiliza regímenes terapéuticos con hidralazina intravenosa ó nifedipino oral para el control de emergencia hipertensiva en el embarazo, consignándolo en el expediente.			
Eclampsia			
Realiza y consigna en la nota médica el manejo inicial de la paciente que cursa con eclampsia el cual incluye:			
<ul style="list-style-type: none"> • Soporte vital para prevenir daños • Protección de la vía aérea 			

<ul style="list-style-type: none"> • Aplicación de oxígeno por mascarilla 	
En el caso de la paciente con embarazo y eclampsia que presenta contraindicación para el uso de sulfato de magnesio, utiliza fenitoína registrándolo en el expediente clínico	
Realiza vigilancia de la frecuencia cardiaca fetal en la paciente que cursó con eclampsia.	
Síndrome de HELLP	
En la paciente con embarazo y síndrome de HELLP con feto viable consigna en la nota médica la terminación del embarazo una vez lograda la estabilización materna	
En las pacientes con síndrome de HELLP y gestación <34 semanas indica y registran la aplicación de inductores de madurez pulmonar	
Vigilancia Materna y Fetal	
Realiza y consigna en el expediente clínico de la paciente con preeclampsia sin datos de severidad con un embarazo menor de 37 semanas: <ul style="list-style-type: none"> • Monitoreo ambulatorio en casa de la tensión arterial al menos una vez al día • Control prenatal en embarazo de alto riesgo una vez por semana con toma de TA, proteinuria, citometría hemática completa (plaquetas), creatinina, ácido úrico, electrolitos séricos (sodio, potasio y cloro), transaminasas (AST, ALT), deshidrogenasa láctica, bilirrubinas (bilirrubina directa, indirecta y total). • Vigilancia del peso fetal estimado por ultrasonido cada 3 semanas para valorar la curva de crecimiento. • Solo en caso de restricción del crecimiento intrauterino realiza perfil biofísico completo y doppler en la arteria umbilical, cerebral media y ductus venoso. 	
Resolución del Embarazo	
Durante el trabajo de parto en la paciente con preeclampsia consigna la toma de presión arterial horaria y recomienda monitoreo continuo de signos vitales, registrándolo en el expediente.	
Manejo Anestésico	
La valoración preanestésica registra datos de la paciente como: <ul style="list-style-type: none"> • Alteraciones en la coagulación • Vía aérea • Complicaciones anestésicas previas • Grado de la hipertensión • Nivel de conciencia • Fármacos utilizados Para permitir un manejo más efectivo de las complicaciones.	
Vigilancia del Puerperio	
Registra las cifras de presión arterial en consultorio realizadas 2 semanas después del egreso hospitalario.	
Posterior a 6 semanas a la resolución del embarazo, verifica y registra en el expediente clínico las cifras de presión arterial de la consulta y la presencia de proteínas en orina.	
Hipertensión en el Puerperio	
Registra en el expediente como indicación de manejo farmacológico de la hipertensión postparto: <ul style="list-style-type: none"> • Cifras de hipertensión postparto severa • Cifras de hipertensión no severa con criterios de severidad • Hipertensión gestacional con cifras de presión arterial diastólica mayores o iguales a 100 mmHg, 3 días después del parto y con compromiso de órgano blanco • Mujeres con hipertensión crónica preexistente 	
Pronóstico	
Total de recomendaciones cumplidas (1)	
Total de recomendaciones no cumplidas (0)	
Total de recomendaciones que no aplican al caso evaluado (NA)	
Total de recomendaciones que aplican al caso evaluado	
Porcentaje de cumplimiento de las recomendaciones evaluadas (%)	
Apego del expediente a las recomendaciones clave de la GPC (SI/NO)	

3. RESULTADOS.

La muestra se conformó por 64 expedientes de pacientes atendidas en el servicio de Ginecología y Obstetricia, de las cuales se eliminaron 5 expedientes al no cubrir con los criterios de inclusión. De los 59 expedientes restantes, el 54% correspondieron a casos de preeclampsia con datos de severidad y únicamente el 5% correspondió a pacientes con eclampsia (ver figura 1.)



