



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO.**

**SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCION DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN
SUBDIRECCION DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**

**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN:
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA.**

**INDICE DE CHOQUE Y SU VALOR PREDICTIVO POSITIVO EN
PREECLAMPSIA LEVE**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN: RETROSPECTIVO.

PRESENTADO POR DR. EDGAR HUGO CAMPOS SÁNCHEZ.

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN:
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA.**

DIRECTOR DE TESIS: DR. ALFONSO CARRERA RIVA PALACIO



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.

INDICE DE CHOQUE Y SU VALOR PREDICTIVO POSITIVO EN PREECLAMPSIA LEVE.
Autor: Dr. Edgar Hugo Campos Sánchez.

Vo.Bo.

Dr. José Antonio Memije Neri.

.....
Profesor Titular del Curso de Especialización en Ginecología y Obstetricia.

Vo. Bo.
Dr. Antonio Fraga Mouret

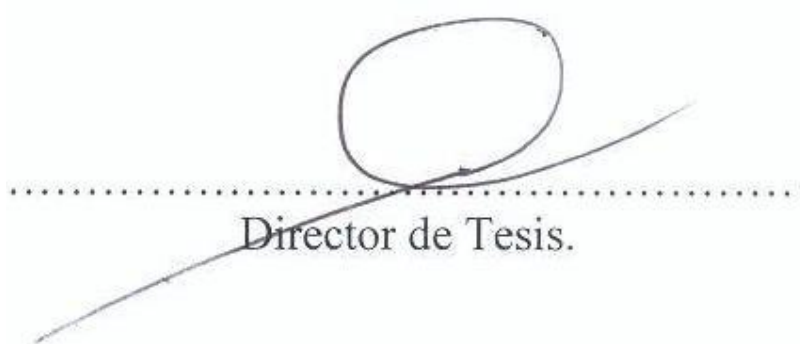
ESTADOS UNIDOS MEXICANOS

.....
Director de Educación e Investigación.

DIVISION DE EDUCACION
E INVESTIGACION
SECRETARIA DE
SALUD DEL DISTRITO FEDERAL

INDICE DE CHOQUE Y SU VALOR PREDICTIVO POSITIVO EN PREECLAMPSIA LEVE.
Autor: Dr. Edgar Hugo Campos Sánchez.

Vo. Bo
Dr. Alfonso Carrera Riva Palacio.



Director de Tesis.

ÍNDICE.

PORTADA.....	1
HOJA DE VISTOS BUENOS.....	2, 3
ÍNDICE.....	4
RESUMEN.....	5
INTRODUCCIÓN.....	5
Antecedentes.....	14
Planteamiento del problema.....	14
Justificación.....	14
Hipótesis.....	14
Objetivos.....	15
MATERIAL Y MÉTODOS.....	15
RESULTADOS.....	15
DISCUSIÓN.....	19
CONCLUSIONES.....	20
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	21

RESUMEN

Antecedentes.

Preeclampsia leve: se define como hipertensión arterial después de la semana 20 de gestación en una mujer previamente normotensa asociada con proteinuria.

Índice de choque: es un indicador temprano de hipoperfusión tisular.

Objetivo:

Determinar la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo, valor predictivo negativo del índice de choque en pacientes con preeclampsia leve.

Material y Métodos:

Estudio retrospectivo efectuado del periodo de marzo de 2010 a marzo del 2012. Se obtuvieron 50 expedientes con pacientes con preeclampsia leve y 50 expedientes de pacientes sanas. Se realizó la comparación de las variables que determinan el índice de choque en ambos grupos para determinar si existía una diferencia estadísticamente significativa utilizando la prueba de U Mann Whitney. El valor de $p < 0.05$.

Se utilizó una tabla de 2x2 para determinar la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo.

Resultados:

Sensibilidad del 40%, especificidad del 100%, valor predictivo positivo 100%, valor predictivo negativo del 35%. Una diferencia significativa del índice de choque entre ambos grupos con la prueba de U Mann Whitney de 0.00.

Conclusión:

El índice de choque mostró una buena especificidad y valor predictivo positivo, sin embargo tiene una baja sensibilidad y un valor predictivo negativo por lo que se sugieren más estudios para encontrar un mejor punto de cohorte.

Palabras clave:

Índice de choque, preeclampsia leve, sensibilidad, especificidad.

INTRODUCCIÓN

MARCO TEÓRICO.

De acuerdo con el "working Group" ha recomendado que el término de hipertensión gestacional se reemplace por el término hipertensión inducida por el embarazo, que lo describe como elevación de la presión arterial acompañado de proteinuria en mujeres con embarazos mayor a 20 semanas y que su presión retorna a la normalidad después del parto.

De acuerdo a los criterios establecidos por el working Group, en las mujeres embarazadas la hipertensión se define como la elevación de la presión arterial sistólica igual a mayor de 140mmhg y una presión arterial diastólica igual o mayor de 90mmhg, después de las 20 semanas de gestación en mujeres con presión arterial previas normales.

La preeclampsia es definida como un síndrome de hipertensión y proteinuria, que puede estar asociado con otros signos y síntomas como edema, alteraciones visuales, dolor de cabeza, epigastralgia. Los laboratorios incluyen elevación de las enzimas hepáticas, hemólisis, descenso de las plaquetas (Síndrome de HELLP). La proteinuria se define como la presencia de 0.3g de proteínas en orina de 24 horas, este hallazgo se correlaciona con la presencia de una cruz de proteinuria en una tira reactiva de orina al azar.¹

Así con los años el término de choque persiste a pesar de la evidencia y el consenso internacional recomienda lo contrario. Mas aun el choque se definió como una condición que pone en peligro la vida caracterizada típicamente por aporte inadecuado de oxígeno y nutrientes viales para la demanda metabólica corporal. El aporte inadecuado de oxígeno típicamente es resultado de pobre perfusión tisular pero ocasionalmente también puede ser causada por un incremento en la demanda metabólica. (Antonelly 2007).²

El reconocimiento temprano del choque y su tratamiento correspondiente antes de la aparición de una disfunción orgánica múltiple ha demostrado la disminución de la morbilidad y mortalidad de los pacientes críticos. La "hora dorada" en la atención de trauma ha sido fundamental para el especialista en urgencias por décadas y actualmente ha demostrado ser imperativa para mejorar los resultados (Shapiro,2006).³ La terapia por resultados (Goal-directed-therapy) ha sido utilizada por años en las unidades de cuidados intensivos cuando se implementaron dentro de las primeras 6 horas de presentación con mejoría absoluta de mortalidad (Rivers,2001).⁴ Esta estrategia temprana ha alcanzado una disminución de la morbilidad y mortalidad de un 40 a 12% (Sebat 2007).⁵ Por lo tanto el reconocimiento temprano es crítico para la atención de pacientes en choque. En comparación con la reducción de la mortalidad por identificación y tratamiento temprano, las decisiones en estudios tardíos de choque tienen mínimos efectos en la atención y sobrevivencia de los pacientes críticos.

El embarazo es un proceso que inicia con la implantación hasta su interrupción natural o inducida. En el caso de la presentación de una complicación como preeclampsia, hemorragia, sepsis, aborto o patologías maternas asociadas se pone en riesgo la vida y la salud de la mujer gestante lo que le define como un estado de frecuentemente asociado a la hipoperfusión tisular (choque) y su identificación tardía no ha disminuido la morbilidad materna. De manera tal que, se requieren de los elementos diagnósticos accesibles y de bajo costo para augurar intervenciones adecuadas y oportunas.

El índice de choque puede considerarse como un parámetro eficaz, barato y fácilmente realizable para la determinación de una posible hemorragia intraperitoneal en pacientes con contusión cerrada de abdomen. Valores entre 0.80 y 0.85 presentan valores elevados de sensibilidad, en tanto que valores por arriba valores altos en lo referente a especificidad de 0.85.

El Índice de Choque (ICH), considerado como una razón matemática entre 2 datos clínicos (Frecuencia Cardíaca / Tensión Arterial Sistólica, (valores normales de 0.5-0.7) ha sido propuesto como un parámetro eficaz, barato y fácilmente realizable para la determinación tanto de hipoxia tisular como de la función del ventrículo izquierdo y consecuentemente, como pronóstico del desarrollo de complicaciones e incluso muerte. Valores por encima de 0.9 se han relacionado en algunos artículos con hipoperfusión global y aún en presencia de signos vitales dentro de parámetros considerados "normales" para la edad y sexo, pueden sugerir lesión mayor y consecuentemente la necesidad de un tratamiento más intensivo.⁶

El objetivo del presente estudio fue determinar la sensibilidad, especificidad y valores predictivos del índice de choque en comparación al lavado peritoneal en el diagnóstico de hemorragia intraperitoneal en pacientes con contusión cerrada de abdomen. Diseño: Estudio de confiabilidad diagnóstica. Se incluyeron a todos los pacientes que, con diagnóstico de contusión cerrada de abdomen hubieran sido objeto de lavado peritoneal diagnóstico en la unidad de reanimación del Hospital General Regional 25 del Instituto Mexicano de Seguro Social durante el periodo del 01 de junio del 2001 y el 30 de junio del 2003. Se registraron los reportes resultantes del lavado peritoneal diagnóstico así como el índice de choque de los mismos; procediéndose a determinar sensibilidad, especificidad, valores predictivos. La mayor sensibilidad se logró con el punto de corte al 0.80 con un 95.2%, en tanto que la mejor especificidad se obtuvo con los puntos de corte mayores a 0.90, en donde se logró un 99%

En lo referente a los valores predictivos, el positivo tuvo mayores valores con el punto de corte a 0.90 con un 98.9%, en tanto que para los valores negativos el mejor valor fue con el punto de corte a 0.80, con un 90.5%.⁶

Índice de choque (Frecuencia cardíaca/Tensión Arterial Sistólica) < 1

Un índice de choque < 1 es un indicador temprano de hipovolemia que se presenta aun cuando la frecuencia cardíaca y la presión arterial se encuentren ambas en valores dentro de parámetros normales.

