



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

HOSPITAL REGIONAL "GENERAL IGNACIO ZARAGOZA"
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

ASOCIACIÓN ENTRE LA PRESIÓN COLOIDOSMÓTICA Y LOS ESTADOS HIPERTENSIVOS COMO MARCADOR DE GRAVEDAD EN LAS PACIENTES EMBARAZADAS

PRESENTA:

DRA. ADRIANA HERNÁNDEZ GONZÁLEZ

TESIS DE POSGRADO

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE
ESPECIALISTA EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

ASESOR:

DR. JOSÉ JONATAN OLVERA DELGADO



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



**GOBIERNO DE
MÉXICO**



ISSSTE
INSTITUTO DE SEGURIDAD
Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS
TRABAJADORES DEL ESTADO



DIRECCION NORMATIVA DE SALUD.
HOSPITAL REGIONAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA".
LIC. SAN. N° 05 AM 09 009 041
COORD. DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN.

Ciudad de México, a 10 de agosto de 2021.

DRA. ADRIANA HERNÁNDEZ GONZÁLEZ
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA
PRESENTE

Se le informa que en la sesión ordinaria del comité investigación y de ética en investigación, se revisó su propuesta de protocolo de investigación: **ASOCIACIÓN ENTRE LA PRESIÓN COLOIDSMÓTICA Y LOS ESTADOS HIPERTENSIVOS COMO MARCADOR DE GRAVEDAD EN LAS PACIENTES EMBARAZADAS**, con número de RPI **180.2021**

Se le recuerda que es obligatorio el envío de los avances en forma trimestral hasta concluir dicha investigación.

ATENTAMENTE,

DRA. DENISSE AÑORVE BAILON
ENC. DE LA COORD. DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION



AGRADECIMIENTOS

A Dios, gracias por cuidarme y guiar mi camino cada día, siendo además modelo de vida.

Seré por siempre gracias a ti, luz.

A Mafy, gracias por mostrarme el verdadero significado del amor incondicional.

Seré por siempre gracias a ti, imparable.

A Daddy, gracias por enseñarme la pasión por el trabajo y el placer de hacerlo bien.

Seré por siempre gracias a ti, indomable.

A Sol, gracias por ser "hermano" de leal compañía y en todo, mi ejemplo a seguir.

Seré por siempre gracias a ti, inquebrantable.

A Julia, gracias por hablarme de unicornios, nubes y algodones de azúcar durante la redacción de esta tesis, pero sobre todo, gracias por mostrarme con tu llegada mi verdadera razón de ser profesionalmente.

Seré por siempre gracias a ti, amor infinito.

A Daniel, gracias por ser facilitador de inteligencia.

Seré por siempre gracias a ti, un corazón humilde y bondadoso.

A Eri, gracias por ser paño de lágrimas, creadora de risas, Bellota, toma de oxígeno #4, y lo más importante, mi mejor amiga.

Seré por siempre gracias a ti, felicidad incesante.

A mis amigos y compañeros de residencia, gracias por recordarme 24/7 durante 4 años que para estar aquí se necesita desayunar, comer y cenar una cosa...

Seré por siempre gracias a ustedes, resiliente.

A mis adscritos y profesores de residencia, gracias por enseñarme la teoría, la práctica, y lo que se debe ser y no ser.

Seré por siempre gracias a ustedes, una profesional con ética, amor y pasión por mi profesión.

... Gracias a todos por ser pieza fundamental para cumplir este gran sueño mío, el logro es de todos.

ÍNDICE

1. Marco Teórico	5
1.1 Introducción	5
1.2 Definición y Clasificación	6
1.3 Epidemiología	9
1.4 Factores de Riesgo	10
1.5 Fisiopatología	12
1.6 Biomarcadores	15
1.7 Tratamiento	17
2. Justificación	18
3. Planteamiento del Problema	19
4. Objetivo General	19
5. Objetivos Específicos	19
6. Hipótesis	20
7. Tipo de Estudio y Tamaño de Muestra	20
8. Definición de Unidades de Observación	20
9. Criterios de Inclusión	20
10. Criterios de Exclusión	20
11. Criterios de Eliminación	20
12. Variables y Escalas de Medición	21
13. Recolección de la Información	23
14. Análisis de Datos	23
15. Consideraciones Éticas del Estudio	23
16. Consideraciones de Bioseguridad del Estudio	24
17. Recursos Humanos	24
18. Recursos Materiales	24

19.	Recursos Financieros	25
20.	Difusión	25
21.	Resultados	25
22.	Discusión	31
23.	Conclusiones	35
24.	Referencias	36
25.	Anexos	38

Marco Teórico

Introducción

La mortalidad materna es un problema de salud en todos los países en vías de desarrollo; así mismo representa un indicador de la inequidad entre género, desigualdad económica y social entre los individuos, y mala cobertura y calidad de la atención médica, ya que las muertes maternas derivadas de complicaciones obstétricas son evitables.

El paradigma de la muerte materna por complicaciones obstétricas radica en situaciones que deberían ser previsibles como son la enseñanza a la paciente embarazada de signos y síntomas de alarma obstétrica, la vigilancia prenatal temprana y sistemática, el envío de las pacientes con embarazos de alto riesgo a hospitales de segundo y tercer nivel para su seguimiento, y la resolución especializada de las complicaciones obstétricas. ⁽¹⁾

A principios del siglo XX una cantidad importante de mujeres que se embarazaban morían a consecuencia de complicaciones presentadas durante la gestación, identificándose la hemorragia, infección y toxemia como las causas principales de morbimortalidad.

En el siglo XXI, esta elevada mortalidad materna disminuyó considerablemente debido a la implementación de programas de educación, atención prenatal, manejo hospitalario y acciones de planificación familiar.

Según datos de la OMS, las causas de muerte materna pueden ser directas o indirectas. Las causas indirectas representan el menor porcentaje y son consecuencia de enfermedades preexistentes que complican el embarazo. Las causas directas se deben a complicaciones del embarazo y el parto o a intervenciones, incidentes adversos, tratamientos incorrectos o acontecimientos derivados de dichas complicaciones. ⁽²⁾

Los trastornos hipertensivos del embarazo son las complicaciones más comunes en el embarazo, incrementando la morbilidad y la mortalidad materna y fetal, lo cual posee implicaciones económicas significativas para la familia de la paciente y para los servicios de salud; así como alteración en la dinámica familiar. ⁽³⁾

La presión coloidosmótica de las proteínas plasmáticas es una de las fuerzas hemodinámicas que mantiene una perfusión constante en la circulación capilar. En condiciones fisiológicas, la presión coloidosmótica está determinada por las cantidades normales de las principales proteínas circulantes (albúmina, globulinas y fibrinógeno) y presupone la integridad de la pared capilar como barrera semipermeable.

En la preeclampsia-eclampsia, la presión coloidosmótica se encuentra disminuida a partir del vasoespasmo arteriolar, lesión del endotelio capilar y ruptura de su membrana basal, lo que ocasiona fuga de líquido y solutos incluyendo proteínas (básicamente albúmina) al espacio intersticial. La presión coloidosmótica reducida explica la aparición clínica del edema, derrame de serosas, proteinuria y la hipovolemia de diversos grados que presentan las mujeres embarazadas con preeclampsia-eclampsia. ⁽⁴⁾

En el pasado, la interrupción del embarazo era el tratamiento curativo, definitivo y único de los estados hipertensivos graves; sin embargo, actualmente se ha propuesto la estabilización hemodinámica de la paciente para dar continuidad a la gestación con el fin de obtener una mayor edad gestacional y mayor madurez pulmonar para mejorar las condiciones fetales al nacimiento. ⁽⁵⁾

Definición y Clasificación

El objetivo de clasificar las alteraciones hipertensivas durante el embarazo es diferenciar las enfermedades previas a éste, de las que se originan durante la gestación. La clasificación de los estados hipertensivos del embarazo se encuentran comentados en la Tabla 1.

TRASTORNO HIPERTENSIVO DEL EMBARAZO	DEFINICIÓN
Hipertensión Arterial Crónica / Hipertensión Preexistente	Hipertensión presente antes del embarazo o que se desarrolla antes de las 20 semanas de gestación.
Hipertensión Arterial Crónica con Evidencia de Preeclampsia / con Preeclampsia Sobreagregada	Desarrollo de 1 o más de los siguientes criterios antes de la semana 20 de gestación: <ul style="list-style-type: none">• Hipertensión resistente (necesidad de 3 antihipertensivos para el control de la presión arterial).• Proteinuria de nueva aparición o empeoramiento de la misma.<ul style="list-style-type: none">• 1 o más condiciones adversas (ver siguiente tabla).• 1 o más condiciones severas (ver siguiente tabla).
Hipertensión Gestacional	Hipertensión que se desarrolla por primera vez después de la semana 20 de gestación con presión arterial sistólica ≥ 140 mmHg y/o presión arterial diastólica ≥ 90 mmHg.
Preeclampsia	Hipertensión que se presenta en el embarazo (TA sistólica ≥ 140 mmHg o TA diastólica ≥ 90 mmHg en 2 ocasiones con un margen de al menos 4 horas después de la semana 20 de gestación en una mujer con presión arterial normal antes del embarazo) y uno o más de los siguientes puntos: <ul style="list-style-type: none">• Proteinuria de nueva aparición (igual o mayor a 300 mg en recolección de orina de 24 h).• Labstix con lectura de 1+ solo si no se dispone de otro método cuantitativo.<ul style="list-style-type: none">• Relación proteína/creatinina ≥ 0.28 mg/dL.• En ausencia de proteinuria, 1 o más condiciones adversas.

Preeclampsia con Datos de Severidad	Preeclampsia con 1 o más complicaciones adversas o severas.
--	---

Tabla 1. Clasificación de los Trastornos Hipertensivos del Embarazo. Tomado de Prevención, diagnóstico y tratamiento de la Preeclampsia en segundo y tercer nivel de atención, Instituto Mexicano del Seguro Social; Ciudad de México, 16/03/2017.