Fuente: Archivo Clínico del Hospital General Ticomán - 2017

En base al total de recomendaciones evaluadas de acuerdo a la cada cédula de verificación revisada, se encontró que porcentaje de apego global en el Hospital General Ticomán a la guía de práctica clínica “Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Preeclampsia en segundo y tercer nivel de atención” fue del 66%.

Las recomendaciones evaluadas fueron agrupadas en rubros como la identificación de los desórdenes hipertensivos, clasificación de estos, predicción de la enfermedad, prevención de la misma, tratamiento, crisis hipertensiva, eclampsia, síndrome de HELLP, vigilancia materna y fetal, resolución del embarazo, manejo anestésico, vigilancia del puerperio e hipertensión en el puerperio.

A pesar de esto, no todas las recomendaciones incluidas en la cédula de verificación fueron válidas para su evaluación específicamente hablando de la predicción y prevención de preeclampsia ya que los expedientes evaluados correspondieron en su totalidad a pacientes que ingresaron a la unidad procedentes del servicio de urgencias presentando algún tipo de emergencia obstétrica como motivo de valoración, obviando así el empleo de estrategias de tamizaje y prevención de la enfermedad aplicables en la consulta externa a gestaciones sin importar el trimestre que se encontrasen cursando.

Al hablar de la identificación de los desórdenes hipertensivos y las dos recomendaciones incluidas en este apartado, cabe señalar que ninguna de ellas fue llevada a cabo con un porcentaje del 0%.

Acorde a la recomendación correspondiente a la clasificación de los trastornos hipertensivos, se encontró un cumplimiento de ésta del 100%.

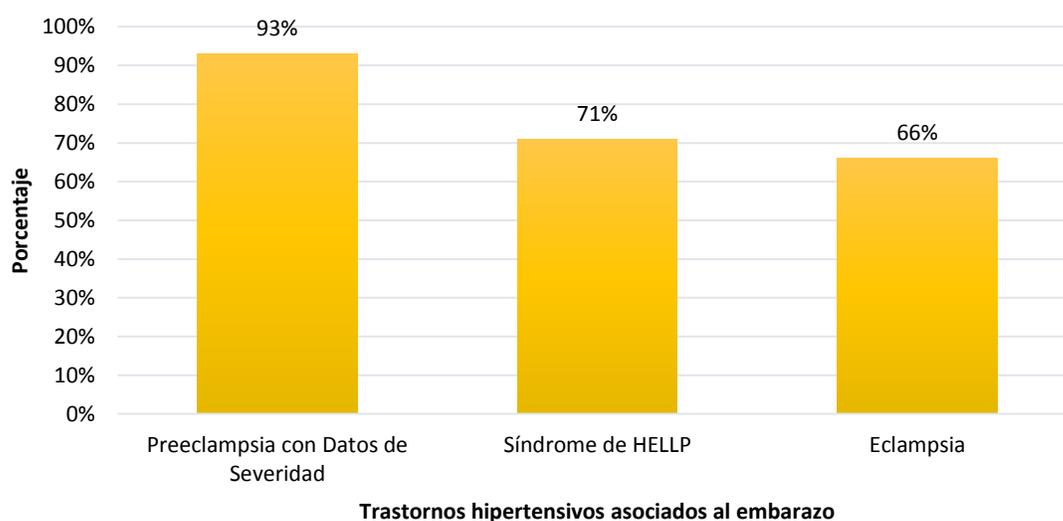
Refiriéndonos a las recomendaciones concernientes al tratamiento encontramos que el apego a la primera de estas que habla acerca del inicio de la medicación antihipertensiva contó con un apego del 100% mientras que indicación y registro de la prescripción de sulfato de magnesio para la prevención

de eclampsia en pacientes con preeclampsia con datos de severidad mostró un apego del 84%. La recomendación restante no fue aplicada en ningún caso debido a que habla del empleo de fármacos de segunda línea para la prevención de eclampsia, en la unidad se contó en todo momento con el medicamento de primera línea y no se encontró contraindicación alguna para su empleo en ninguno de los expedientes revisados (ver tabla I).