Más importante la progresión en la disminución de este índice es un dato que puede predecir el inicio de las alteraciones, la cantidad de oxígeno transportado en la sangre que fue utilizado por los tejidos la cantidad de oxígeno transportado en la sangre, (VO₂/DO₂), debidas a hipovolemia.⁷

En el artículo con título Embarazo ectópico roto sin mortalidad, es utilizado el índice choque, dicho estudio tuvo como objetivo describir y evaluar el valor diagnóstico de flujograma para la detección rápida de embarazo ectópico roto (EER), se llevo a cabo Hospital General de México, se trato de un estudio prospectivo, longitudinal, observacional y descriptivo.

Durante 10 años se aplicó un flujograma diagnóstico que incluye la asociación entre: Mujer en edad fértil, dolor pélvico o de abdomen inferior, ciclo menstrual o sangrado transvaginal anormal, alteración hemodinámica (taquicardia, hipotensión o índice de choque > 0.7) y prueba inmunológica de embarazo positiva en orina a todos las pacientes atendidas por abdomen agudo. La variable directa fue el valor diagnóstico del flujograma diagnóstico sugerido. Las variables secundarias fueron: edad, métodos anticonceptivos, principales síntomas clínicos, sitio de implantación, pérdida sanguínea, presencia de estado de choque, tiempo entre ingreso y cirugía y mortalidad materna.

De 7,867 pacientes atendidos por abdomen agudo se sospechó de EER en 392, de los cuales 352 fueron confirmados, obteniendo una sensibilidad del 94.8%, especificidad del 99.5%, VPP del 89.7%, VPN de 99.7% y certeza diagnóstica de 99.2%.⁸

Birkhahn utilizó el índice de choque para valorar la posibilidad de un embarazo ectópico roto. Este índice refleja la frecuencia cardíaca dividida entre la presión sistólica y se emplea en la valoración de víctimas de traumatismo en busca de choque hipovolémico o séptico. El rango normal es de 0.5 a 0.7 en las mujeres no embarazadas. El índice de choque mayor de 0.85 aumenta 15 veces la probabilidad de que se trate de un embarazo ectópico roto.⁹

Se realizo un estudio descriptivo observacional de pacientes con traumatismo grave, atendidos por servicios extrahospitalario en 2009 en España.

Para determinar si el Índice de shock (IS = FC/TAS) es útil para predecir la mortalidad a 24 h de pacientes con traumatismo graves y si el empeoramiento de los valores IS durante la atención, permite predecir mortalidad.

Se tomo un IS inicial > 0.9 como referencia para dividir en:

- _ Grupo A (IS>0,9)
- _ Grupo B (IS<=0,9)

Se realizan dos mediciones del IS:

- 1) IS inicial, a la llegada al sitio de accidente
- 2) IS final, a la llegada al servicio de urgencias

Se establecen dos grupos:

- Grupo 1: Mantiene o mejora IS inicial,
- Grupo 2: empeora IS inicial.

Las variables cuantitativas estudiadas con medidas de dispersión. Variables cualitativas mediante estudio Chi cuadrada. Prueba de Fisher para muestras pequeñas. Significancia estadística $p < 0.05$.

Se concluyo en dicho estudio lo siguiente:

Los pacientes con traumatismo grave, más de un tercio presentaron un IS inicial (FC/TAS) > 0.9 .

Durante el traslado se consigue una mejoría significativa del IS.

Un IS inicial > 0.9 supone un peor pronóstico a las 24 horas.

Un empeoramiento del IS > 0.3 a la llegada al hospital es un signo de mal pronóstico.

Estudios posteriores con un mayor número de casos podrían demostrar que un empeoramiento global del IS es un buen predictor de la mortalidad en estos pacientes.¹⁰

EPIDEMIOLOGÍA.

La preeclampsia es un trastorno multisistémico de etiología desconocida, y representa una de las causas más importantes de morbimortalidad materna y perinatal en el mundo, afectando del 2 al 7% de los embarazos en nulíparas sanas.¹¹ En países donde el control prenatal no es adecuado, la preeclampsia-eclampsia explica el 40-80% de las muertes maternas, estimándose un total de 50,000 por año. En México, representa el 30% de los casos y es la principal causa de muerte materna.¹²

La preeclampsia, complica el 6% y el 8% de todos los embarazos. La segunda causa más frecuente de muerte materna en los Estados Unidos (después de la enfermedad tromboembólica), la preeclampsia esta implicada en el 12% a 18% de todas las muertes maternas (alrededor de 70 muertes maternas por año en los Estados Unidos y un estimado de 50,000 muertes maternas por año en todo el mundo). También se asocia con una alta tasa de mortalidad y morbilidad perinatal, debido principalmente a la prematuridad.

Reconocida como la complicación medica mas frecuente asociada al embarazo, la hipertensión arterial se presenta en el 10% de las gestaciones. La hipertensión gestacional y la preeclampsia constituyen el 70% de los casos y la hipertensión crónica el restante 30%.

La preeclampsia es causa importante de morbi mortalidad materna y perinatal. En un análisis de 35000 muertes maternas, los trastornos antihipertensivos fueron la segunda causa de muerte materna, y en países en vías de desarrollo como América Latina y el Caribe constituye la principal causa de defunción, siendo responsable de mas de 25% de las muertes.^{13,14}

A pesar de los avances en la medicina, la frecuencia de la preeclampsia no ha cambiado y varía de 2-10 %, dependiendo de la población estudiada y la definición de la preeclampsia usada. Por el contrario, se considera que la frecuencia ha aumentado debido a cambios demográficos en pacientes embarazadas, como incremento de la nulíparidad, aumento de la obesidad, cambios en la paternidad y ascenso en la frecuencia de embarazos múltiples. El incremento de la obesidad en el mundo proyecta que se acentúe la frecuencia de la preeclampsia.

La preeclampsia es una enfermedad vinculada a daño endotelial, por lo que llega a manifestarse en todos los aparatos y sistemas y el feto no es la excepción.

Es un síndrome con manifestaciones clínicas y de laboratorio, heterogénea. Los hallazgos clínicos de la preeclampsia pueden manifestarse como síndrome materno (hipertensión y proteinuria con o sin manifestaciones multisistémicas) o síndrome fetal (oligohidramnios, restricción en el crecimiento intrauterino y alteraciones de la oxigenación). La tasa de mortalidad perinatal en los infantes con preeclampsia aumenta cinco veces. Hasta el 15 % de los nacimientos pretérminos están asociados por la preeclampsia y hasta el 30% de los neonatos de embarazos con preeclampsia presenta RCIU.^{15,16}

FISIOPATOLOGÍA.

Preeclampsia, complica el 6% y el 8% de todos los embarazos. La segunda causa más frecuente de muerte materna en los Estados Unidos (después de la enfermedad tromboembólica), la preeclampsia esta implicada en el 12% a 18% de todas las muertes maternas alrededor de 70 muertes maternas por año en los Estados Unidos y un estimado de 50,000 muertes maternas por año en todo el mundo). También se asocia con una alta tasa de mortalidad y morbilidad perinatal, debido principalmente a la prematuridad.

La preeclampsia es un trastorno multisistémico idiopática específico del embarazo y el puerperio humano. Más precisamente, se trata de una enfermedad de la placenta, ya que también se ha descrito en embarazos donde hay trofoblasto, pero no tejido fetal (embarazos molares completos). Del mismo modo, una situación poco frecuente, un embarazo ectópico extrauterino intraabdominal avanzado complicado por la preeclampsia, la eliminación de la placenta no es posible en el momento de la salida del feto y, como tal, la preeclampsia persiste después del parto en lugar de resolverse.

A pesar de los esfuerzos de investigación agresivos, la patogénesis de la preeclampsia sigue siendo poco conocida. Observaciones patológicas y fisiológicas, así como el examen de los estudios epidemiológicos y aberraciones bioquímicas han dado lugar a un número de teorías para explicar la preeclampsia.¹⁷

Desde una perspectiva fisiopatológica, la preeclampsia se caracteriza por una invasión anormalmente superficial del citotrofoblasto en las arterias espirales durante la placentación, lo que da como resultado la conservación del tejido muscular elástico de estas arterias y su capacidad de respuesta a diferentes agentes vasopresores.

Otro hallazgo central en este síndrome es la disfunción endotelial: se ha evidenciado un estado de estrés oxidativo, la disminución en la actividad de la óxido nítrico sintasa endotelial, un aumento en las concentraciones de homocisteína circulante, dislipidemia, una amplificación de la actividad simpática, así como una mayor expresión de marcadores de daño endotelial.