ÓRGANO O SISTEMA AFECTADO	CONDICIONES ADVERSAS	COMPLICACIONES SEVERAS
Presión Sanguínea	Presión sanguínea sistólica igual o mayor a 160mmHg o presión sanguínea diastólica igual o mayor a 110 en 2 ocasiones con un margen de al menos 4 horas con la paciente descansando.	
Escala de Coma de Glasgow	<ul style="list-style-type: none"> - Dolor de cabeza - Síntomas visuales 	<ul style="list-style-type: none"> - Eclampsia - Síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible - Ceguera o desprendimiento de retina - Glasgow menor a 13 - Apoplejía, ataque de isquemia transitoria, déficit neurológico reversible
Cardiorrespiratorio	<ul style="list-style-type: none"> - Dolor torácico - Disnea - Saturación de oxígeno menor al 97% 	<ul style="list-style-type: none"> - Hipertensión severa descontrolada (después de 12 hrs a pesar del uso de 3 agentes hipertensivos) - Saturación de oxígeno menor al 90% , necesidad de más del 50% de oxígeno en menos de 1 hora, intubación, edema pulmonar - Soporte inotrópico positivo - Isquemia o infarto al miocardio

<p>Hematológico</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Elevación del conteo de leucocitos - Elevación del tiempo de protrombina o púrpura trombocitopénica - Conteo plaquetario disminuido menor a 100,000/microlitro 	<ul style="list-style-type: none"> - Conteo plaquetario menor a 50,000 - Transfusión de algún producto sanguíneo
<p>Renal</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Elevación de la creatinina sérica - Elevación del ácido úrico sérico 	<ul style="list-style-type: none"> - Daño renal agudo (creatinina mayor a 1.1 mg/dl o una duplicación de la concentración de creatinina sérica sin enfermedad renal previa) - Indicación nueva para diálisis
<p>Hepático</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Náusea o vómito - Dolor en el cuadrante superior derecho abdominal - Elevación sérica de AST,ALT, LDH o Bilirrubina - Disminución plasmática de albúmina 	<ul style="list-style-type: none"> - Disfunción hepática (INR mayor a 2 en ausencia de CID o uso de warfarina) - Ruptura hepática o hematoma
<p>Feto-Placentario</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Frecuencia cardiaca fetal no Tranquilizadora - RCIU - Oligohidramnios - Ausencia o flujo reverso al final de la diástole en la flujometría Doppler 	<ul style="list-style-type: none"> - Desprendimiento con evidencia de compromiso materno o fetal - Onda A reversa del ductus venosus - Óbito

Tabla 2. Condiciones adversas o complicaciones severas de la Preeclampsia. Tomado de Prevención, diagnóstico y tratamiento de la Preeclampsia en segundo y tercer nivel de atención, Instituto Mexicano del Seguro Social; Ciudad de México, 16/03/2017.

En el comportamiento intravascular las proteínas permanecen confinadas en el interior de los capilares, y son las moléculas que ejercen la mayor fuerza osmótica efectiva que se opone a la salida de agua fuera del árbol vascular. Por tanto, la presión osmótica del plasma se debe mayoritariamente a la concentración de proteínas

plasmáticas, por lo que se denomina presión oncótica o coloidosmótica plasmática. La albúmina ejerce entre el 75-85% de la presión oncótica del plasma, el resto lo forman las globulinas y, en muy menor proporción, el fibrinógeno.

La presión coloidosmótica en el capilar es normalmente alrededor de 20mmHg, mientras que la presión coloidosmótica del intersticio para extraer fluido desde el espacio vascular es normalmente cercana a cero. (6)

Como bien sabemos, la albúmina es la proteína más abundante en el plasma. Está constituida por 585 aminoácidos unidos por puentes disulfuro, con un peso molecular de 67000 Dalton. El contenido total de albúmina en el organismo es de más de 300 gramos, de los cuales el 40% se encuentran en el plasma. Al existir una pérdida sanguínea de 500 ml, se pierde el 4% de la albúmina corporal total y es reemplazado en 3 días por la síntesis hepática.

La concentración normal de proteínas totales del plasma es 6.2 – 7.9 g/dL con una concentración de albúmina de 3.6 – 5.2 g/dL. La albúmina ejerce del 75% al 85% de la presión oncótica de la sangre dado que 1 gramo de albúmina se une a 18 ml de agua. Se sintetiza en las células hepáticas, pasa a la circulación a través de los sinusoides y se mantiene en la circulación por 21 días. En caso de ameritarse la administración parenteral de albúmina humana, es necesario saber que tiene una vida media de 16 horas y se requieren 48 horas para alcanzar el equilibrio entre los compartimientos intravascular e intersticial. (7)

Se sabe que las complicaciones fetales asociadas a los estados hipertensivos del embarazo son las siguientes: prematuridad, síndrome de insuficiencia respiratoria, restricción del crecimiento intrauterino, estado fetal no confiable; así como otras complicaciones probablemente asociadas a la prematuridad, tales como enterocolitis necrotizante, hiperbilirrubinemia, hemorragia de tubo digestivo, neumonía, leucoencefalopatía, displasia broncopulmonar, hemorragia intraventricular, etc. (5)

Epidemiología

Se estima que la incidencia de las enfermedades hipertensivas del embarazo es de 5 a 10%. En las últimas dos décadas, la incidencia de hipertensión gestacional y preeclampsia han incrementado, y las mujeres con hipertensión crónica se ha demostrado tienen un incremento marcado en el riesgo de pronóstico adverso materno y fetal.

En el mundo, cada año, los desórdenes hipertensivos durante el embarazo representan 50 000 muertes maternas y 900 000 perinatales, además de predisponer para la presentación de complicaciones cardiovasculares en el futuro, y de que los hijos puedan padecer hipertensión arterial y síndrome metabólico en edades tempranas.

En Latinoamérica y el Caribe la preeclampsia causa 25.7 % de las muertes maternas y en los últimas dos décadas se ha producido un aumento de su incidencia hasta un 25%.

La incidencia de los desórdenes hipertensivos en la gestación está aumentando, entre otros factores, debido a un incremento global de la edad materna, la obesidad, la tecnología de reproducción asistida, y las comorbilidades médicas que predisponen a la preeclampsia, como la diabetes, la hipertensión y la enfermedad renal. (3)

La prevalencia de la preeclampsia es de 2 a 8% en países industrializados e incluso de 10% en países en vías de desarrollo; en Estados Unidos es de 3.4%. Sin embargo, la incidencia ha mostrado un aumento del 25% en todo el mundo. (8)

La incidencia global de preeclampsia, eclampsia e hipertensión arterial crónica es de 2.16, 0.28 y 0.29%, respectivamente. Los eventos cercanos al fallo materno son ocho veces más frecuentes en pacientes con preeclampsia y más de 60 veces en quienes padecen eclampsia. ⁽⁹⁾

Se estiman de 50,000 a 60,000 muertes anuales relacionadas con preeclampsia en todo el mundo. Además, por cada muerte materna hay 50 a 100 mujeres con secuelas relacionadas con la preeclampsia, pues representa un factor de riesgo a futuro de enfermedades cardiovasculares y metabólicas. Representa además, la principal causa de recién nacidos pretérmino. ⁽¹⁰⁾

En México, la preeclampsia constituye la principal causa de muerte materna en las instituciones que conforman el Sistema Nacional de Salud. Se presentan 2.1 millones de embarazos cada año y cerca de 250 000 a 300 000 tienen complicaciones, cada año 30 000 mujeres quedan con secuelas obstétricas que las convierten en discapacitadas. Sin embargo, aunque el 85% de las defunciones maternas son prevenibles, en promedio, aún fallecen anualmente 1 000 mujeres. ⁽¹¹⁾

A nivel nacional, en la semana epidemiológica 52 del año 2019, la razón de mortalidad materna calculada fue de 31.1 defunciones por cada 100 mil nacimientos estimados, lo cual representa una disminución de 3.6% respecto de lo registrado a la misma fecha del año pasado. Las principales causas de defunción fueron: hemorragia obstétrica (20.4%), enfermedad hipertensiva, edema y proteinuria en el embarazo, el parto y el puerperio (20.6%), y aborto (9.0%). Las entidades con más defunciones maternas fueron: Estado de México (77), Chiapas (57), Veracruz (48), Jalisco (46), y Guerrero (42). En conjunto suman el 39.1% de las defunciones registradas. ⁽¹²⁾

Para la semana epidemiológica 52 del año 2019, la razón de mortalidad materna calculada fue de 46.6 defunciones por cada 100 mil nacimientos estimados, lo que representa un incremento del 37.8% en la razón respecto a la misma semana epidemiológica del año anterior. Las principales causas de defunción fueron: COVID-19 con virus SARS-Cov2 confirmado (21.6%); COVID-19 sin virus identificado (4.9%); enfermedad hipertensiva, edema y proteinuria en el embarazo, el parto y el puerperio (15.1%); y hemorragia obstétrica (13.8%). Las entidades con más defunciones maternas fueron: Edo. de México (121), Chiapas (65), Puebla (51), Jalisco (49), Chihuahua y CDMX (45). En conjunto suman el 40.3% de las defunciones registradas. ⁽¹³⁾

Para este momento, la semana epidemiológica 13 del año en curso, la razón de mortalidad materna calculada es de 54.6 defunciones por cada 100 mil nacimientos estimados, lo que representa un incremento del 95.4% en la razón respecto a la misma semana epidemiológica del año anterior. Las principales causas de defunción son: COVID-19 con virus SARS-Cov2 confirmado (46.2%); COVID-19 sin virus identificado (4.5%); y edema, proteinuria y trastornos hipertensivos que complican el embarazo, el parto y el puerperio (11.7%). Las entidades con más defunciones maternas fueron: Edo. de México (48), CDMX (27), Jalisco (20), Puebla (15), Coahuila, Michoacán, Nuevo León y Veracruz (13). En conjunto suman el 60.9% de las defunciones registradas. ⁽¹⁴⁾

Factores de Riesgo

Existen diversos factores de riesgo identificados que intervienen en el desarrollo de esta afección.