Recomendación	No. de casos en las que fue aplicada	Realización		Apego
		Si	No	
Inicio del tratamiento	32	42	0	100%
Empleo de sulfato de magnesio	32	27	5	84%

Respecto al manejo de la crisis hipertensiva, se observó una aplicación de esta recomendación en el 93% de las pacientes con preeclampsia con datos de severidad y el 66% de aquellas con eclampsia. (ver figura 2).

Figura 2. Cumplimiento de la recomendación acerca del manejo de la Crisis Hipertensiva



Trastornos hipertensivos asociados al embarazo
Fuente: Archivo Clínico del Hospital General Ticomán - 2017

Para aquellas pacientes con eclampsia que representaron el 5% de la muestra, destacan dos recomendaciones; la primera correspondiente a la realización y consignación en el expediente clínico del manejo inicial de la paciente que consta de soporte vital, protección de la vía aérea y aplicación de oxígeno a través de mascarilla, dicha recomendación mostró un apego del 0%, mientras que la vigilancia fetal se cumplió al 100% (ver tabla II).

Tabla II. Apego a las Recomendaciones relacionadas con Eclampsia				
Recomendación	No. de casos en las que fue aplicada	Realización		Apego
		Si	No	
Realización y consignación en la nota médica del manejo inicial de la paciente	3	0	3	0%
Vigilancia de la frecuencia cardíaca fetal	3	3	0	100%

En el ámbito de los expedientes pertenecientes a los casos de síndrome de HELLP se evaluaron dos recomendaciones con porcentajes de apego del 20% y 100% respectivamente (ver tabla III).

Tabla III. Apego a las Recomendaciones relacionadas con Síndrome de HELLP				
Recomendación	No. de casos en las que fue aplicada	Realización		Apego
		Si	No	
Consignación de finalización embarazo con feto viable posterior a estabilización materna	5	1	4	20%
Registro de empleo de inductores de madurez pulmonar en embarazos < 34 semanas	2	2	0	100%

Para el rubro de vigilancia materna y fetal, recomendación dirigida exclusivamente a los casos de preeclampsia sin datos de severidad que

correspondieron al 28.8% de la muestra, únicamente aplicó 1 expediente observándose el cumplimiento de la recomendación.

En cuanto al apego a la recomendación que trata de la resolución del embarazo se evidenció un apego del 100%, dato que se repite en el rubro perteneciente al manejo anestésico que fue aplicado para un 90% de la muestra.

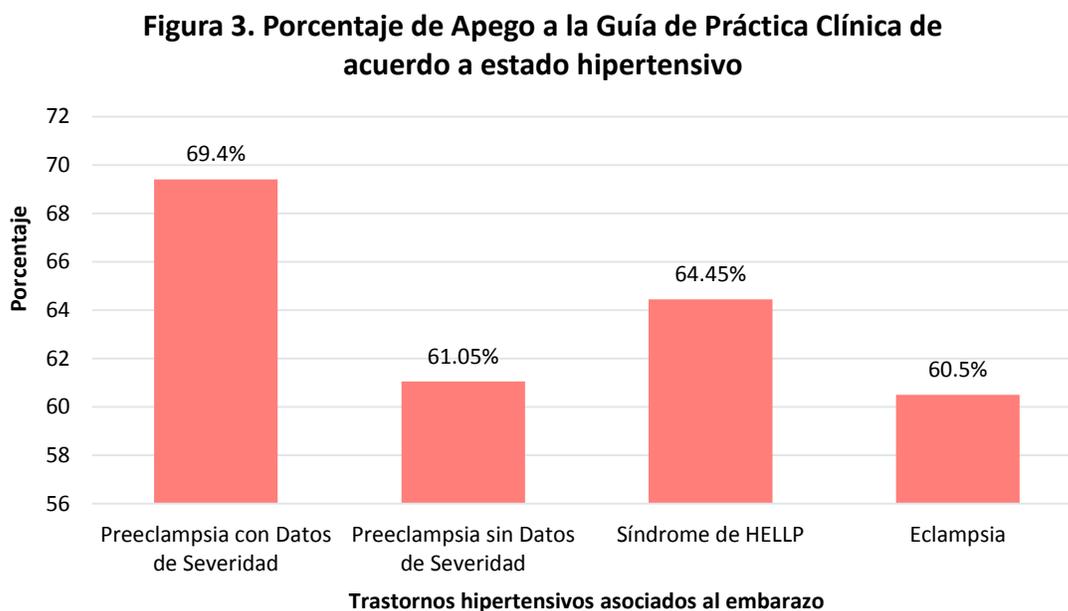
La penúltima área evaluada que abarca la evolución y vigilancia de los trastornos hipertensivos del embarazo durante el puerperio mostró una carencia total de apego obteniendo un 0% en ambas recomendaciones valoradas (ver tabla IV).