Existe además, elevación de las resistencias vasculares sistémicas, activación de la cascada de la coagulación e incremento de la agregación plaquetaria. También se considera a la preeclampsia como un síndrome inflamatorio sistémico y un síndrome metabólico debido a que comparte aspectos fisiopatológicos y morfológicos a nivel vascular con la aterosclerosis prematura y la enfermedad arterial coronaria (figura 1).¹⁸

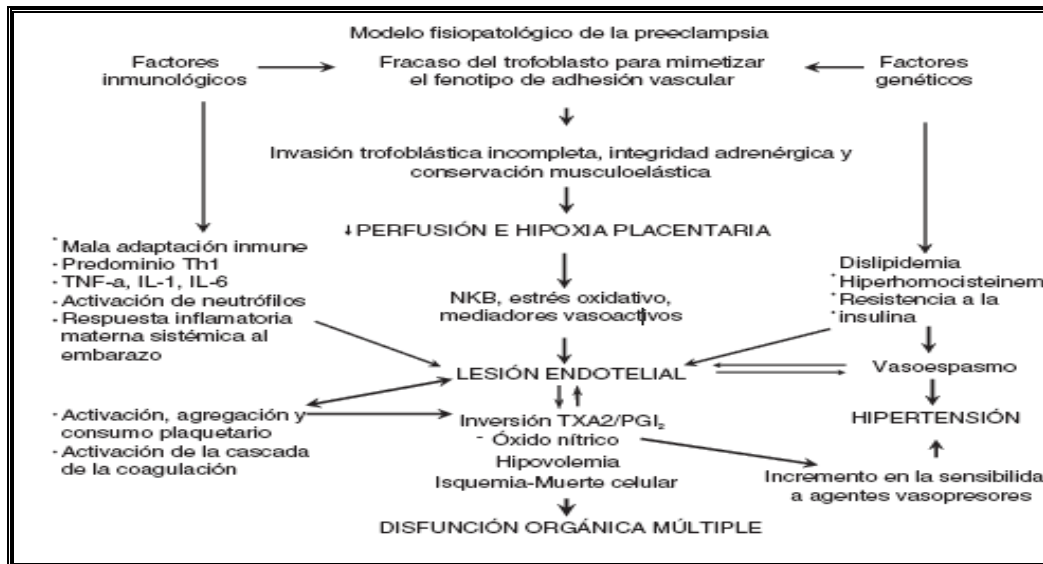


Figura 1. La etiología de la preeclampsia se desconoce, no obstante la invasión incompleta del trofoblasto se ha constituido en un punto de confluencia entre las diversas teorías que pretenden explicar su etiopatogenia. El sustrato genético y las alteraciones inmunológicas participan en la formación de un síndrome inflamatorio y metabólico caracterizado por lesión endotelial como centro fisiopatológico que se evidencia clínicamente en la forma de hipertensión, proteinuria, alteraciones de la coagulación e hipoperfusión tisular generalizada, que puede conducir finalmente a la disfunción orgánica múltiple y eventualmente a la muerte materna y/o perinatal.

Placentación y la teoría inmune de la preeclampsia.

Los estudios epidemiológicos apoyan el concepto de la mala adaptación inmunológica (paterna), están implicados en el centro de la etiología de la pre-eclampsia.

La deposición del semen en el tracto genital de la mujer provoca una cascada de eventos celulares y moleculares que se asemeja a una respuesta inflamatoria clásica.

Durante las primeras semanas de gestación, las células del citotrofoblasto de las vellosidades penetran al trofoblasto y al sincitiotrofoblasto para formar columnas y convertirse en la cáscara del citotrofoblasto. Las células del trofoblasto migran a la decidua y eventualmente colonizan el miometrio del lecho placentario. Una vez que las células del citotrofoblasto hacen contacto con las arterias espirales promueve su dilatación, las células del trofoblasto forman tapones intraluminales. Las células del trofoblasto sustituyen el endotelio de las arterias espirales, lo que resulta en la destrucción del tejido elástico, muscular y nervioso.

La preeclampsia se asocia con un fracaso del citotrofoblasto para imitar una adhesión vascular. Uno de los principales productos de las células asesinas naturales es el interferón (IFN), las células asesinas naturales son esenciales para la liberación del IFN, este regula a los genes que estimulan la liberación de macroglobulina, con lo que se regula la liberación de proteasas, citoquinas y otras moléculas que favorecen la dilatación vascular.

Dado que las células T se cree que son las únicas células necesarias para la respuesta inmune adaptativa, la ausencia de la interacción de células T en la preeclampsia parecía contribuir a una mala adaptación inmunológica.

La ausencia de una estrecha correlación entre los componentes maternos, placentarios y fetales de la enfermedad y la cronología de los componentes maternos del síndrome parece contradecir la isquemia placentaria como la principal o único mecanismo.

La apoptosis podría ser debido a mala adaptación inmune materna o fetal, varias citoquinas (especialmente IL-2, IFN, y el factor de necrosis tumoral y FAS-FAS, son bien conocidos como mediadores de la apoptosis. En el suero materno de pacientes con preeclampsia se reduce la viabilidad del trofoblasto por aumento de la sensibilidad a la apoptosis mediada por FAS.

El aumento de los desechos de la apoptosis placentaria en la preeclampsia podría participar en la patogénesis mediante la mejora del estímulo inflamatorio, con o sin reconocimiento inmunológico.

Muchos otros factores placentarios visto en la circulación materna durante el embarazo saludable se incrementó en la preeclampsia, estos incluyen varias citocinas inflamatorias, hormona liberadora de corticotropina, radicales libres, y activina A; todos podían estimular la respuesta inflamatoria materna.

Una mala adaptación inmune materno-fetal podría ser la causa principal de placentación superficial. Todavía es incierto si la preeclampsia es causada por isquemia placentaria o por la inadecuada o exagerada respuesta inflamatoria materna hacia la presencia del trofoblasto, aunque el endotelio está asociado con la fisiopatología de la enfermedad.

Un hallazgo clave fue que la respuesta inflamatoria de la madre con preeclampsia fue también una característica de la mujer sana con embarazo en el tercer trimestre, pero menos severa que en la preeclampsia.

La disfunción endotelial causará una caída en la producción y la actividad de los vasodilatadores como las prostaglandinas, especialmente la prostaciclina y el óxido nítrico.

La elevación del tromboxano A2 con respecto a la prostaciclina podría reducir aún más el flujo sanguíneo útero-placentario produciendo trombosis de la arteria y el infarto placentario.

La disfunción de células endoteliales y la agregación plaquetaria preceden al aumento de la formación de trombina y fibrina. La producción inadecuada de antiagregante prostaciclina, óxido nítrico, o ambas cosas, ofrecen una convincente explicación para la activación y agregación de las plaquetas, que ocurren en el revestimiento interior de las arterias espirales.

La hipótesis genética y la impronta genética.

La hipótesis predice que los factores placentarios (genes fetales) actuarán para aumentar presión arterial materna, mientras que los factores maternos actuaran para reducir la presión sanguínea.

Oudejans y colls confirmaron que el locus de susceptibilidad en el cromosoma 10q22. El análisis del haplotipo mostró afección en los alelos maternos y no así en los alelos paternos.

Se han propuesto muchos marcadores bioquímicos para predecir que las mujeres son propensas a desarrollar preeclampsia. Estos marcadores se eligen generalmente sobre la base de las alteraciones fisiopatológicas específicas que han sido reportados en asociación con la preeclampsia es decir, la disfunción placentaria, endotelial y la activación del sistema de coagulación y la activación de la respuesta inflamatoria sistémica.

Sin embargo, los datos para la fiabilidad de estos marcadores en la indicación de la preeclampsia han sido inconsistentes, y muchos marcadores no son o suficientemente específicos o predictivos para uso rutinario en la práctica clínica.¹⁹

Cambios vasculares:

La hemoconcentración, además de la hipertensión es un cambio vascular significativo, por que las mujeres que cursa con preeclampsia- eclampsia pueden no desarrollar la hipervolemia normal del embarazo.

Los cambios en la reactividad vascular se pueden mediar por la prostaglandinas. La interacción de varios agentes vasoactivos, como la prostaciclina, tromboxano A2, óxido nítrico y endotelinas, estas sustancias causan otro cambio fisiopatológico visto en la preeclampsia, un intenso vasoespasmo junto con la hemoconcentración se asocian con la contracción del espacio intravascular. Debido a la fuga capilar y disminución de la presión oncótica.

La reactividad vascular es mayor en la preeclampsia, y el aumento de la sensibilidad a los agentes vasopresores tales como la angiotensina II y las catecolaminas está bien documentada. La resistencia vascular sistémica (SVR) se puede aumentar, y el flujo sanguíneo a los órganos cruciales uteroplacentario puede verse comprometida.¹

La presión arterial y las resistencias vasculares sistémicas.

La presión arterial (BP) es el producto del gasto cardiaco (CO) y las resistencias vasculares periféricas (RVS) ($BP = CO \times RVS$). A pesar del gran incremento en el CO, la BP materna se disminuye hasta más tarde en el embarazo como resultado de una disminución de la RVS que en la mitad del embarazo es seguida por un aumento gradual hasta el término. Incluso a término, SVR siguen siendo un 21% inferiores a los valores previos al embarazo en embarazos no afectados por la hipertensión gestacional o preeclampsia.