- FACTORES HEREDITARIOS: Las enfermedades hipertensivas tienen una incidencia mayor en mujeres cuyas madres desarrollaron la enfermedad, lo que sugiere la implicación de un factor genético. De igual manera, una mujer que se embaraza de un hombre que procreó un hijo con una pareja que desarrolló preeclampsia tiene 2 veces más riesgo de padecer la afección; así como el varón producto de un embarazo complicado por enfermedad hipertensiva tiene dos veces más de probabilidades de que en la etapa de gestación de alguno de sus hijos se desarrolle alguna enfermedad hipertensiva. Por lo cual, parece existir una disposición genética transmitida tanto por la rama materna como por la rama paterna.

- **ANTECEDENTES PERSONALES:** La paciente que desarrolló alguna enfermedad hipertensiva en su primer embarazo, especialmente preeclampsia, tiene 7 veces más riesgo de volver a padecerlo en los siguientes embarazos. La diabetes mellitus preexistente aumenta el riesgo de desarrollar preeclampsia y la incidencia es proporcional al grado de nefropatía que se presente. Un embarazo múltiple triplica el riesgo de padecer enfermedades hipertensivas. El mayor tamaño de la placenta en los dos últimos casos es la causa. Las pacientes con hipertensión crónica preexistente tienen mayor riesgo de desarrollar preeclampsia. Las enfermedades autoinmunes, como el síndrome antifosfolípido o el lupus eritematoso sistémico, aumenta significativamente el riesgo de padecer enfermedades hipertensivas, especialmente preeclampsia.
- **FACTORES MATERNOS:** Una mujer que se embaraza a partir de los 40 años de edad presenta 2 veces más riesgo de desarrollar preeclampsia; además a partir de los 34 años de edad el riesgo aumenta 30% cada año. La nuliparidad triplica el riesgo de enfermedades hipertensivas; y cuando una mujer cambia de pareja sexual, para el siguiente embarazo el riesgo de que padezca enfermedades hipertensivas, en especial preeclampsia, se acerca a los valores que se manejan con la nuliparidad, lo que sugiere la implicación de un componente inmunológico. Cuando el intervalo entre cada embarazo es mayor a 10 años el riesgo de sufrir preeclampsia también se asemeja al de la nuliparidad. Las mujeres con IMC mayor a 30 durante el embarazo tienen mayor riesgo de padecer enfermedades hipertensivas
- **FACTORES AMBIENTALES:** Las áreas rurales o marginadas se asocian a mayor desarrollo de enfermedades hipertensivas secundario a una dieta inadecuada por deficiencia de selenio, calcio, zinc, ácidos grasos esenciales, vitaminas C y E. También se ha observado un aumento del riesgo de enfermedades hipertensivas en mujeres que trabajan durante el embarazo. ⁽²⁾

CONDICIÓN	RIESGO RELATIVO
Nuliparidad	2.91
Edad > 40 años primípara	1.68
Edad > 40 años múltipara	1.96
Historia familiar de preeclampsia	2.90
Antecedente de preeclampsia en embarazo previos	7.19

Embarazo múltiple	2.90
Periodo intergenésico mayor a 10 años	1.12
Primiparidad	2.91
IMC > 30 kg/m²	2.47
Enfermedades preexistentes	3.60
Enfermedades autoinmunes	9.72
Historia familiar o inicio temprano de enfermedad cardiovascular	2.0 – 3.0
Diabetes pregestacional	3.56
Presión arterial > 130/80 mmHg	1.40 – 2.40

Tabla 3. Factores de riesgo asociados al desarrollo de preeclampsia. Tomado de Prevención, diagnóstico y tratamiento de la Preeclampsia en segundo y tercer nivel de atención, Instituto Mexicano del Seguro Social; Ciudad de México, 16/03/2017.

El daño endotelial es la pieza clave en la fisiopatología por lo que las condiciones patológicas que contribuyen a una lesión endotelial también aumentan el riesgo de padecer enfermedades hipertensivas. ⁽¹⁾

Fisiopatología

Durante las últimas 3 décadas, los efectos fetales se han incluido para designar varios fenotipos: preeclampsia con o sin restricción del crecimiento intrauterino, así como el tiempo de inicio de los síntomas, antes o después de las 34 semanas de gestación.

Se ha demostrado que la placenta deficiente, caracterizada por la invasión de trofoblasto superficial y la conversión deficiente de la arteria espiral es característica de los trastornos hipertensivos gestacionales y la preeclampsia. Un embarazo saludable requiere la integración de interacciones entre los sistemas materno, fetal y placentario. Algunos casos de preeclampsia parecen tener su origen en la patología placentaria y otros en la mala adaptación cardíaca materna. ⁽¹⁾

Las adaptaciones cardiovasculares maternas normales durante el embarazo incluyen aumento del gasto cardíaco y del volumen sanguíneo, y reducción de la resistencia vascular sistémica y la presión arterial. La distribución del gasto cardíaco al útero aumenta del 3.5% al inicio del embarazo al 5.6% en el segundo trimestre y al 12% al

término; el gasto cardíaco aumenta aproximadamente 45% en el embarazo único normal e incluso más en los gemelos. La adaptación cardíaca materna se asemeja a la respuesta hipertrófica fisiológica al ejercicio; sin embargo, algunas condiciones, como la hipertensión crónica o el aumento de la poscarga, pueden conducir a una hipertrofia patológica por remodelación concéntrica del ventrículo izquierdo. El remodelado cardíaco normal y las diferencias entre el remodelado excéntrico y concéntrico se miden mediante parámetros morfométricos y funcionales tales como el grosor de la pared ventricular, el grosor del tabique, el diámetro ventricular, las dimensiones auriculares, etc. Éstos evalúan las modificaciones morfológicas provocadas por las crecientes demandas del embarazo y la sobrecarga de volumen y los cambios en los factores circulantes. Los parámetros funcionales se centran principalmente en la función del ventrículo izquierdo y su adaptación durante el embarazo. Estos incluyen el volumen sistólico (volumen de sangre bombeada en cada sístole, calculado como volumen diastólico final - volumen sistólico final), gasto cardíaco (frecuencia cardíaca x volumen sistólico), medidas de resistencia vascular (resistencia vascular sistémica o resistencia periférica total, calculada como $80 \times [\text{presión arterial media} - \text{presión venosa central}] / \text{gasto cardíaco}$) y tiempo de relajación isovolumétrica (medido desde el cierre de la válvula aórtica hasta el inicio del llenado mediante la apertura de la válvula mitral). En metaanálisis que reportan los parámetros cardíacos maternos a lo largo de los trimestres, se demostró que los resultados eran mixtos. A partir de las 32 semanas de gestación, el gasto cardíaco, el volumen sistólico y la frecuencia cardíaca aumentan, permanecen iguales o disminuyen. Las inconsistencias parecen ser por las diferencias en las poblaciones y las tecnologías usadas para obtener las mediciones.

Se ha investigado el vínculo entre la adaptación cardíaca materna y la mala adaptación cardíaca que genera posteriormente la preeclampsia. Los cambios observados en los corazones maternos comenzaron temprano en su embarazo y persistieron después del parto. Se ha demostrado que los embarazos a término con preeclampsia tienen corazones adaptados de manera diferente a los embarazo pretérminos con preeclampsia. Ambos tipos muestran aumento en la presión arterial media, índice de resistencia vascular total, grosor relativo de la pared y geometría alterada; sin embargo, en los embarazos prematuros con preeclampsia muestran mayor hipertrofia, alteración de la relajación, disfunción diastólica y sistólica, y disminución del índice de volumen sistólico y del índice cardíaco, lo que indica un empeoramiento de la disfunción. ⁽¹⁵⁾

Ghossein-Doha et al estudiaron a 51 mujeres que desarrollaron preeclampsia de inicio temprano en embarazos previos y observaron que la preeclampsia reapareció en 14 mujeres las cuales presentaron un índice de masa ventricular izquierdo y un volumen sistólico más bajos antes del embarazo y una frecuencia cardíaca más alta.

Valensise et al comparó el Doppler de la arteria uterina y las medidas funcionales ecocardiográficas de más de 1300 mujeres asintomáticas a las 24 semanas de gestación y compararon los grupos que desarrollaron preeclampsia de inicio temprano o tardío. De las 107 mujeres que desarrollaron preeclampsia, 75 manifestaron enfermedad de inicio temprano y 32 de inicio tardío. Las mujeres con enfermedad de inicio temprano tenían un grosor de pared y diámetros ventriculares más pequeños y un CO más bajo, resultado de un llenado insuficiente por un estado de sobrecarga de presión y un patrón de hipertrofia concéntrica. La preeclampsia de inicio tardío mostró ventrículos más grandes, con espesor de pared intermedio y alto CO, lo cual indica ventrículos hipertrofiados por sobrellenado sin sobrecarga de presión. Los grupos también mostraron diferencias estadísticamente significativas en la resistencia vascular total, siendo alto en los casos de inicio temprano y bajo en los casos de inicio tardío. Los casos de inicio precoz mostraron una mayor alteración de la función diastólica, como medidas auriculares inferiores. La muesca de la arteria uterina a las 24 semanas de gestación se observó 4 veces más en mujeres que desarrollaron enfermedad de inicio temprano que tardío. Se ha observado en estudios la evidencia de hipertrofia cardíaca materna impulsada por hormonas asociadas con el embarazo, especialmente progesterona, durante el primer trimestre del embarazo. La progesterona induce una reducción de la resistencia vascular periférica iniciando el aumento de la sobrecarga de volumen y los cambios funcionales subsiguientes. El aumento de la progesterona activa calcineurina, que a su vez induce vías que producen hipertrofia cardíaca.

Las adaptaciones anatómicas y funcionales observadas en el corazón por el ejercicio se pueden observar en las adaptaciones fisiológicas en el embarazo normal, con la diferencia de que en el ejercicio se crea una sobrecarga de volumen esporádica y la correspondiente adaptación durante el estado de reposo, mientras que el embarazo es un estado continuo y progresivo.