Tabla IV. Apego a las Recomendaciones relacionadas con la Vigilancia del Puerperio				
Recomendación	No. de casos en las que fue aplicada	Realización		Apego
		Si	No	
Registró las cifras de presión arterial en consultorio 2 semanas después del egreso hospitalario	54	0	54	0%
Posterior a las 6 semanas de la resolución del embarazo, verifica y registra en el expediente clínico las cifras de presión arterial y la presencia de proteínas en orina	54	0	54	0%

El último campo a calificar basado en la atención a la hipertensión postparto no aplicó en ningún caso valorado.

Al respecto del apego a la guía de práctica clínica individualizando cada trastorno hipertensivo, se evidenció un mayor porcentaje de apego en aquellas pacientes en quienes se integró el diagnóstico de preeclampsia con datos de

severidad con un 69.4% mientras que aquellas pacientes con eclampsia mostraron el menor porcentaje del mismo con apenas un al 60.5% (ver figura 3).



Fuente: Archivo Clínico del Hospital General Ticomán - 2017

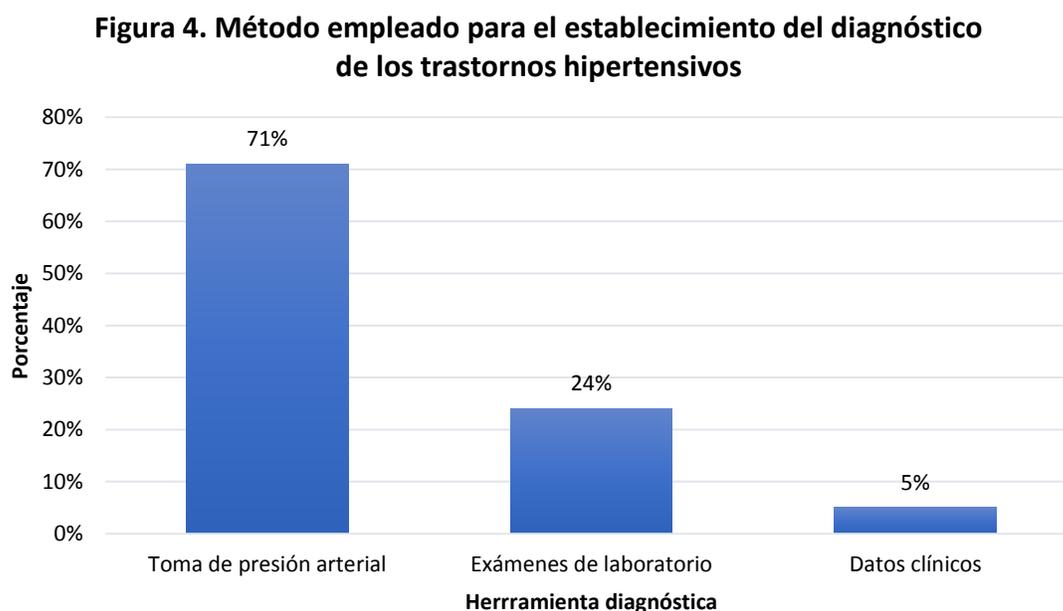
En consideración a los objetivos específicos propuestos para la realización de este trabajo, se evidenció que se cumplieron los elementos básicos para la evaluación del triaje obstétrico (observación de la usuaria, interrogatorio, toma de signos vitales).

Acercas de la identificación de la técnica empleada para la toma de la presión arterial y el empleo idóneo de los criterios clínicos de severidad para la integración del diagnóstico de preeclampsia, destaca que ambos rubros no se llevaron a cabo de acuerdo a la guía de práctica clínica y las recomendaciones establecidas por los organismos internacionales como el ACOG (The American College of Obstetricians and Gynecologists). En dichos documentos se cita la

toma de presión arterial en ambos brazos del paciente, en caso de identificar una cifra alterada se indica repetir la toma en un periodo mínimo de 5 minutos y de volverse a encontrar consistentemente elevada en uno de los dos brazos, se tomará en consideración la cifra más alta para realizar el diagnóstico clínico.