La causa más obvia para la disminución de la RVS es la relajación del músculo liso mediada por la progesterona, sin embargo, el mecanismo exacto de la caída de la SVR es poco conocida. Las primeras teorías que la circulación útero placentaria actúa como una derivación arteriovenosa es poco probable.

El aumento de óxido nítrico (NO) también contribuye a la disminución de la resistencia vascular por acciones directas y por resistencia de la respuesta vascular a los vasoconstrictores, tales como la angiotensina II y la norepinefrina.

Durante la concepción, la expresión y la actividad de la óxido nítrico sintasa es elevada y el nivel plasmático de monofosfato de guanosina cíclico, un segundo mensajero de NO y un mediador de la relajación del músculo liso vascular, también se incrementa.

Como resultado de ello, a pesar del aumento global en el sistema angiotensina-renina-aldosterona (RAAS), la embarazada normal es refractaria a los efectos vasoconstrictores de la angiotensina II. Gant y sus colegas demostraron que las mujeres nulíparas que más tarde se convierten en preeclámpicas conservan su respuesta a la angiotensina II antes de la aparición de los signos clínicos de la preeclampsia.

Presión venosa

La presión venosa en las extremidades superiores se mantiene sin cambios en el embarazo, pero se eleva progresivamente en las extremidades inferiores; la presión venosa femoral aumenta hasta valores cercanos de 10 cm H₂O de la 10 semanas de gestación a 25 cm H₂O a corto plazo. Desde un punto de vista clínico, este aumento de la presión, además de la obstrucción de la vena cava inferior por la expansión del útero, conduce al desarrollo de edema, venas varicosas, y las hemorroides, y un aumento del riesgo para la trombosis venosa profunda.²⁰

Cambios hematológicos:

Varios cambios hematológicos también ocurren durante la preeclampsia, en especial en la preeclampsia severa. Trombocitopenia y hemólisis ocurre mayormente en el síndrome de HELLP, también se observa elevación de la deshidrogenasa láctica debido a la hemólisis.

Cambios hepáticos:

La función hepática puede estar alterada en las mujeres con preeclampsia. Elevación de la alaninoaminotransferasa, aspartatoaminotransferasa, pueden cursar con hiperbilirrubinemias debido a la hemólisis, también pueden cursar con hematoma hepático subcapsular y ruptura hepática que se ha asociado con alta mortalidad cuando esta sucede.

Manifestaciones cerebrales y neurológicas.

Eclampsia es una causa de mortalidad materna, usualmente acompañada de hemorragia intracraneal. Aunque son poco frecuentes se puede acompañar de ceguera temporal, otras manifestaciones son visión borrosa, escotomas, cefalea e hiperreflexia.

Cambios Renales.

Como resultado del vasoespasmo, el aumento del flujo renal, el aumento de la filtración glomerular, y el decremento sérico de la creatinina no ocurre en estas pacientes, en especial en enfermedad severa. Cursan con oliguria: menos de 500 ml en 24 horas, esto es secundario a la hemoconcentración y disminución del flujo renal.

Cambios Fetales.

Esto como resultado de la alteración del flujo uteroplacentario, puede cursar con restricción del crecimiento intrauterino, oligohidramnios y desprendimiento placentario. Figura 2.^{1,21}

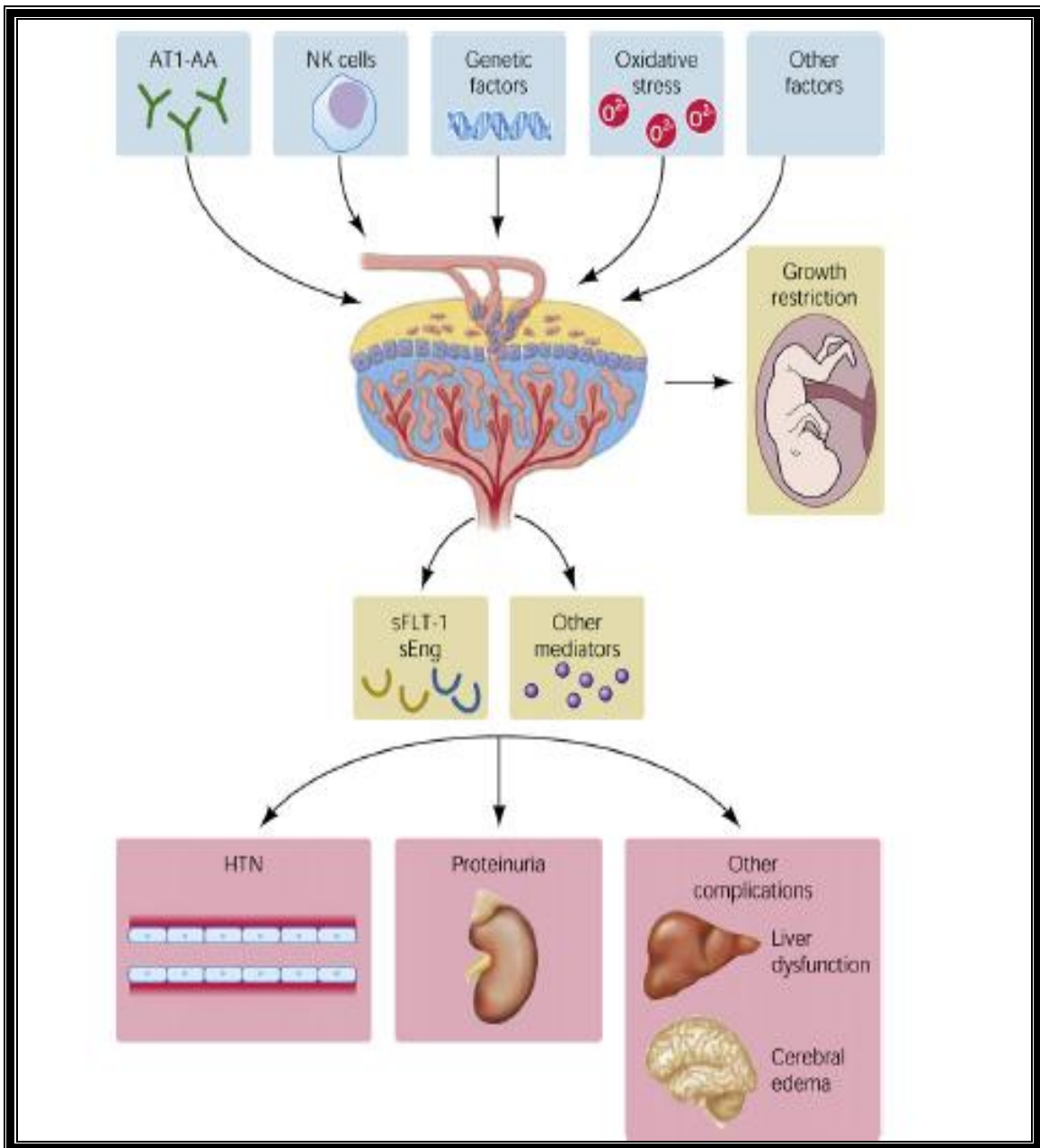


Figura 2. El rol de los factores inmunológicos en la patogénesis de la preeclampsia.

CUADRO CLÍNICO.

La hipertensión arterial se define en el embarazo como una presión sanguínea sistólica mayor o igual 140 mmHg o una diastólica mayor o igual 90 mmHg, o ambas, por lo menos en dos registros con un mínimo de cuatro a seis horas entre uno y otro, en un lapso no mayor de siete días.¹⁵ La presión arterial diastólica quedara determinada con la fase V de Korotkoff, después de 10 min de reposo y es necesario utilizar un brazalete de tamaño adecuado a la circunferencia del brazo de la paciente.

Conviene entonces entender a la proteinuria como la presencia de de 300 mg o mas de proteínas en una colección de orina de 24 hrs. Si no esta disponible este estudio, podrá considerarse proteinuria con 30mg/ dl (1+) en tira reactiva en dos muestras de orina al azar con diferencia de seis horas entre cada una en un lapso no mayor de 7 días, sin evidencia de infección de vías urinarias.^{15,22.}

La clasificación de la hipertensión en el embarazo fue propuesta al principio por el colegio americano de ginecología y obstétrica (ACOG). En 1972, después fue modificado por el Nacional High Blood Pressure Working Group en el año 2000 y ahora es la clasificación más utilizada.^{23,24}

Clasificación:

-Hipertensión gestacional.
-Preeclampsia- eclampsia
-Hipertensión arterial crónica
-Hipertensión arterial crónica más preeclampsia sobreagregada.

Preeclampsia leve.

La preeclampsia se define como hipertensión arterial después de la semana 20 de gestación en una mujer previamente normotensa asociada con proteinuria.¹⁵

El edema ya no es considerado como un dato necesario para el diagnostico ya que es un signo común en el embarazo normal hasta en el 50% de los casos, principalmente en las extremidades inferiores.