El ejercicio mejora la placentación a través de alteraciones en la presión de perfusión y la disponibilidad de oxígeno que afecta la invasión y proliferación de las células trofoblásticas. Los episodios de hipoxia y reducción de la perfusión placentaria inducida por el ejercicio podrían beneficiar el desarrollo placentario al promover la proliferación celular y la angiogénesis mediante un mejor equilibrio angiogénico-antiangiogénico, lo que a su vez puede reducir el riesgo de preeclampsia. Por lo tanto, el modelo cardiovascular de la preeclampsia sostiene que la reserva cardiovascular deficiente previa al embarazo o las demandas cardiovasculares excesivas durante el embarazo son los precursores de la preeclampsia. ⁽¹⁶⁾

En el embarazo normal, el factor angiogénico PIGF (factor de crecimiento derivado de la placenta) y el factor antiangiogénico sFlt-1 (tirosina quinasa-1 soluble similar a fms) están equilibrados, pero desequilibrados en preeclampsia con aumento de sFlt-1 y disminución de PIGF.

El éxito del embarazo depende de la integración de los factores maternos y su impacto en el feto, y de factores fetales en el útero y otros órganos maternos. La implantación y la placentación durante el primer trimestre del embarazo son la base del desarrollo fetal normal y de un embarazo saludable. ⁽¹⁵⁾

La placentación anormal es de las principales teorías que explican la fisiopatología de la preeclampsia. Durante este proceso, el sincitiotrofoblasto debe erosionar el tejido materno para alcanzar la decidua y después los sinusoides de las arterias espirales del útero. Fluye sangre de las arterias espirales a las lagunas del sincitio y se establece la circulación uteroplacentaria, con sus 2 fases: la primera se produce hasta antes de las 12 semanas, en la cual se presenta la penetración de la decidua; la segunda, se establece entre las 15 y 20 semanas, donde la penetración alcanza el miometrio y las arterias espirales, de manera que lleva la sangre a las lagunas de las vellosidades transformando los vasos sanguíneos de pequeño diámetro y alta resistencia vascular en vasos de baja resistencia y alta capacitancia, asegurando una distribución adecuada de la sangre materna a la unidad útero-placentaria.

En la preeclampsia ocurre un defecto de placentación, pues existe un defecto en la penetración inicial y en la penetración total de las arterias espirales.

La invasión deficiente produce hipoperfusión y disminución del volumen placentario, así como de la superficie de las vellosidades coriales, arteriopatía decidual e hipermaduración de dichas vellosidades.

La hipoperfusión placentaria se presenta frecuentemente en la preeclampsia de inicio precoz en comparación con la de inicio tardío. Finalmente, la placenta con una deficiente invasión trofoblástica con estados de hipoperfusión prolongados y estrés oxidativo, genera moléculas que llevan a la disfunción endotelial materna.

El fracaso del proceso de placentación en sus 2 etapas, conlleva a la aparición de isquemia uteroplacentaria por la pérdida del sistema de baja resistencia. Al presentarse hipoxia placentaria se liberan citoquinas IL1, IL6 y factor de necrosis tumoral, las cuales penetran en la circulación materna y ocasionan daño endotelial en la placenta y sistémico. Por lo tanto, se altera la producción de mediadores vasoactivos del endotelio y se pierde el equilibrio entre factores relajantes y constrictores apareciendo la hipertensión arterial. ⁽¹⁶⁾

La implantación y el desarrollo inicial de la placenta implican interacciones entre células fetales y maternas. Las células inmunes comprenden aproximadamente el 40% de las células dentro de la decidua y son necesarios para proteger la placenta y el feto de los patógenos. Dentro del lecho placentario, las células maternas y fetales se entremezclan. Los trofoblastos se bañan en sangre materna e invaden las arterias espirales uterinas, evitando el

ataque de las células NK residentes, que comprenden del 50% al 70% de los linfocitos deciduales. Esto se logra a través de mecanismos que permiten un ambiente no alógeno: regulación negativa del antígeno leucocitario humano altamente polimórfico (HLA)-A y antígenos HLA-B en el sincitiotrofoblasto mientras que el trofoblasto invasivo expresa HLA-G de bajo polimorfismo.

Las células NK producen quimiocinas, factores de crecimiento, citocinas y factores angiogénicos vitales para el desarrollo y mantenimiento de la interfase materno-fetal. El número de células NK es mayor en el primer trimestre del embarazo, y al comienzo del segundo trimestre del embarazo, y disminuyen conforme se completa la conversión de las arterias espirales y se produce la remodelación de la vasculatura placentaria. Las células NK de mujeres que ya han tenido hijos muestran mejor expresión en receptores celulares y una producción enriquecida de factores angiogénicos y citocinas en comparación con las células NK de mujeres nulíparas y muestran una producción superior de factor de crecimiento y modulación inmune, activación de NK, interleucinas, regulación hormonal y ligandos y receptores de quimiocinas y pueden actuar con mayor eficiencia para remodelar el lecho placentario, lo que resulta en una placentación mejorada y un riesgo menor de desarrollo de preeclampsia.

Muchos sistemas y afecciones maternos y fetales pueden estar implicados en el desarrollo de la preeclampsia. Algunos son fisiológicos, pero ponen a prueba la capacidad materna de adaptarse, como los gemelos y los embarazos múltiples de orden superior, el embarazo prolongado o la macrosomía fetal. Otros pueden insinuar una dificultad subyacente o preexistente para hacer frente a las demandas del embarazo, como la edad materna avanzada, la obesidad, la hipertensión crónica, la diabetes u otras enfermedades sistémicas. Las etiologías placentarias de la preeclampsia incluyen la mola hidatidiforme, embarazo abdominal, trisomía 13 y desequilibrios de sFlt-1 y PlGF. ⁽¹⁵⁾

Durante el embarazo, la presión coloidosmótica plasmática disminuye de forma fisiológica por la hemodilución derivada de la retención de agua y la expansión vascular. Lo antes mencionado, aunado a la pérdida de las uniones intercelulares, la lesión y muerte de las células endoteliales, la ruptura de su membrana basal y la microtrombosis presentes en los estados hipertensivos del embarazo incrementan la extravasación de líquido, solutos y proteínas (especialmente albúmina).

La disminución de la albúmina en sangre ocurre por la pérdida urinaria presentándose la proteinuria anormal o por la fuga hacia el intersticio generándose el edema, y por consiguiente, la disminución de la presión coloidosmótica plasmática. ⁽¹⁷⁾

Biomarcadores

Los marcadores plasmáticos antiangiogénicos (forma soluble de tirosina kinasa sFlt-1 y la endoglina soluble) y proangiogénicos (factor de crecimiento placentario PlGF y factor de crecimiento vascular endotelial VEGF) han sido evaluados como potenciales predictores de preeclampsia. La forma soluble de tirosina kinasa (sFlt-1) se elevan 4-5 semanas antes del inicio de los síntomas, mientras que el factor de crecimiento placentario (PlGF) disminuye de las 9-11 semanas antes de que aparezca la hipertensión y proteinuria. La concentración de endoglina soluble en embarazos asociados con preeclampsia aumenta en comparación con los embarazos controles entre las 14-16 semanas de gestación. De igual manera las formas solubles de tirosina quinasa 1 y el factor de crecimiento placentario aumentan desde el primer y hasta el segundo trimestre. Sin embargo, la tasa de incremento del factor de crecimiento placentario fue diferente en embarazos que desarrollaron preeclampsia.

La sensibilidad y especificidad de la flujometría de la arteria uterina en la predicción de preeclampsia entre la semana 11 y 14 de gestación es de 47.8% y 92.1% respectivamente. Por lo que para la predicción de preeclampsia la combinación de los factores maternos y la medición del índice de pulsatilidad de la arteria uterina mejora la

tasa de detección del 36-59% con tasa de falsos positivos menor al 5%. El cribado combinado por factores maternos y determinación del índice de pulsatilidad de la arteria uterina a la semana 11.0 a 13.6 semana tiene una detección de 90% para preeclampsia temprana con una tasa de falso positivo de 10%, si se relaciona este resultado con la determinación del índice de pulsatilidad de la arteria uterina en la semana 21.0 a 24.6, la tasa de detección para preeclampsia temprana es de 90% con una reducción en la tasa de falsos positivos de 5%. Por ende, en pacientes con embarazo y alto riesgo de preeclampsia por presencia de factores de riesgo, es recomendable realizar determinación del índice de pulsatilidad de la arteria uterina en primer y segundo trimestre. (3)

La presión coloidosmótica se puede medir utilizando los valores de la concentración de las proteínas totales circulantes o bien de albúmina y globulinas a partir de una muestra de sangre venosa. Briones y colaboradores concluyeron que en la Ciudad de México la presión coloidosmótica en mujeres sanas no gestantes fue de 26.9 mmHg, en pacientes con embarazo normoevolutivo fue de 24 +/- 4.4 mmHg y en mujeres embarazadas con preeclampsia-eclampsia fue de 15.3 +/- 4.5 mmHg. De igual manera, se sabe que la proporción resultante de medir la presión coloidosmótica (mmHg) entre la presión arterial media (mmHg), índice de Briones, en el embarazo fisiológico de término es de 0.22 +/- 0.02 y en las mujeres embarazadas con preeclampsia-eclampsia la media es de 0.11 +/- 0.03. Por lo que ambas mediciones tienen utilidad clínica como parámetros de referencia para evaluar cuantitativamente la fuga capilar en las pacientes con preeclampsia-eclampsia.

La presión coloidosmótica (mmHg) se puede calcular con distintas fórmulas:

1. A partir de la concentración plasmática de albúmina y globulinas (g/dl) en una muestra de sangre venosa, utilizando la siguiente fórmula:

$$\text{PCO (mmHg)} = (\text{albúmina sérica}) 5.54 + (\text{globulinas séricas}) 1.43$$

(4)

2. La fórmula de Landis y Pappenheimer:

Fórmula 1

$$\text{PCO} = 2.1 (\text{PT}) + 0.16 (\text{PT})^2 + 0.009(\text{PT})^3 \pm 2.04$$

Fórmula 2

$$\text{PCO} = 2.39 (\text{PT}) + 0.138 (\text{PT})^2 + 0.00957 (\text{PT})^3 \pm 1.78$$

En México, en 1981, se comprobó que estas fórmulas correlacionaban perfectamente con las medidas de los oncómetros; sin embargo, para el paciente grave tuvo mejor correlación clínica la fórmula 1.