La investigación evidenció en la totalidad de los casos una medición única de las cifras presión arterial en solo un brazo de las pacientes sin llevar a cabo la corroboración en tiempo ni la comparación en con el brazo contralateral.

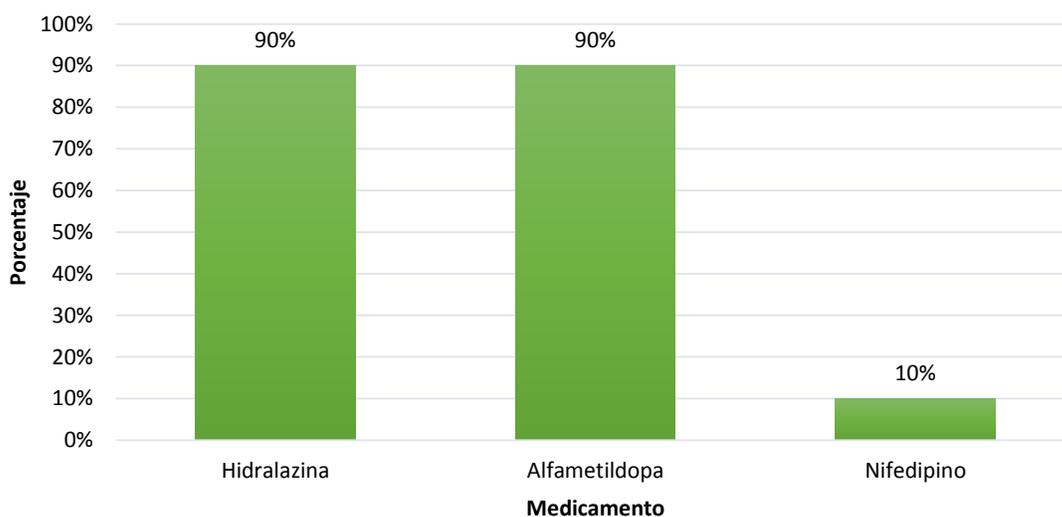
La mayor parte de los trastornos hipertensivos del embarazo fueron diagnosticados en base a la elevación aislada de las cifras de presión arterial (71%), otro porcentaje se realizó en base a alteraciones en los resultados de laboratorio (24%) y una mínima cantidad debido a las características clínicas del padecimiento actual (5%) (ver figura 4).



Fuente: Archivo Clínico del Hospital General Ticomán - 2017

En base al empleo de antihipertensivos se encontró en un 90% combinación de hidralazina y alfametildopa para el manejo de las crisis hipertensivas, mientras que el nifedipino se empleó en el 100% de las pacientes ya puérperas (ver figura 5).

Figura 5. Distribución del empleo de medicamentos para el control de las crisis hipertensivas en pacientes con preeclampsia



Fuente: Archivo Clínico del Hospital General Ticomán - 2017

4. DISCUSIÓN.

En nuestro país no existen estudios previos donde se comparen las variables aquí estudiadas o donde se evalúen los estándares de calidad en la atención brindada a las pacientes que cursan con algún estado hipertensivo propio del embarazo en base a una guía de clínica.

En el presente trabajo de investigación se realizó la revisión de 64 expedientes clínicos de pacientes con el diagnóstico de preeclampsia y sus variables, mismas que fueron atendidas en el servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital General Ticomán durante el periodo que abarcó del 1ero de junio al 31 de diciembre de 2017. Acorde a los fines del estudio, únicamente se evaluaron 59 expedientes (92%), número que cumplió los criterios de inclusión.

En base a los resultados obtenidos mediante una lista de cotejo empleada para valorar el apego del hospital respecto al diagnóstico, manejo y tratamiento de la preeclampsia, se registraron porcentajes de inclinación al cumplimiento a la guía de práctica clínica; mismos que pudieron subdividirse a la vez conforme a cada estado hipertensivo estudiado.