Este síndrome multisistémico idiopático se caracteriza por hipo perfusión tisular generalizada, relacionada con una respuesta vascular anormal placentaria asociada con un aumento en las resistencias vasculares sistémicas, daño endotelial, cambios metabólicos, consumo plaquetario, aumento en la respuesta inflamatoria y activación del sistema de coagulación.^{25,26}

Criterios para el diagnostico de preeclampsia leve:

- Hipertensión Arterial: Presión sistólica mayor o igual a 140mmHg y presión arterial diastólica mayor o igual a 90 mmHg en una mujer previamente normotensa, después de la semana 20 de gestación. Son necesarias por lo menos dos tomas con diferencia de 6 horas entre cada toma, con la paciente en reposo, en un lapso no mayor de siete días.
- Proteinuria: Mayor o igual de 30 mg-dl (+) en dos muestras de orina tomadas al azar con diferencia de 6 horas entre cada una, pero en un lapso no mayor de 7 días.
- Sin evidencia de compromiso multisistémico o de vasoespasmo persistente.^{1,27}

Sensibilidad, Especificidad, Valor Predictivo Positivo y Valor Predictivo Negativo.

La sensibilidad (S) indica la capacidad de la prueba para detectar a un sujeto enfermo, es decir, expresa cuan "sensible" es la prueba a la presencia de la enfermedad. O sea, la sensibilidad es la probabilidad de que la prueba identifique como enfermo a aquél que efectivamente lo está.

La especificidad (E) indica la capacidad que tiene la prueba de identificar como sanos (no enfermos) a los que efectivamente lo son. Es decir, la especificidad es la probabilidad de que la prueba identifique como no enfermo a aquél que efectivamente no lo está.

Estas características pueden entonces estimarse fácilmente a partir de una tabla de 2x2 como se muestra a continuación:

ENFERMEDAD			
RESULTADOS PRUEBA	ENFERMOS (+)	SANOS (-)	TOTALES+
POSITIVOS	VERDADEROS POSITIVOS A	FALSOS POSITIVOS b	POSITIVOS (a+b)
NEGATIVOS	FALSOS NEGATIVOS C	VERDADEROS NEGATIVOS d	NEGATIVOS (c+d)
TOTAL	ENFERMOS (a+c)	SANOS (b+d)	N=

TABLA 1. TABLA DE 2 X 2

Donde:

- a = número de pacientes con la enfermedad diagnosticados como "positivos" por la prueba.
- b = número de pacientes sin la enfermedad diagnosticados como "positivos" por la prueba.
- c = número de pacientes con la enfermedad diagnosticados como "negativos" por la prueba.
- d = número de pacientes sin la enfermedad diagnosticados como "negativos" por la prueba.

Puede apreciarse que cada celda de la tabla refleja una característica que también suele calificarse de la manera siguiente:

- a = Verdaderos positivos (VP)
- b = Falsos positivos (FP)
- c = Falsos negativos (FN)
- d = Verdaderos negativos (VN)

Valores predictivos

A pesar de que la Sensibilidad y la Especificidad se consideran las características operacionales fundamentales de una prueba diagnóstica, en la práctica su capacidad de cuantificación de la incertidumbre médica es limitada. El médico necesita más bien evaluar la medida en que sus resultados modifican realmente el grado de conocimiento que se tenía sobre el estado del paciente. Concretamente, le interesa conocer la probabilidad de que un individuo para el que se haya obtenido un resultado positivo, sea efectivamente un enfermo; y lo contrario, conocer la probabilidad de que un individuo con un resultado negativo esté efectivamente libre de la enfermedad. Las medidas o indicadores que responden a estas interrogantes se conocen como valores predictivos.

El valor predictivo de una prueba positiva equivale a la probabilidad condicional de que los individuos con una prueba positiva tengan realmente la enfermedad.

El valor predictivo de una prueba negativa es la probabilidad condicional de que los individuos con una prueba negativa no tengan realmente la enfermedad.^{28,29,30.}

Por tanto, los estimadores de las probabilidades descritas son:

SENSIBILIDAD	(a/a+c)
ESPECIFICIDAD	(d/b+d)
VALOR PREDICTIVO POSITIVO	(a/a+b)
VALOR PREDICTIVO NEGATIVO	(c/c+d)

TABLA 2.

Prueba estadística de U Mann Whitney.

Es una prueba no paramétrica de comparación de dos muestras independientes, debe cumplir las siguientes características:

- Es libre de curva, no necesita una distribución específica
- Nivel ordinal de la variable dependiente
- Se utiliza para comparar dos grupos de rangos (medianas) y determinar que la diferencia no se deba al azar (que la diferencia sea estadísticamente significativa).

ANTECEDENTES.

No se cuenta muchas publicaciones a cerca del índice choque en patologías obstétricas solamente en embarazo ectópico.

Dicho artículo refiere que durante 10 años se aplicó un flujograma diagnóstico que incluye la asociación entre: Mujer en edad fértil, dolor pélvico o de abdomen inferior, ciclo menstrual o sangrado transvaginal anormal, alteración hemodinámica (taquicardia, hipotensión o índice de choque > 0.7) y prueba inmunológica de embarazo positiva en orina a todos las pacientes atendidas por abdomen agudo.⁵

El índice de choque puede considerarse como un parámetro eficaz, barato y fácilmente realizable para la determinación de una posible hemorragia intraperitoneal en pacientes con contusión cerrada de abdomen. Valores entre 0.80 y 0.85 presentan valores elevados de sensibilidad, en tanto que valores por arriba de 0.85, presentan valores altos en lo referente a especificidad. Sería interesante el desarrollo de estudios con otro tipo pacientes para determinar su utilidad en otro tipo de patologías en las que se suponga tanto hipoxia tisular como disfunción del ventrículo izquierdo.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

¿Cuál es el valor predictivo positivo del índice de choque en pacientes con preeclampsia leve atendidas en el Hospital Enrique Cabrera entre el 01-03-2010 al 01-03-2012?

JUSTIFICACIÓN.

Este estudio se realiza por que permitirá conocer el valor predictivo positivo del índice de choque en pacientes con preeclampsia leve.

En el caso de una complicación como la preeclampsia, hemorragia, sepsis, aborto o patología materna asociada se pone en riesgo la vida y la salud de la mujer gestante lo que le define como un estado frecuentemente asociado a hipoperfusión tisular(choque) y su identificación tardía no ha disminuido la morbimortalidad materna. De manera tal que, se requiere de elementos diagnósticos accesibles y sea de bajo costo para augurar intervenciones adecuadas, oportunas y en especial para tratar de disminuir la morbimortalidad materna con la que cursan la pacientes con preeclampsia y que en nuestro país ocupa la principal causa de muerte.

HIPÓTESIS.

Hipótesis alterna: Si existe diferencia entre el índice de choque entre las pacientes con preeclampsia leve y pacientes sanas.

Hipótesis nula: No existe diferencia entre el índice de choque entre las pacientes con preeclampsia leve y pacientes sanas.

OBJETIVOS GENERALES.

Determinar el valor predictivo positivo, valor predictivo negativo, especificidad, sensibilidad, del índice de choque en pacientes con preeclampsia leve y sanas que son atendidas en el Hospital Enrique Cabrera Cossio.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

Obtener los valores de la tensión arterial sistémica y frecuencia cardiaca de los expedientes con diagnósticos de preeclampsia leve y expedientes con diagnóstico de embarazo normal después de las 20 semanas a su ingreso a la unidad toco quirúrgica.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

Pacientes atendidas en el Hospital Enrique Cabrera con diagnóstico de preeclampsia leve en el periodo de 01-03-2010 al 01-03-2012.

Pacientes atendidas en el hospital Enrique Cabrera con embarazo mayor de 20 semanas sanas en el periodo de 01-03-2010 al 01-03-2012.

CRITERIOS DE NO INCLUSIÓN.

Pacientes atendidas en el hospital general Enrique Cabrera Cossio con embarazo mayor de 20 semanas con alguna otra enfermedad concomitante.

MATERIAL Y MÉTODO.

Se realiza un estudio retrospectivo, dentro del periodo de marzo del 2010 a marzo del 2012 en el Hospital General Enrique Cabrera, donde se solicitó una relación en el servicio de estadística de las pacientes que cursaron en ese periodo con el diagnóstico de enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo, revisándose un total de 500 expedientes de las cuales se obtienen 50 expedientes con el diagnóstico de preeclampsia leve y 50 expedientes como sanas.

Se realizó una tabla de registro de las variables que determinan el índice de choque que son: frecuencia cardiaca (latidos por minuto) y tensión arterial sistólica (mmHg), con las cuales se determinó si había una diferencia significativa mediante el uso de la prueba estadística de U Mann Whitney, con el programa IBM SPSS Statistic 19. Donde el valor de P fue significativo con los valores menores de 0.05.

También se utilizó otras variables en la misma tabla de registro como edad (años), gestaciones, edad gestacional (semanas), tensión arterial diastólica (mmHg), frecuencia respiratoria (respiraciones por minuto), temperatura (°C) de las cuales se obtuvo mediana, el valor mínimo, el valor máximo, de cada variable, con ayuda del programa IBM SPSS Statistic 19.

Se determinó sensibilidad, especificidad, valor predictivo negativo, valor predictivo positivo mediante la tabla de 2x2. La literatura utilizada se obtuvo de los buscadores MD Consult, Ovid, Google, biblioteca virtual de la UNAM.

RESULTADOS.

En nuestro estudio se tomaron dos grupos el primer grupo de 50 pacientes con diagnóstico de preeclampsia leve, comparados con el segundo grupo de 50 pacientes control sanas, en el Hospital General Enrique Cabrera Cossio para establecer si existe diferencia significativa en el índice de choque entre estos dos grupos de estudio y calcular la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo.