3. Fórmula de Nematbakhsh y Moradi:

$$\text{PCO - NM} = (4,0814 \times (\text{Alb} / \text{Glob}) \times (\text{TP}) / [(\text{Alb} / \text{Glob}) + 0,0153 \text{ TP}]$$

Alb: albúmina; Glob: globulinas; TP: Proteínas Totales

**Cálculo de la fracción de
Albúmina y proteínas según Nematbakhsh y
Moradi (104)**

$$\text{Alb / Glob} = \text{Alb} / (\text{TP} - \text{Alb})$$

Alb: albúmina; Glob: globulinas; TP: Proteínas Totales

(6)

Tratamiento

Como parte del tratamiento de las enfermedades hipertensivas es necesario conocer los distintos tratamientos tanto para manejo ambulatorio como para crisis hipertensivas, los cuales se describen en la Tabla 4 y 5.

MANEJO ANTIHIPERTENSIVO		
MEDICAMENTO	DOSIS	DOSIS MÁXIMA
Alfametildopa	250-500 mg VO cada 8 horas	2 g/día
Labetalol	100-400 mg VO cada 12 horas	1200 mg/día
Nifedipina	20-60 mg VO de liberación prolongada cada 24 horas	120 mg/día
Metoprolol	100-200 mg VO cada 8-12 horas	400 mg/día
Hidralazina	25-50 mg VO cada 6 horas	200 mg/día

Tabla 4. Fármacos antihipertensivos utilizados en preeclampsia. Modificado de Prevención, diagnóstico y tratamiento de la Preeclampsia en segundo y tercer nivel de atención, Instituto Mexicano del Seguro Social; Ciudad de México, 16/03/2017.

MANEJO ANTIHIPERTENSIVO EN CRISIS HIPERTENSIVA				
MEDICAMENTO	DOSIS	TIEMPO INICIO	PICO MÁXIMO	DURACIÓN
Labetalol Primera Línea	20-40 mg en bolo cada 10-15 min o en infusión 1-2 mg/min Dosis máxima: 220 mg	5 min	30 min	4 horas

Nifedipina Primera Línea	10 mg VO cada 10-15 min Dosis máxima: 50 mg	5-10 min	30 min	6 horas
Hidralazina Segunda Línea	5-10 mg en bolo o infusión a 0.5-10 mg/hora. Dosis máxima: 30 mg	5 min	30 min	45 min

Tabla 5. Fármacos antihipertensivos intravenosos utilizados en la crisis hipertensiva en la preeclampsia severa. Modificado de Prevención, diagnóstico y tratamiento de la Preeclampsia en segundo y tercer nivel de atención, Instituto Mexicano del Seguro Social; Ciudad de México, 16/03/2017.

La presión coloidosmótica disminuida en las pacientes embarazadas con estados hipertensivos, especialmente preeclampsia-eclampsia, se relaciona con mayor frecuencia de edema cerebral y pulmonar. Además, se ha planteado que la presión coloidosmótica baja puede ser un factor predictor de la presencia de eclampsia, y en general se ha observado mayor índice de mortalidad materna.

Por lo antes comentado, se sugiere hacer uso de la terapia de reemplazo con albúmina humana parenteral para corregir la presión coloidosmótica en las pacientes con preeclampsia-eclampsia ocupando como parámetro un valor de presión coloidosmótica menor a 15mmHg con el fin de evitar el síndrome de fuga capilar y sus complicaciones asociadas. (4)

La solución de albúmina exógena es isoosmótica con el plasma y suele ser utilizada como agente expansor de la volemia. La albúmina se administra a dosis de 37 gramos en 24 horas lo que equivale a un frasco de 50 ml de albúmina al 25% cada 8 horas. El poder de expansión de la albúmina equivale a 450 ml en 60 min. 1 g de albúmina ejerce una presión oncótica de 5.54 mmHg y 1 gr de globulina una presión oncótica de 1.43 mmHg.

En múltiples estudios se han demostrado resultados alentadores en pacientes en estado crítico con reemplazo parenteral de albúmina humana exógena, sin embargo su uso en pacientes embarazadas con enfermedades hipertensivas, especialmente aquellas de mayor gravedad, no ha sido del todo estudiado. (7)

Ya que el curso clínico habitual de los estados hipertensivos del embarazo se caracteriza por deterioro progresivo de las condiciones maternas y fetales, se recomienda que en el caso de la preeclampsia con datos de severidad se realice la interrupción inmediata del embarazo en caso de presentarse después de las 34 semanas de gestación. Sin embargo, existe controversia sobre el manejo de la preeclampsia con datos de severidad antes de la semana 34, sobre todo si las condiciones maternas y fetales son estables. Recordemos que el principal objetivo debe ser la seguridad de la madre, y aunque la interrupción del embarazo pudiera ser lo mejor para ella, esto pudiera no ser lo mejor especialmente para los fetos muy prematuros. (5)

Justificación

El cálculo de la presión coloidosmótica en las pacientes con estados hipertensivos del embarazo nos permite conocer la evolución de los mismos ya que el comportamiento de dicha presión está fuertemente relacionado con la gravedad de los estados hipertensivos.

Planteamiento del Problema

Como es bien sabido por el gremio médico, desde hace varias décadas los estados hipertensivos del embarazo y sus complicaciones oscilan entre las tres primeras causas de muerte materna en nuestro país durante la gestación e incluso durante el puerperio; y no sólo suponen una alta morbimortalidad materna, sino que de igual manera son generadores de una alta morbimortalidad fetal.

La presión coloidosmótica al ser ejercida por las proteínas del organismo, se ha utilizado como una medición para la evaluación diaria de pacientes en estado crítico, ya que éste parámetro se ocupa como índice de supervivencia.

En las pacientes embarazadas, por cambios fisiológicos propios del estado grávido, la presión coloidosmótica tiende a disminuir notablemente ya que se presenta una disminución en la síntesis de albúmina, existe un incremento del volumen intravascular generando un estado dilucional global, se genera una redistribución de líquidos y está presente el efecto de las sustancias vasodilatadoras habituales.

Dado que difícilmente se dispone de un oncómetro para poder medir de forma exacta la presión coloidosmótica, se han empleado fórmulas que permiten efectuar el cálculo de dicha presión con resultados muy similares a las mediciones directas.

Dada la importancia de dichos padecimientos y por la relación que existe entre los cambios fisiológicos del embarazo asociados a la presión coloidosmótica en los estados hipertensivos del embarazo, proponemos la siguiente pregunta de investigación:

¿Cuál es la asociación entre la presión coloidosmótica y los estados hipertensivos como marcador de gravedad en las pacientes embarazadas?

Objetivo General

Describir la asociación existente entre los diferentes estados hipertensivos del embarazo y la variación de la presión coloidosmótica.

Objetivos Específicos

- Describir el perfil epidemiológico de las pacientes con enfermedad hipertensiva del embarazo.
- Correlacionar tipos de enfermedad hipertensiva en el embarazo con el valor de la presión coloidosmótica, APGAR al momento del nacimiento, APGAR a los 5 minutos del nacimiento, sangrado, edad gestacional, peso fetal y la vía de resolución del embarazo

Hipótesis

Si bien es cierto que las pacientes embarazadas tienen disminuida la presión coloidosmótica por cambios fisiológicos propios del embarazo, se ha observado que las pacientes que cursan con enfermedades hipertensivas presentan una disminución aún mayor en la misma. Dado que la presión coloidosmótica se utiliza en pacientes críticos como índice de supervivencia; se propone la siguiente hipótesis: A menor presión coloidosmótica, mayor severidad del estado hipertensivo y por ende mayor gravedad de la paciente.

Tipo de Estudio y Tamaño de Muestra

Es un estudio observacional, retrospectivo, transversal y analítico, constituido por 64 pacientes de sexo femenino.

Definición de Unidades de Observación

Expediente médico de las pacientes embarazadas con enfermedad hipertensiva que ingresaron a la unidad tocoquirúrgica y tuvieron resolución del embarazo vía abdominal o vaginal.

Criterios de Inclusión

Pacientes embarazadas de cualquier edad gestacional que ingresen a unidad tocoquirúrgica con diagnóstico de cualquier enfermedad hipertensiva y que ameriten resolución del embarazo vía abdominal o vaginal.

Criterios de Exclusión

Pacientes que tengan antecedentes de hepatopatía, nefropatía o cualquier condición que se asocie a hipobuminemia.

Criterios de Eliminación

Pacientes que no cuenten con determinación de proteínas totales en los resultados de laboratorio del perfil preecláptico

Variables y Escalas de Medición

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	UNIDAD DE MEDIDA
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el ingreso al protocolo	Se calculará de acuerdo a la fecha de nacimiento registrada en la identificación oficial	Cuantitativa	Años
Comorbilidades	Coexistencia de dos o más enfermedades en un mismo individuo	Presencia de cualquier enfermedad	Cualitativa dicotómica	1 = Presente 2 = Ausente
Proteínas totales en sangre	Prueba bioquímica para medir la cantidad total de albúmina y globulinas en plasma sanguíneo	Se obtendrá de los resultados del perfil preeclámptico	Cuantitativa	g/dL
Presión coloidosmótica	Fuerza hemodinámica determinada por las proteínas circulantes que mantiene la perfusión constante en la circulación capilar	Se calculará con la fórmula de Landis y Pappenheimer según el resultado de las proteínas totales del perfil preeclámptico	Cuantitativa	mmHg
Gesta	Llevar y sustentar el embrión o feto hasta el momento de la resolución	Se obtendrá cuestionando a la madre sobre sus antecedentes ginecoobstétricos	Cuantitativa	Numérico
Vía de resolución del embarazo	Forma en la que se da término al embarazo	Se obtendrá la información de la hoja de operación	Cualitativa dicotómica	1 = Parto 2 = Cesárea