De acuerdo al impacto en las tasas de morbilidad y mortalidad materna y fetal que tienen los trastornos hipertensivos del embarazo en especial la preeclampsia, se esperaba encontrar una mayor tasa de apego a la guía de práctica clínica, instrumento elaborado con la finalidad de reducir las complicaciones secundarias a esta patología; por desgracia los resultados que

arrojó el estudio demostraron una tasa de apego (porcentaje general de apego del 66%) por debajo de los niveles óptimos, siendo reprobatoria.

Desafortunadamente y para finales del estudio algunas de las recomendaciones a evaluar para otorgar un porcentaje de apego carecieron de valor apreciativo motivo por el cual no fueron tomadas en cuenta al momento de realizar la evaluación. En su mayoría representaron recomendaciones a ser calificadas en los servicios de consulta externa o por un médico subespecialista.

Empero de no haberse observado una calificación aceptable respecto al porcentaje de apego a la guía de práctica clínica en la unidad hospitalaria estudiada, hubo constancia en ciertas recomendaciones establecidas en la misma, tales como la vigilancia seriada de las cifras de presión arterial y toma de exámenes de laboratorio para identificar la progresión de la enfermedad, el empleo de regímenes terapéuticos basados en el uso de hidralazina endovenosa y una adecuada valoración preanestésica para los casos que ameritaron resolución del embarazo mediante cesárea.

Recomendaciones como la medición de la presión arterial en ambos brazos, el diagnóstico de proteinuria basado en el hábito de emplear la cuantificación de proteínas en una recolección de orina de 24 horas, el uso de tiras reactivas o el cociente proteínas/creatinina y la vigilancia de las cifras de presión arterial o la presencia de proteinuria posterior a 6 semanas a la resolución del embarazo carecieron de consistencia en su cumplimiento.

Resalta la consistencia encontrada en el empleo de pruebas de laboratorio para apoyar la sospecha clínica de los estados hipertensivos recurriendo en un

100% de los casos a exámenes como lo son: la biometría hemática, química sanguínea, pruebas de funcionamiento hepático, tiempos de coagulación y examen general de orina. Desafortunadamente no se observó el empleo de la recolección de orina de 24 horas como herramienta para el diagnóstico de proteinuria, utilizándose únicamente en un 20% de las pacientes y solicitando depuración de creatinina más no cuantificación de proteínas, perdiendo de esta forma la importancia del empleo de esta esta herramienta diagnóstica.

Es necesario señalar que el empleo de metildopa, aunque es considerado válido en los casos de preeclampsia, no pertenece a los fármacos de primera línea para el manejo de las crisis hipertensivas, existiendo evidencia de su empleo con esta finalidad en la mayoría de las pacientes que cursaron con esta complicación obstétrica y que recibieron atención en la unidad evaluada. A pesar de contar con todos los fármacos de primera línea de acuerdo a la guía de práctica clínica, no fue posible corroborar el empleo de todos, entre ellos el labetalol, antihipertensivo de primera elección en países de primer mundo para el manejo de las crisis hipertensivas en las pacientes obstétricas.

5. CONCLUSIÓN.

El apego a la guía de práctica clínica de prevención, diagnóstico y tratamiento de la preeclampsia en el segundo y tercer nivel de atención médica aplicada al Hospital General Ticomán mostro un porcentaje del 66%, dato que indica la falta del cumplimiento y seguimiento a las recomendaciones emitidas en este documento oficial. Al respecto de los porcentajes de apego de acuerdo a cada variante de esta entidad nosológica, ninguno de ellos sobrepasó si quiera el 70%, siendo la preeclampsia con datos de severidad la variante con mayor porcentaje de apego obteniendo un 69.4% de afinidad al seguimiento de la guía de práctica clínica. Hubo constancia en la implementación de ciertas recomendaciones como lo son el inicio de medicación antihipertensiva oportunamente, mientras que recomendaciones básicas como la toma de cifras de presión arterial en ambos brazos de las pacientes no fueron respetadas. Es necesario mejorar la difusión al apego de la guía práctica clínica, al igual que la implementación de la misma para de esta forma lograr una abatir las elevadas cifras de muerte materna que hoy en día hacen a esta enfermedad un foco rojo en el ámbito de salud pública y que traduce las carencias y deficiencias de nuestro sistema de salud.