Obteniendo los siguientes resultados.

En las variables: gestaciones, partos, temperatura no se observaron diferencias significativas con la prueba estadística de U Mann Whitney, que se observan en la tabla número 3.

En el grupo de preeclampsia leve en la variable de gestaciones se observa una mediana de 1, mínima de 1 y máxima de 6, siendo en el grupo de sanas una mediana de 2, mínima de 1, máximo de 4.

En la variable de partos en el grupo de preeclampsia leve se obtiene una mediana de 0, mínima de 0, máxima de 4 contra el grupo de sanas con una mediana de 1, mínima de 0, máxima de 3.

En la variable de temperatura en el grupo de preeclampsia leve se obtiene una mediana de 36, mínima de 36 y máxima de 36, y en el grupo de sanas una mediana 36, mínima de 36 y máxima 37.

Como se describe anteriormente no se observan diferencias significativas en ambos grupos.

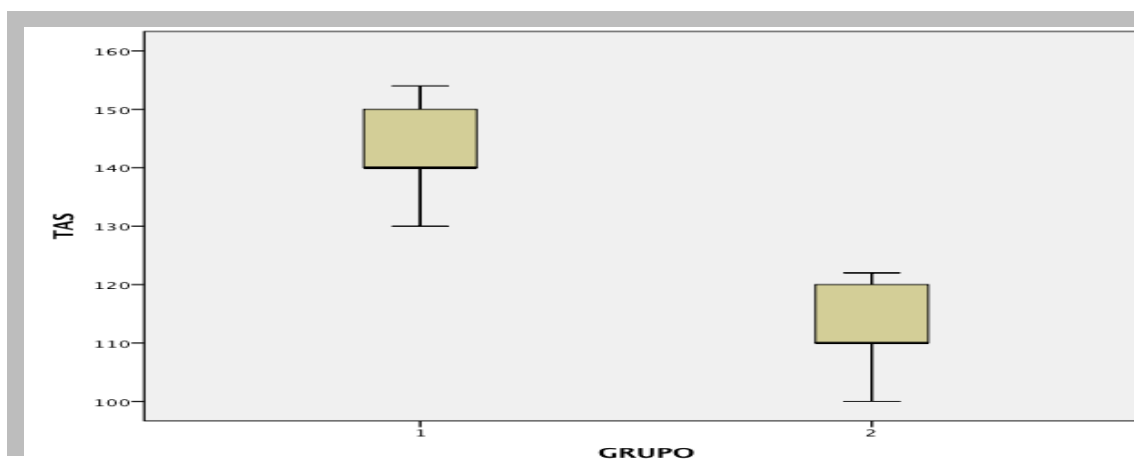
En la variable de edad en el grupo de pacientes con preeclampsia leve se observa una mediana de 24.5, mínima de 15 y máxima de 41 contra el grupo de pacientes sanas donde se obtiene una mediana de 22, mínima de 16 y máxima de 37 con una diferencia significativa de 0.031 con la prueba estadística de U Mann Whitney.

Variable	Preclampsia leve	Sanas	P
Edad	24.5(15,41)	22(16,37)	0.031
Gestaciones	1(1,6)	2(1,4)	NS
Partos	0(0,4)	1(0,3)	NS
Temperatura	36(36,37)	36(36,36.5)	NS
Edad gestacional.	38(32,41)	39(35,42)	NS

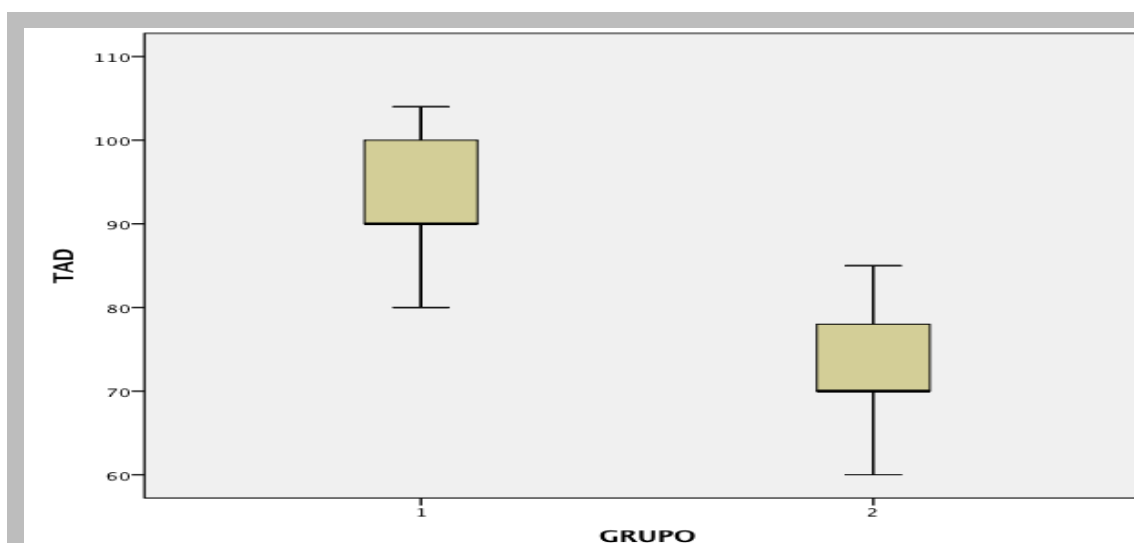
Tabla 3 comparación de resultados de preclampsia leve vs controles sanas. Los valores expresados Medianas (mínimos, máximos). Prueba estadística de U Mann Whitney.

En la gráfica numero 1 y 2 se representa la tensión arterial sistólica y la presión arterial diastólica respectivamente, ambas en milímetros de mercurio, donde se comparo al grupo de pacientes de preeclampsia leve y el grupo control sanas. La tensión arterial sistólica en el grupo de preeclampsia leve, como variable brindo una mediana de 140, siendo mínimo: 130 y máximo: 154, en el grupo de pacientes sanas muestra una mediana: 110, como mínimo: 100 y máximo: 122.

En la segunda variable tensión arterial diastólica, en pacientes con preeclampsia leve se observó una mediana de 90, mínimo de 80 y máximo de 104 contra el grupo de pacientes sanas que presentaron una mediana de 70, mínima de 60 y máxima de 85. En ambas variables se tiene una diferencia significativa de 0.000 con la prueba estadística de U Mann Whitney.



Grafica 1. Representa tensión arterial sistólica expresada en mililitros de mercurio. Entre el grupo 1 (pacientes con preclampsia leve) y el grupo 2 (pacientes sanas). Existe Significancia: 0.000. Con la prueba estadística de U Mann Whitney

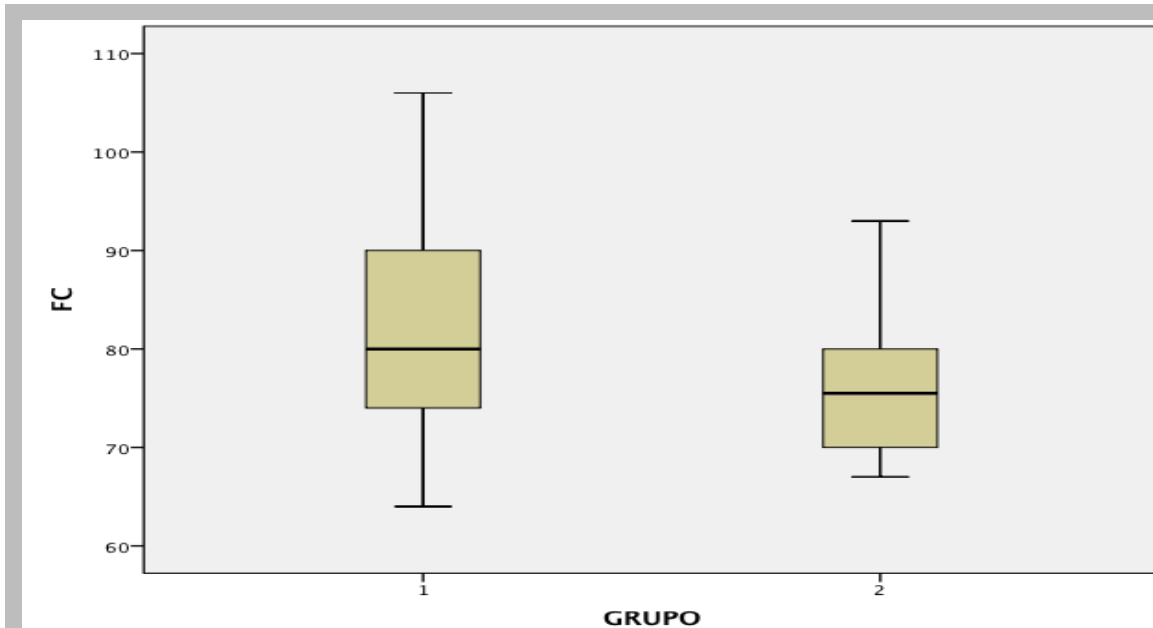


Grafica 2. Representa la tensión arterial diastólica expresada en milímetros de mercurio. Entre el Grupo 1 (pacientes con preclampsia leve) y el Grupo 2 (pacientes sanas). Existe significancia: 0.000. Con la prueba de U Mann Whitney