Tipo de embarazo según el número de fetos	Número de fetos en la gestación	Se obtendrá la información de la hoja de operación	Cualitativa dicotómica	1 = Único 2 = Múltiple
APGAR al momento del nacimiento y a los 5 minutos del nacimiento	Evaluación del recién nacido de acuerdo a 5 parámetros fisiológicos	Se obtendrá la información de la hoja de operación	Cuantitativa	Numérico
Sangrado	Pérdida de sangre	Se obtendrá la información de la hoja de operación	Cuantitativa	Numérico
Edad gestacional	Tiempo transcurrido desde la fecundación hasta la resolución del embarazo	Se calculará de acuerdo a la fecha de última menstruación y hasta la resolución del embarazo	Cuantitativa	Semanas de gestación
Peso fetal	Fuerza con que la Tierra atrae al feto por acción de la gravedad	Se obtendrá la información de la hoja de operación	Cuantitativa	Gramos
Enfermedad hipertensiva	Cifras tensionales por encima de 140/90mmHg	Se obtendrá la información de la hoja de operación	Nominal Politémica	<ol style="list-style-type: none"> 1. Hipertensión arterial crónica 2. Hipertensión arterial crónica con preeclampsia sobreagregada 3. Hipertensión gestacional 4. Preeclampsia sin criterios de severidad 5. Preeclampsia con criterios de severidad

Recolección de la Información

Se buscó en las hojas de operación registradas en el SIMEF todas las pacientes que ingresaron a la unidad tocoquirúrgica con el diagnóstico de cualquier enfermedad hipertensiva del embarazo y tuvieron resolución del mismo, en un periodo de 6 meses comprendido entre el 01/07/2020 y el 31/12/2020. Se corroborará el diagnóstico de enfermedad hipertensiva en el diagnóstico posquirúrgico eliminándose de la lista aquellas pacientes que presenten enfermedad hipertensiva del embarazo descartada o hipertensión transitoria. Se procedió a buscar los resultados de los estudios de laboratorio del perfil preeclámptico eliminándose de la lista aquellas pacientes que no tuvieran reportado el valor de las proteínas totales. Se calculó el valor de la presión coloidosmótica aplicando la fórmula de Landis y Pappenheimer. Se realizó el análisis de los resultados y se correlacionó con el tipo de enfermedad hipertensiva que presenta la paciente, así como con el valor de proteínas totales en sangre y el valor de la presión coloidosmótica.

Análisis de Datos

Para el análisis de los datos se utilizó estadística descriptiva (porcentajes, medidas de tendencia central: media, desviación estándar y frecuencias) y correlaciones; dependiendo las variables reportadas se realizaron comparaciones entre los grupos.

Se empleó la prueba de Kruskal-Wallis para comparar presión coloidosmótica, APGAR al momento del nacimiento, APGAR a los 5 minutos del nacimiento, sangrado, edad gestacional y peso fetal entre los 5 grupos de enfermedad hipertensiva del embarazo. Se corrigieron las comparaciones múltiples con la prueba post-hoc de Bonferroni para Kruskal-Wallis. La decisión estadística se basó en un valor $p \leq 0.05$.

Este análisis se realizó en SPSS.

Consideraciones Éticas del Estudio

1. Se garantiza que este estudio tiene apego a la legislación y reglamentación de la ley general de salud en materia de investigación para la salud.
2. De acuerdo al artículo 17 del reglamento de la ley general de salud en materia de investigación para la salud, este proyecto está considerado como investigación con riesgo menor al mínimo ya que es retrospectivo.
3. Los procedimientos de este estudio están incluidos en el tamizaje de preeclampsia según los estándares internacionales. Se apegan a las normas éticas, al reglamento de la ley general de salud en materia de investigación y se llevará a cabo en plena conformidad con los siguientes principios de la "Declaración de Helsinki" (y sus enmiendas en Tokio, Venecia, Hong Kong y Sudáfrica) donde el investigador garantiza que:
 - a. Se realizó una búsqueda minuciosa de la literatura científica sobre el tema a realizar.

- b. Este protocolo será sometido a evaluación por el comité local de investigación y ética en investigación en salud del ISSSTE.
 - c. Este protocolo será realizado por personas científicamente calificadas y bajo la supervisión de un equipo de médicos clínicamente competentes y certificados en su especialidad.
 - d. Este protocolo guardará la confidencialidad de las personas. Todos los autores firmaran una carta de confidencialidad sobre el protocolo y sus resultados de manera que garantice reducir al mínimo el impacto del estudio sobre su integridad física y mental y su personalidad.
 - e. En la publicación de los resultados de esta investigación se preservará la exactitud de los resultados obtenidos.
4. Se respetarán cabalmente los principios contenidos en el Código de Nuremberg y el Informe Belmont.

Consideraciones de Bioseguridad del Estudio

No aplica debido a que no se realiza ningún tipo de intervención en las pacientes.

Recursos Humanos

Dra. Adriana Hernández González. Residente de 4º Año de la Especialidad de Ginecología y Obstetricia. Hospital Regional “Gral. Ignacio Zaragoza”. Búsqueda, recopilación y análisis de la información.

Dr. José Ajonatan Olvera Delgado. Médico especialista adscrito al servicio de Ginecología y Obstetricia. Hospital Regional General Ignacio Zaragoza. Asesor del protocolo y desarrollo de tesis.

Recursos Materiales

Se utilizó el sistema de cómputo del Hospital Regional “Gral. Ignacio Zaragoza” para acceder a las hojas de operación registradas en el SIMEF de 64 mujeres con diagnóstico de enfermedad hipertensiva del embarazo que ameritaron resolución del mismo.

Se utilizó el sistema de cómputo del Hospital Regional “Gral. Ignacio Zaragoza” para acceder al portal de Laboratorio y así obtener los resultados del perfil preeclámptico.

Se realizó el cálculo de la presión coloidosmótica aplicando la fórmula de Landis y Pappenheimer con base en el valor de proteínas totales. Se llenó la ficha de recolección de datos, mismos que se analizaron.

Recursos Financieros

Recursos financieros propios.

Difusión

En caso de ser un protocolo de interés académico, se promoverá su difusión en revistas de Ginecología y Obstetricia, foros, congresos y programas institucionales, con la finalidad de que se dé a conocer la importancia del cálculo de la presión coloidsmótica como marcador de gravedad en las pacientes con estados hipertensivos del embarazo.

Resultados

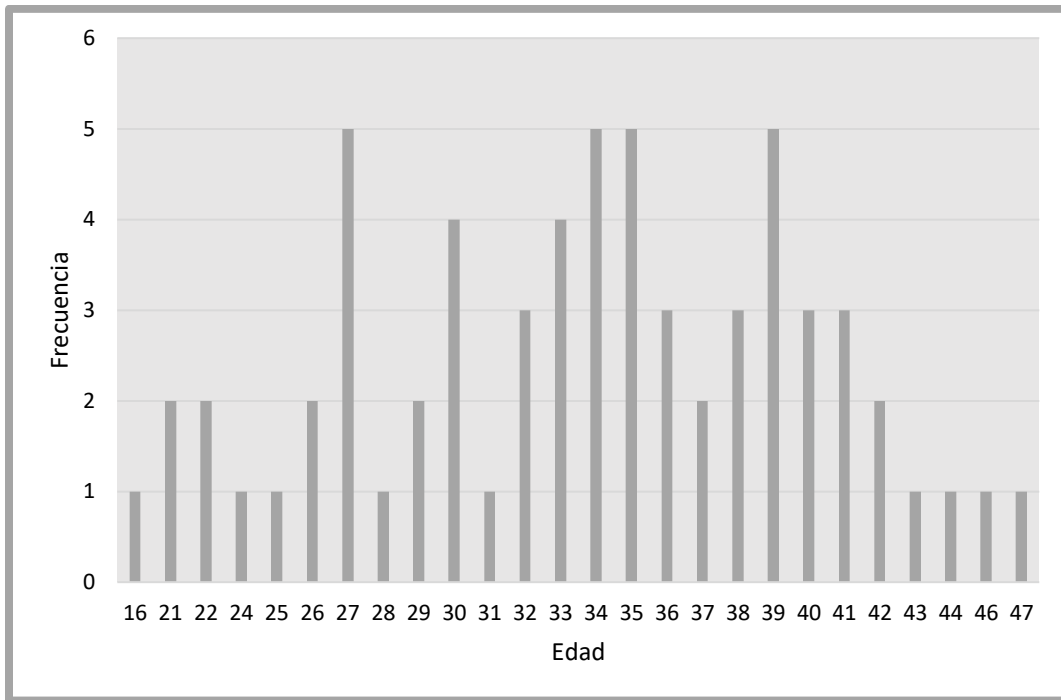
Para el análisis de los datos se utilizó estadística descriptiva (porcentajes, medidas de tendencia central: media, desviación estándar y frecuencias) y correlaciones; dependiendo las variables reportadas se realizaron comparaciones entre los grupos.

La población total estuvo conformada por 64 participantes de sexo femenino. El rango de edad se encontró entre 16 y 47 años con una media de 33.53 años y una desviación estándar de ± 6.6 . En la Figura 1 se detalla la variable edad indicando la frecuencia absoluta.

Tabla 6. Edad de la población.

Variable	Muestra	Mínimo	Máximo	Media	Desviación Estándar
Edad	64	16	47	33.53	± 6.6

Figura 1. Frecuencia absoluta por edades.



En el 28.12% de la población se encontró la presencia de alguna de las siguientes comorbilidades: asma bronquial, púrpura trombocitopénica idiopática, leiomiomatosis uterina, diabetes gestacional, diabetes mellitus tipo 2 e hipotiroidismo. Cabe mencionar que una de las participantes padecía 2 comorbilidades.

Tabla 7. Comorbilidades y frecuencia en la población.

	Presencia		Ausencia	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
Comorbilidad	18	28.12	46	71.87
Asma Bronquial	1	5.26		
Púrpura Trombocitopénica Idiopática	2	10.52		
Leiomiomatosis Uterina	2	10.52		

Hipotiroidismo	4	21.05
Diabetes Mellitus Tipo 2	5	26.31
Diabetes Gestacional	5	26.31

El rango del número de gestas se encontró entre 1 y 6 embarazos, siendo los de mayor frecuencia 1 y 2 gestas. Según el número de fetos el 96.87% corresponde con embarazos únicos.

Tabla 8. Número de gestas en la población.

Gesta	n	%
1	20	31.25
2	22	34.37
3	15	23.43
4	5	7.81
5	1	1.56
6	1	1.56

Tabla 9. Tipo de embarazo según el número de fetos.