6. RECOMENDACIONES.

El no haber acreditado un adecuado apego a la guía de práctica clínica traduce la necesidad de mejorar la calidad de los servicios de atención brindados a las pacientes. Gracias a esto es posible emitir sugerencias basadas en los datos observados, mismas que se pueden dividir en 3 rubros: atención durante el primer contacto, seguimiento de las guías terapéuticas existentes y seguimiento de las pacientes posterior a la resolución de la emergencia obstétrica.

El primer punto a mejorar se encuentra en el primer contacto con las pacientes iniciando por la correcta implementación del triaje obstétrico en los servicios de urgencias, así como la optimización del conocimiento por parte de los trabajadores que forman parte del equipo de salud (personal médico, de enfermería, laboratorio) acerca de los criterios actuales para un adecuado diagnóstico y tratamiento de las patologías obstétricas más frecuentes para que en conjunto sea posible llevar a cabo una adecuada integración diagnóstica y así iniciar a la brevedad el tratamiento indicado en cada caso particular.

En segundo lugar, se hace un llamado de atención al personal médico en formación y al profesorado a acatar y seguir las recomendaciones terapéuticas que existen en los lineamientos y guías de práctica más actuales con la finalidad de poder mejorar la calidad de la atención brindada a las pacientes. En la actualidad es inaceptable el continuar empleando esquemas terapéuticos considerados como segundas o terceras opciones de tratamiento cuando las unidades médicas cuentan con los recursos categorizados dentro de las primeras líneas de elección para el tratamiento. Para esto se invita a emplear los

esquemas de competencia académica actuales, así como contar con iniciativa propia e institucional para fomentar la educación médica continua.

Por último, se hace hincapié reiteradamente al área médica para que una vez resuelta la emergencia hipertensiva u obstétrica no se pierda el seguimiento a los planes de tratamiento indicados. Aunque afortunadamente la mayor parte de la población estudiada no presentó complicaciones a corto plazo, se desconoce si las llegaron a presentar a mediano o largo plazo ya que desgraciadamente no se cuenta con un adecuado sistema de seguimiento aunado al incumplimiento por partes de las pacientes con su control médico estricto.

7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Organización de las Naciones Unidas. *Objetivos de Desarrollo del Milenio* [en línea]. Disponible en Web: <http://www.onu.org.mx/agenda-2030/objetivos-de-desarrollo-del-milenio/>
2. Organización Mundial de la Salud. *Mortalidad materna* [en línea]. [ref. septiembre 2016]. Disponible en Web: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs348/en/>
3. Freyermuth Graciela. Determinantes sociales en la Mortalidad Materna en México. **Revista CONAMED**. 2016; 21(1):25-32.
4. Freyermuth Graciela, Luna M, Muños José, Indicadores 2014 Mortalidad Materna en México. **Observatorio de Mortalidad Materna en México**. 2016.
5. Bandali S, Thomas C, Hukin E, et al., Maternal Death Surveillance and Response Systems in driving accountability and influencing change. **Int J Gynaecol Obstet**, 2016; 135: 365-371.
6. Secretaria de Salud. Dirección General de Epidemiología. *Informes Semanales para la Vigilancia Epidemiológica de Muertes Maternas* [en línea]. Disponible en Web: <https://www.gob.mx/salud/acciones-y-programas/direccion-general-de-epidemiologia-informes-semanales-para-la-vigilancia-epidemiologica-de-muertes-maternas>
7. MacDonell K, Moutquin J, Sebbag I, Diagnosis, Evaluation, and Management of the Hypertensive Disorders of Pregnancy: Executive Summary. **J Obstet Gynaecol Can**. 2014; 307: 416-438.