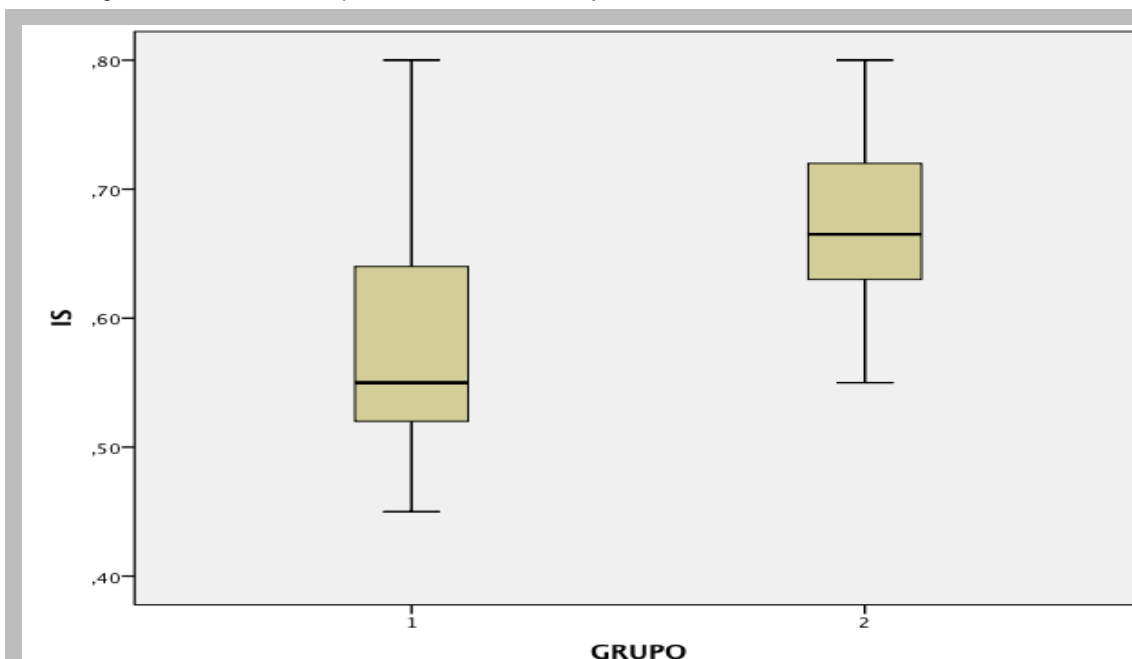
En las graficas número 3, 4, representan las variables, frecuencia cardiaca, índice de choque y frecuencia respiratoria mostrando los siguientes resultados.

La frecuencia cardiaca expresada en latidos por minuto comparando al grupo de preeclampsia leve presentan una mediana de 80, mínima de 64, máxima de 106 contra el grupo de sanas que presentaron mediana de 75.5, mínimo de 67 y máximo de 93, con una diferencia significativa de 0.004 con la prueba estadística de U Mann de Whitney observando valores superiores en el primer grupo.

Con respecto al índice de choque el cual se obtiene de la ecuación de frecuencia cardiaca sobre la tensión arterial sistólica el cuál también se compararon ambos grupos, el grupo 1 de preeclampsia leve contra el grupo 2 de pacientes sanas, presentando en el grupo 1 una mediana de 0.55, mínima de 0.45, máxima de 0.80, y en el grupo 2 una mediana 0.66, mínima de 0.55, máxima de 0.80. Mostrando una diferencia significativa de 0.000 con la prueba estadística de U Mann de Whitney. En esta variable cabe destacar los niveles superiores del grupo de pacientes sanas, recordando que los niveles por debajo de 0.5 son representativos de estados de hipoperfusión tisular los cuales están presentes en el grupo de pacientes con preeclampsia en nuestro estudio.

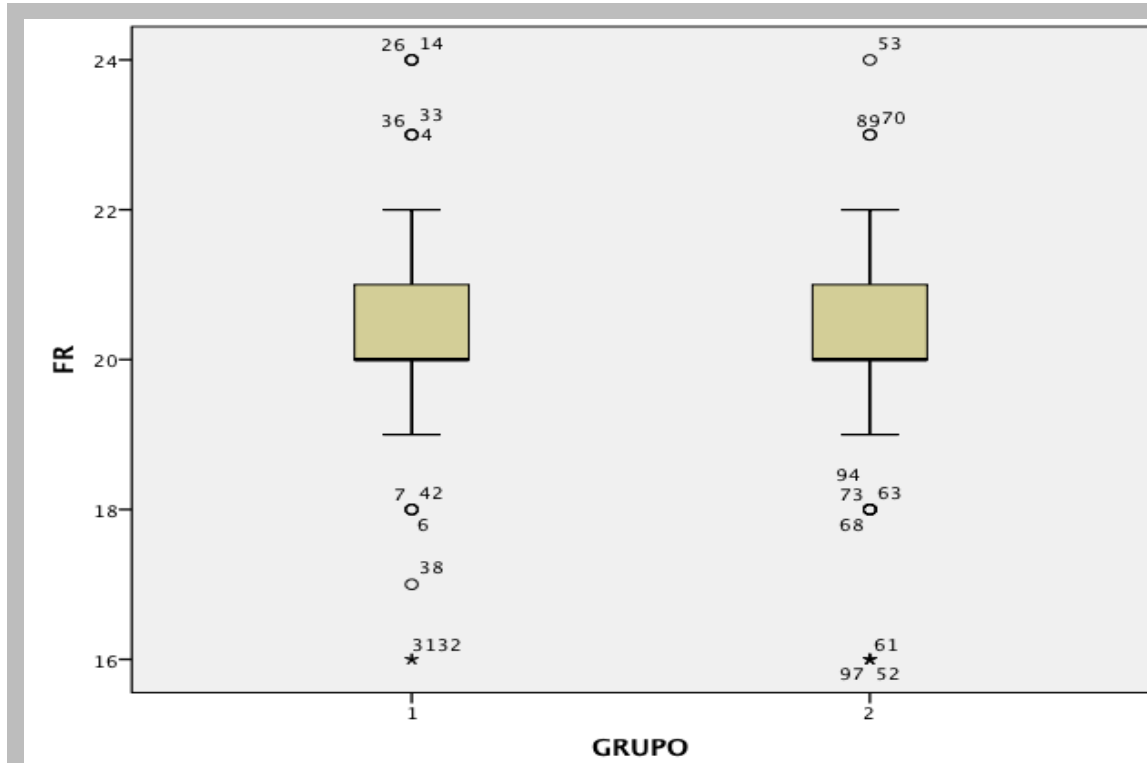


Grafica 3 representa la frecuencia cardiaca entre el Grupo 1 (pacientes con preeclapmpsia leve): y el Grupo 2 (pacientes sanas). Existe significancia: 0.004 con la prueba de U Mann Whitney.



Grafica 4. Representa el Índice de Choque (IS) entre el Grupo 1 (pacientes con preeclampsia leve) y el Grupo 2 (pacientes sanas). Existe significancia: 0.000 con la prueba de U Mann Whitney.

Por ultimo en la grafica numero 5 en la cual se representa a la variable frecuencia respiratoria que es expresada en número de respiraciones por minuto comparándose en ambos grupos. El grupo 1 de preeclampsia leve presenta una mediana de 20, mínimo de 16, máxima de 24 contra el grupo 2 de pacientes sanas que obtuvieron una mediana de 20, minima de 16, máxima de 24. En esta variable a diferencia de las anteriores no se encontraron cambios significativos con la prueba de estadística de U Mann de Whitney.



Grafica 5. Representa la frecuencia respiratoria entre el grupo 1 (preeclampsia leve) y el grupo 2 (pacientes sanas) No hay diferencia significativa, con la prueba estadística de U Mann Whitney.

DISCUSIÓN.

La preeclampsia reconocida como la complicación médica más frecuente asociada al embarazo que constituye con la hipertensión gestacional el 70% de los casos, así como la primera causa de muerte materna en los países de Latinoamérica.^{14,31}

El índice de choque, considerado como una razón matemática entre dos datos clínicos (frecuencia cardíaca- tensión arterial sistólica), con valores normales (0.5-0.7) ha sido propuesto como un parámetro eficaz, barato y fácilmente realizable para la determinación tanto de hipoxia tisular como de la función del ventrículo izquierdo y consecuentemente como pronóstico del desarrollo de complicaciones he incluso la muerte.⁷

Valores mayores de 0.9 se han relacionado con hipoperfusión global aun en presencia de signos vitales dentro de parámetros normales, en pacientes con trauma abdominal cerrado y embarazo ectópico no roto.⁸

El estudio, comparo dos grupos de pacientes con diagnóstico de preeclampsia leve (grupo 1), y pacientes sanas (grupo 2), del hospital general Enrique Cabrera donde los resultados obtenidos indican: la edad, ambos grupo se encuentran en la tercera década de la vida, con una mediana obtenida en el grupo de paciente con preeclampsia leve de 24.5 y en el grupo de pacientes sanas con una mediana de 22 años, lo cual tiene relación con lo referido en la literatura como factor de riesgo para desarrollar preeclampsia, que es en los extremos de la vida reproductiva (menor de 20 años y mayor de 35 años).¹

El estudio indica que en las pacientes con preeclampsia leve cursaban con su primera gestación en la mayoría de ellas. La frecuencia de preeclampsia es entre 2% y 7% en mujeres sanas nulíparas, en estas mujeres, la enfermedad es principalmente leve, la aparición sobre todo a corto plazo o durante el parto (75% de los casos). En comparación con las mujeres del grupo control sanas donde se observo que la mayoría cursaban con su segundo embarazo. Sólo existe un mayor riesgo en las mujeres con gestación múltiple, con hipertensión crónica, preeclampsia previa, diabetes mellitas pregestacional, trombofilias, factores de riesgos que no se incluyeron en el estudio.¹¹

En cuanto a las variables tensión arterial sistólica, tensión arterial diastólica, frecuencia cardíaca, existen diferencias significativas con la prueba estadística de U Mann Whitney, y como se había planteado en nuestra hipótesis sí existe diferencia significativa en el índice de choque, entre las pacientes con preeclampsia leve y las pacientes sanas esto podría ocurrir por los cambios que se llevan a cabo en las resistencias vasculares en las pacientes con preeclampsia en comparación con las pacientes sanas.