Embarazo	n	%
Único	62	96.87
Gemelar	2	3.12

Se agruparon a los sujetos de acuerdo al tipo de enfermedad hipertensiva durante el embarazo en 5 grupos (el caso de la participante con diagnóstico de preeclampsia con criterios de severidad + síndrome de HELLP se agregó al grupo 5):

1. Hipertensión Arterial Crónica
2. Hipertensión Arterial Crónica con Preeclampsia Sobreagregada
3. Hipertensión Gestacional
4. Preeclampsia Sin Criterios de Severidad
5. Preeclampsia Con Criterios de Severidad

La de mayor frecuencia fue la hipertensión gestacional, seguida de preeclampsia con criterios de severidad, preeclampsia sin criterios de severidad, hipertensión arterial crónica e hipertensión arterial crónica con preeclampsia sobreagregada. Las proteínas totales por grupo según el tipo de enfermedad hipertensiva del embarazo se encuentran entre un rango de 5.6 y 6.1.

Tabla 10. Frecuencia de tipo de enfermedad hipertensiva del embarazo, y media, desviación estándar y rangos de proteínas totales por tipo de enfermedad hipertensiva del embarazo.

		Hipertensión Arterial Crónica		Hipertensión Arterial Crónica Con Preeclampsia Sobreagregada		Hipertensión Gestacional		Preeclampsia Sin Criterios de Severidad		Preeclampsia Con Criterios de Severidad	
n	%	6	9.37	4	6.25	28	43.75	10	15.62	16	25.00
Proteínas Totales											
Media		5.6		5.8		5.6		6.1		5.7	
Desviación Estándar		± 0.81		± 0.67		± 0.87		± 0.67		± 0.75	
Mínimo		4.4		5.2		3.4		4.8		4.5	
Máximo		6.8		6.5		7.4		7.5		7.0	

Se empleó la prueba de Kruskal-Wallis para comparar presión coloidosmótica, APGAR al momento del nacimiento, APGAR a los 5 minutos del nacimiento, sangrado, edad gestacional y peso fetal entre los 5 grupos de enfermedad hipertensiva del embarazo. Se corrigieron las comparaciones múltiples con la prueba post-hoc de Bonferroni para Kruskal-Wallis. La decisión estadística se basó en un valor $p \leq 0.05$.

No se encontraron diferencias significativas entre los tipos de enfermedades hipertensivas del embarazo y la presión coloidsmótica, el APGAR al momento del nacimiento, el APGAR a los 5 minutos del nacimiento, el sangrado, la edad gestacional y el peso fetal.

Tabla 11. Asociación de las enfermedades hipertensivas del embarazo con presión coloidsmótica.

Variable	Muestra N=64	Tipo de Enfermedad Hipertensiva del Embarazo					Valor p
		1	2	3	4	5	
Presión Coloidsmótica mmHg							
Media (DE)	14.11 (±1.93)	13.85 (±2.00)	14.24 (±1.64)	13.88 (±2.13)	14.94 (±1.66)	14.06 (±1.85)	0.728
Mediana	14.92	13.69	14.18	14.06	14.68	14.30	

Figura 2. Asociación de las enfermedades hipertensivas del embarazo con presión coloidsmótica.

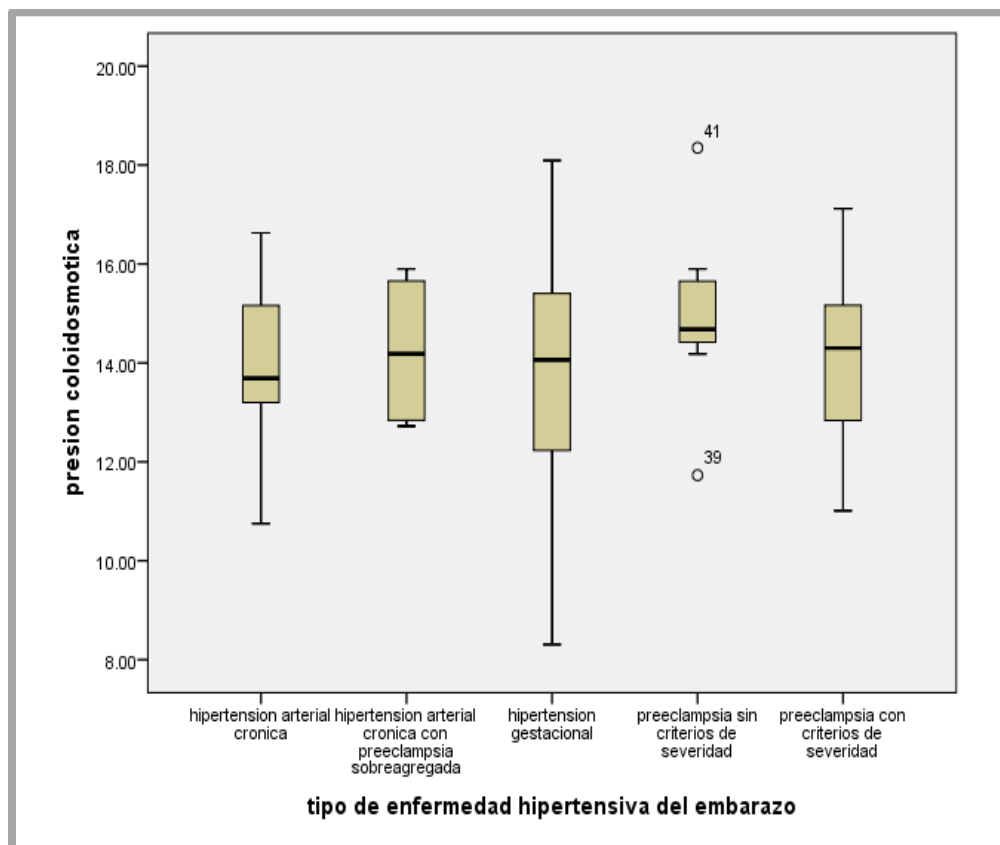


Tabla 12. Asociación de las enfermedades hipertensivas del embarazo con APGAR al momento del nacimiento, APGAR a los 5 minutos del nacimiento, sangrado, edad gestacional y peso fetal.

Variable	Muestra N=64	Tipo de Enfermedad Hipertensiva del Embarazo					Valor p
		1	2	3	4	5	
APGAR al Momento del Nacimiento Media (DE) Mediana	8 (+0.45)	8 (+0.40)	8 (+0.00)	8 (+0.26)	8 (+0.31)	8 (+0.77)	0.885
APGAR a los 5 Minutos del Nacimiento Media (DE) Mediana	9 (+0.27)	9 (+0.51)	9 (+0.00)	9 (+0.18)	9 (+0.31)	9 (+0.25)	0.166
Sangrado ml Media (DE) Mediana	581.25 (+463.63)	891.66 (+1036.54)	475.00 (+232.73)	594.64 (+485.78)	470.00 (+125.16)	537.50 (+217.94)	0.800
Edad Gestacional sdg Media (DE) Mediana	37 (+2.32)	37 (+1.09)	36 (+1.70)	38 (+1.48)	37 (+1.91)	36 (+3.44)	0.075

Peso Fetal g								
Media (DE)	2741.00 (±668.68)	3035.83 (±518.19)	2591.25 (±650.54)	2954.10 (±564.21)	2843.90 (±431.62)	2230.62 (±780.14)	0.054	
Mediana	2820.00	2967.50	2735.00	2930.00	2647.50	2567.50		

En la Tabla 13 se observa la vía de resolución del embarazo por tipo de enfermedad hipertensiva del embarazo. Los porcentajes más elevados de cesárea se encontraron en la hipertensión gestacional con 40.6% y en preeclampsia con criterios de severidad con 22.5%. No se encontró relación entre el tipo de enfermedad hipertensiva y resolución del embarazo.

Tabla 13. Enfermedad hipertensiva del embarazo y vía de resolución del embarazo.

Vía de Resolución	Hipertensión Arterial Crónica		Hipertensión Arterial Crónica Con Preeclampsia Sobreagregada		Hipertensión Gestacional		Preeclampsia Sin Criterios de Severidad		Preeclampsia Con Criterios de Severidad	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Cesárea	5	7.8	3	4.7	26	40.6	10	15.6	15	22.5
Parto	1	1.6	1	1.6	2	3.1	0	0	1	1.6

En el apartado de anexos se muestran las tablas antes descritas en forma de gráficos, Figura 3 a 12.

Discusión

A continuación se discutirán los resultados obtenidos con base en lo reportado en la literatura científica.

Como se comentó anteriormente, la muestra total del estudio estuvo conformada por 64 pacientes de sexo femenino con una mínima de edad de 16 años y una máxima de edad de 47 años. La mayor frecuencia de participantes fueron aquellas con 27, 34, 35 y 39 años de edad (5 mujeres de cada edad). La menor frecuencia de participantes fueron aquellas con 16, 24, 25, 28, 31, 43, 44, 46 y 47 años de edad (1 mujer de cada edad). Con una media de edad de 33.53 años y una desviación estándar de 6.6.

Según los datos comentados en la Guía de Práctica Clínica y en los estudios de Briones, et al. (2009), a partir de los 34 años de edad el riesgo de padecer enfermedades hipertensivas del embarazo aumenta 30% cada año, y

una mujer que se embaraza a partir de los 40 años de edad presenta 2 veces más riesgo de desarrollar preeclampsia con un riesgo relativo de 1.68 y 1.96 en mujeres primíparas y multíparas respectivamente.

Del 100% de la población estudiada, el 28.12% (18 participantes) presentaron comorbilidades siendo las de mayor frecuencia la diabetes mellitus tipo 2 y la diabetes gestacional con un 26.31% para ambas (5 participantes), así como hipotiroidismo en un 21.05% (4 participantes); desafortunadamente en los expedientes no se encuentra reportada la presencia de sobrepeso u obesidad, el cual representa una comorbilidad con gran prevalencia en nuestra población.