8. Instituto Mexicano del Seguro Social. Guía de Práctica Clínica: Prevención, diagnóstico y tratamiento de la Preeclampsia en segundo y tercer nivel de atención. México. 2017
9. Thangaratinam Shakila, Koopmans Corine M, Iyengar Shalini, et al., Accuracy of liver function tests for predicting adverse maternal and fetal outcomes in women with preeclampsia: a systematic review; **Acta Obstet Gynecol Scand.**,2011; 90: 574-585.
10. Fulgêncio B Augusto Henriques, Rodrigues F Lara; do Carmo P Evilane, Difference of endothelial function during pregnancies as a method to predict preeclampsia. **Arch Gynecol Obstet**, 2014; 290: 471-477.
11. Powe Camille E, Levine Richard J, Karumanchi S. Ananth, Preeclampsia, a Disease of the Maternal Endothelium The Role of Antiangiogenic Factors and Implications for Later Cardiovascular Disease, **Circulation**, 2011; 123: 2856-2869.
12. The American College of Obstetricians and Gynecologist. Hypertension in Pregnancy. USA. 2013
13. Sanchez Lissette, Prada Carlos E. Lopez Marcos, Endothelial Dysfunction and Preeclampsia: Role of Oxidative Stress; **Front Physio**, 2014, 5: 1-11.
14. Goulopoulou Styliani, Davidge Sandra T.; Molecular mechanisms of maternal vascular dysfunction in preeclampsia; **Trends Mol Med**, 2015, 21 (2): 88-97.
15. Roberts James M, Gammill Hilary S, Preeclampsia Recent Insights, **Hypertension**. 2005; 46: 1243-1249.

16. Palei A C, Sprandley F T, Warrington J P, et.al., Pathophysiology of hypertension in pre-eclampsia: a lesson in integrative physiology, **Acta Physiol**, 2013; 208: 224-233.
17. Hladunewich Michelle, Karumanchi S Ananth, Lafayette Richard, Pathophysiology of the Clinical Manifestations of Preeclampsia, **Clin J Am Soc Nephrol**, 2007; 2: 543-549.
18. Auraujo Euires, Assuncao S Eugenia Maria, Martins W P, et al., Flow-mediated dilation of brachial artery and endothelial dysfunction in pregnant women with preeclampsia: a case control study, **Minerva Ginecol**, 2015; 67(4): 307-313.
19. McMaster Michael T, Zhou Yan, Fisher Susan J, Abnormal Placentation and the Syndrome of Preeclampsia, **Semin Nephrol**, 2004; 24: 540-547.
20. Weissgerber Tracey L, Flow-Mediated Dilation: Can New Approaches Provide Greater Mechanistic Insight into Vascular Dysfunction in Preeclampsia and Other Diseases?; **Curr Hypertens Rep**, 2014, 16: 487-497.
21. Boeldt D S, Bird I M, Vascular adaptation in pregnancy and endothelial dysfunction in preeclampsia, **J Endocrinol.**, 2017, 232 (1): 27-44.
22. Silasi Michelle, Cohen Bruce, Karumanchi S Ananth; et al., Abnormal Placentation, Angiogenic Factors, and the Pathogenesis of Preeclampsia; **Obstet Gynecol Clin N Am**, 2010; 37: 239-253.

23. LaMarca Babbette, Endothelial dysfunction; an important mediator in the Pathophysiology of Hypertension during Preeclampsia; ***Minerva Ginecol***, 2012; 64(4): 309-320.
24. Hirase Tetsuaki, Node Koichi, Endothelial dysfunction as a cellular mechanism for vascular failure; ***Am J Physiol Heart Cric Physol***; 2012, 302: 499-505.
25. Acharya Ganesh, Kiserud Torvild, Lunde Per, Ultrasound assessment of maternal endothelial function: a tool for epidemiology; ***Norsk Epidemiologi***; 2009, 19 (1): 29-36.
26. Lavi Shahar, Yang Eric H, Prasad Abhiram, et. al.; The Interaction Between Coronary Endothelial Dysfunction, Local Oxidative Stress, and Endogenous Nitric Oxide in Humans; ***Hypertension***, 2008, 51: 127-133.
27. Combs Christine M., Recognition and Management of Preeclampsia; ***Hospital Medical Clinics***; 2017, 6(3):348-358.
28. ElFarra Jamil, Bean Cynthia, Martin Jr. James N.; Management of Hypertensive Crisis for the Obstetrician/Gynecologist; ***Obstet Gynecol Clin N Am***; 2016, 43:623-637.