A pesar del gran incremento en el gasto cardíaco, la presión arterial materna disminuye en el embarazo como resultado de una disminución de las resistencias vasculares periféricas, el nadir es a la mitad del embarazo y es seguida por un aumento gradual hasta el término. Incluso a término, las resistencias vasculares siguen siendo 21% inferiores a los valores previos al embarazo, en embarazos no afectados por la hipertensión gestacional o preeclampsia.

La causa más obvia para la disminución de las resistencias vasculares es la relajación del músculo liso mediada por la progesterona, sin embargo, el mecanismo exacto de la caída de las resistencias vasculares es poco conocida. La teoría de la circulación útero placentaria actúa como una derivación arteriovenosa. El aumento de óxido nítrico también contribuye a la disminución de la resistencia vascular por acción directa y por la disminución de la respuesta vascular a los vasoconstrictores, tales como la angiotensina II y la norepinefrina.

Durante la concepción, la expresión y la actividad del óxido nítrico sintetasa es elevada y el nivel plasmático de monofosfato de guanosina cíclico, un segundo mensajero de óxido nítrico y un mediador de la relajación del músculo liso vascular, también se incrementa.

Como resultado de ello, a pesar del aumento global en la RAAS, en el embarazo normal es refractario a los efectos vasoconstrictores de la angiotensina II. (Gant) y sus colegas demostraron que las mujeres que más tarde se convierten en preeclámpticas conservan su respuesta a la angiotensina II antes de la aparición de los signos clínicos de la preeclampsia.¹¹

Esto nos lleva a proponer que las pacientes que cursan con preeclampsia leve cursan con hipoperfusión tisular a pesar de que muchas de ellas se encuentren asintomáticas y esto podría condicionar a la disminución del flujo sanguíneo a órganos cruciales así como a la disminución del flujo útero placentario y desde estas etapas contribuir a las complicaciones materno fetales que ocasiona esta patología.

A pesar de haber obtenido en nuestro estudio diferencia estadísticamente significativa, del índice de choque entre nuestros dos grupos de estudios de pacientes con preeclampsia leve y pacientes sanas, se obtuvo una sensibilidad baja (40%) y un valor predictivo negativo de 35%, pero una excelente especificidad del 100% así con el valor predictivo positivo (100).

A pesar de ser pacientes con preeclampsia leve y no tener tantas alteraciones significativas se observa diferencia estadística significativa y posiblemente con un punto de cohorte más amplio se podría mejorar la sensibilidad y el valor predictivo negativo del índice de choque.

Por lo tanto proponemos que el índice de choque podría ser una herramienta útil en las pacientes con preeclampsia leve para determinar un estado de hipoperfusión tisular en momentos tempranos y así evitar la evolución natural de la enfermedad y disminuir la morbi mortalidad materna y fetal.

CONCLUSIONES.

De nuestro estudio realizado se llego a las siguientes conclusiones.

- El índice de choque en el grupo de pacientes con preeclampsia leve tiene una muy buen especificidad y también un muy buen valor predictivo positivo.

- Se deben realizar más estudios para obtener un mejor punto de cohorte y así se podría mejorar la sensibilidad y el valor predictivo negativo obtenido en nuestro estudio.

- A pesar de ser pacientes con preeclampsia leve se observo en nuestro estudio que si hay afectación en sus constantes vitales

- Si existe diferencia significativa en el índice de choque, entre el grupo de pacientes con preeclampsia leve y pacientes sanas.

BIBLIOGRAFIA:

1. ACOG practice bulletin. Clinical management guidelines for obstetrician gynecologist number 33, january 2002.
2. Antonelli, Levy M, Andrews PJ et al Hemodynamic monitoring in shock and implication for management, International consensus Conference Paris France 27-28 April 2006 Intensive Care Med 2007;33:575
3. Shapiro NI Howell MD Talmor D, et al Implementation and outcomes of the mitiple urgent sepsis therapies (MUST) Protocol Crit Care Med 2006; 34-1025.
4. Rivers E Nguyen B Havstad s et al. Early goal-directed therapy in th treatment of several sepsis and septic shock Nengl JMed 2001;345:1368.
5. Sebat F. Musthafa AA, Johnson D, et al Effect of a rapid response system for patient sshock on time to treatment and mortality during 5 years Crit Care Med 2007;35-2568.
6. Sensibilidad y especificidad del índice de choque en el diagnóstico de hemorragia intraperitoneal en pacientes con contusión cerrada de abdomen. Rev Cub Int Emerg 2005;5(1).
7. Medicina del enfermo en estado crítico y terapia intensiva. Vol 32. Supl. 1 Abril-Junio 2009 pp S134-S137.
8. Embarazo ectópico roto sin mortalidad. Acciones clave. Cirujano General. Vol 28 Núm 3 – 2006.
9. Embarazo ectópico cornual: reporte de un caso.Rev Cient Cienc Med 2012;15 (1):33-36.
10. Índice de shock como predictor de la mortalidad en paciente traumático grave. Congreso Nacional XXII Pamplona. 2010.
11. Sibai B, Dekker G, Kupferminc. Preeclampsia. Lancet 2005;365: 785-99.
12. Elu MC, Santos PE. Mortalidad materna; una tragedia evitable. Perinatol Reprod Human 2004; 18: 44-52.
13. Khan KS, Wojdyla D, say L et al. WHO analysis of causes of maternal death: a systematic review. Lancet, 2006; 367:1066-1074.
14. Chandiramani M, Shennan A. Hypertensive disorders of pregnancy: a UK based perspective. Curr Opin Obstet Gynecol, 2008;20:96 -101.
15. Barton JR, Sibai BM. Prediction and prevention of recurrent preeclampsia. Obstet Gynecol, 2008;112:359-72.
16. Bodnar LM, Catov JM, Roberts JM. Racial/ethnic differences in the monthly variation of preeclampsia incidence. Am J Obstet Gynecol, 2007;196:el-324e5.
17. Strauss: Yen & Jaffe's Reproductive Endocrinology, 6th ed. Copyright © 2009 Saunders, An Imprint of Elsevier Chapter 26 Endocrine Diseases of Pregnancy.
18. Conceptos actuales sobre la preeclampsia-eclampsia. Rev Fac Med UNAM Vol. 50 No.2 Marzo-Abril, 2007.
19. Preeclampsia. Baha Sibai, Gus Dekker, Michael Kupferminc. Lancet 2005; 365: 785–99
20. Gabbe: Obstetricia: Normal y Problema Embarazos, 6ª ed. Copyright © 2012 Saunders, una huella de Elsevier.
21. Abnormal Placentation, Angiogenic Factors, and the Pathogenesis of Preeclampsia. Obstet Gynecol Clin N Am 37 (2010) 239–253 doi:10.1016/j.ogc.2010.02.013
22. Barton JR, O'Brien JM, Bergauer NK, Jaques DL et al. Mild gestatonal hypertension remote from term: progression and outcome. Am J Obstet Gynecol, 2001; 184:979-83.
23. Report of the national high blood pressure education program working group on high blood pressure in pregnancy. Am J Obstet gynecol, 2000;183:S1-22.
24. Roberts JM, Pearson G, Cutler JC, Lindheimer M. Summary of th NHLBI working group on research on hypertension deuring pregnancy. Hypertension, 2003;42:437-45.
25. Robert J, Gammill H. Preeclampsia recent insights. Hypertension, 2005;46:1243-61.
26. Sibai B, Dekker G, Kupferminc M. Preeclampsia. Lancet, 2005;365:785-797.
27. Lineamiento técnico. Prevención, diagnostico y manejo de la preeclampsia y eclampsia. México: Secretaría de Salud, 2007.
28. Fescina RH, Simini F, Belitzky R. Evaluación de los procedimientos diagnósticos. Aspectos metodológicos. Salud Perinatal PP 1985;2: 39-43.
29. Griner OG, Mayewski RJ, Mushlin AI, Greenland P. Selection and interpretation of diagnostic tests and procederues. Ann Intern Med 1981;94:557-63.
30. Silva LC. Métodos estadísticos para la investigación epidemiológica. Seminario internacional de estadísticas en Euskadi. Instituto Vasco de Estadística; 1987.
31. Khan KS, Wojdyla D, Say L et al. HWO analysis of causes of maternal death:a systematic review. Lancet, 2006;367:1066-1074.