Como bien sabemos, el daño endotelial es una pieza clave en la fisiopatología por lo que las condiciones patológicas que contribuyen a una lesión endotelial también aumentan el riesgo de padecer enfermedades hipertensivas. Según la Guía de Práctica Clínica las enfermedades autoinmunes confieren un riesgo relativo de 9.72 de padecer enfermedades hipertensivas del embarazo. En el caso de la diabetes gestacional y pregestacional el riesgo relativo que confieren es de 3.56, y la incidencia de padecer enfermedades hipertensivas del embarazo aumenta de forma proporcional al grado de nefropatía que se presente, según Yagel, et al. (2020). En el caso del IMC ≥ 30 kg/m² confiere un riesgo relativo de 2.47 según la Guía de Práctica Clínica. Si bien el sedentarismo no es una comorbilidad, sí es un factor de riesgo para la presencia de sobrepeso y obesidad, por lo que podría considerarse como un factor protector o preventivo para las enfermedades hipertensivas del embarazo ya que según Yagel, et al. (2020) las adaptaciones anatómicas y funcionales observadas en el corazón por el ejercicio se pueden observar en las adaptaciones fisiológicas maternas en el embarazo normal, con la diferencia de que en el ejercicio se crea una sobrecarga de volumen esporádica y la correspondiente adaptación durante el estado de reposo, mientras que el embarazo es un estado continuo y progresivo. Además el ejercicio mejora la placentación a través de alteraciones en la presión de perfusión y la disponibilidad de oxígeno que afecta la invasión y proliferación de las células trofoblásticas. Los episodios de hipoxia y reducción de la perfusión placentaria inducida por el ejercicio benefician el desarrollo placentario al promover la proliferación celular y la angiogénesis mediante un mejor equilibrio angiogénico-antiangiogénico. He ahí el sustento del modelo cardiovascular de la preeclampsia el cual refiere que la reserva cardiovascular deficiente previa al embarazo o las demandas cardiovasculares excesivas durante el embarazo son precursores de la preeclampsia.

De las 64 participantes se observó que el rango del número de gestas fue de 1 a 6 con mayor prevalencia para 2 gestas con 22 participantes correspondiendo al 34.37% de la población, seguida de 1 y 3 gestas con 20 y 15 participantes respectivamente correspondiendo al 31.25% y 23.43%. Según la Guía de Práctica Clínica, la primiparidad confiere 2.91 de riesgo relativo para la presentación de enfermedades hipertensivas del embarazo; y Briones, et al (2009) reporta que la nuliparidad triplica el riesgo de enfermedades hipertensivas; así mismo cuando una mujer cambia de pareja sexual, el riesgo de que padezca enfermedades hipertensivas en el siguiente embarazo, se acerca a los valores que se manejan con la nuliparidad, lo que sugiere la implicación de un componente inmunológico. Recordemos que un periodo intergenésico igual o mayor a 10 años se asemeja a la primiparidad pero con un riesgo relativo de 1.12.

Dado que no contábamos en el expediente con el dato de cambio de pareja sexual o la presencia de enfermedades hipertensivas del embarazo por parte de la rama paterna no se pudieron analizar dichos factores, sin embargo, sería adecuado tomarlo en cuenta para futuros estudios ya que según Briones, et al. (2009) una mujer que se embaraza de un hombre que procreó un hijo con una pareja que desarrolló preeclampsia tiene 2 veces más riesgo de padecer la afección, así como el varón producto de un embarazo complicado por enfermedad hipertensiva tiene dos veces más de probabilidades de que en la etapa de gestación de alguno de sus hijos se desarrolle alguna enfermedad hipertensiva. Por lo cual también existe una disposición genética transmitida por la rama paterna.

En nuestra investigación, el tipo de embarazo según el número de fetos que predominó fue el embarazo único con 62 participantes, es decir, el 96.87% de la población muestra total, quedando así el embarazo gemelar con 2 participantes y 3.12% del total. Según la Guía de Práctica Clínica el embarazo múltiple confiere un riesgo relativo

de 2.9 para el desarrollo de enfermedades hipertensivas, y según Briones, et al. (2009) el embarazo múltiple triplica el riesgo de padecer enfermedades hipertensivas del embarazo, aumentando de forma proporcional por el mayor tamaño de la placenta.

Del 100% de la población estudiada, el 43.75% perteneció al grupo de hipertensión gestacional (28 participantes), el 25% al grupo de preeclampsia con criterios de severidad (16 participantes), el 15.62% al grupo de preeclampsia sin criterios de severidad (10 participantes), el 9.37% al grupo de hipertensión arterial crónica (6 participantes) y el 6.25% al grupo de hipertensión arterial crónica con preeclampsia sobreagregada (4 participantes). Se agruparon a las pacientes en los 5 tipos de enfermedades hipertensivas del embarazo y se recolectaron los resultados de proteínas totales de cada participante. Se obtuvo que en el grupo de hipertensión gestacional la media de proteínas totales fue de 5.6 g/dl, con un valor mínimo de 3.4 g/dl y máximo de 7.4 g/dl y una desviación estándar de ± 0.87 ; en el grupo de preeclampsia con criterios de severidad la media de proteínas totales fue de 5.7 g/dl, con un valor mínimo de 4.5 g/dl y máximo de 7.0 g/dl y una desviación estándar de ± 0.75 ; en el grupo de preeclampsia sin criterios de severidad la media de proteínas totales fue de 6.1 g/dl, con un valor mínimo de 4.8 g/dl y máximo de 7.5 g/dl y una desviación estándar de ± 0.67 ; en el grupo de hipertensión arterial crónica la media de proteínas totales fue de 5.6 g/dl, con un valor mínimo de 4.4 g/dl y máximo de 6.8 g/dl y una desviación estándar de ± 0.81 ; en el grupo de hipertensión arterial crónica con preeclampsia sobreagregada la media de proteínas totales fue de 5.8 g/dl, con un valor mínimo de 5.2 g/dl y máximo de 6.5 g/dl y una desviación estándar de ± 0.67 . Según Rodríguez, et al (2014) la concentración normal de proteínas totales del plasma es de 6.2 – 7.9 g/dl, encontrándose en nuestro estudio en forma general con medias por debajo de los límites inferiores normales sin seguir un patrón específico con base en la severidad del tipo de enfermedad hipertensiva del embarazo.

A las 64 participantes se les calculó la presión coloidosmótica con base en el valor de proteínas totales y la fórmula de Landis y Pappenheimer, y se obtuvo la media para cada tipo de enfermedad hipertensiva del embarazo. Del total de la muestra la media de la presión coloidosmótica fue de 14.11 mmHg con una desviación estándar de ± 1.93 , la media de la presión coloidosmótica del grupo de hipertensión gestacional fue de 13.88 mmHg con una desviación estándar de ± 2.13 , la media de la presión coloidosmótica del grupo de preeclampsia con criterios de severidad fue de 14.06 mmHg con una desviación estándar de ± 1.85 , la media de la presión coloidosmótica del grupo de preeclampsia sin criterios de severidad fue de 14.94 mmHg con una desviación estándar de ± 1.66 , la media de la presión coloidosmótica del grupo de hipertensión arterial crónica fue de 13.85 mmHg con una desviación estándar de ± 2.00 , y la media de la presión coloidosmótica del grupo de hipertensión arterial crónica con preeclampsia sobreagregada fue de 12.24 mmHg con una desviación estándar de ± 1.64 . La diferencia de las medias de los grupos no fue estadísticamente significativa con un valor p de 0.728. Sin embargo, es sabido por todos, y reportado en múltiples estudios de Briones y colaboradores que en la Ciudad de México la presión coloidosmótica en mujeres sanas no gestantes es de 26.9 mmHg, en pacientes con embarazo normoevolutivo es de 24 ± 4.4 mmHg y en mujeres embarazadas con preeclampsia-eclampsia es de 15.3 ± 4.5 mmHg. En el presente estudio se esperaba encontrar una relación inversamente proporcional entre la presión coloidosmótica y la severidad de las enfermedades hipertensivas del embarazo, donde a mayor severidad del estado hipertensivo, menor valor de la presión coloidosmótica. A diferencia de ello, se observan de forma consistente valores de medias de presión coloidosmótica por debajo del límite normal e incluso del reportado para pacientes con preeclampsia-eclampsia en otros estudios.

Del 100% de la muestra se obtuvo el valor de APGAR al momento del nacimiento y a los 5 minutos del nacimiento, y posteriormente se calculó la media de ambos valores. De las 64 participantes la media del APGAR al momento del nacimiento fue de 8 con una desviación estándar de ± 0.45 y la media del APGAR a los 5 minutos del nacimiento fue de 9 con una desviación estándar de ± 0.27 ; del grupo de hipertensión gestacional la media del APGAR al momento del nacimiento fue de 8 con una desviación estándar de ± 0.26 y la media del APGAR a los 5 minutos del nacimiento fue de 9 con una desviación estándar de ± 0.18 ; del grupo de preeclampsia con criterios de severidad la media del APGAR al momento del nacimiento fue de 8 con una desviación estándar de ± 0.77 y la

media del APGAR a los 5 minutos del nacimiento fue de 9 con una desviación estándar de ± 0.25 ; del grupo de preeclampsia sin criterios de severidad la media del APGAR al momento del nacimiento fue de 8 con una desviación estándar de ± 0.31 y la media del APGAR a los 5 minutos del nacimiento fue de 9 con una desviación estándar de ± 0.31 ; del grupo de hipertensión arterial crónica la media del APGAR al momento del nacimiento fue de 8 con una desviación estándar de ± 0.40 y la media del APGAR a los 5 minutos del nacimiento fue de 9 con una desviación estándar de ± 0.51 ; del grupo de hipertensión arterial crónica con preeclampsia sobreagregada la media del APGAR al momento del nacimiento fue de 8 con una desviación estándar de ± 0.00 y la media del APGAR a los 5 minutos del nacimiento fue de 9 con una desviación estándar de ± 0.00 . La diferencia de las medias de los grupos no fue estadísticamente significativa con un valor p de 0.885 en el APGAR al momento del nacimiento y un valor p de 0.166 en el APGAR a los 5 minutos del nacimiento. Cabe hacer mención que los valores de las medias del APGAR al momento del nacimiento y a los 5 minutos del nacimiento se redondearon al tratarse de variables numéricas discretas. El APGAR no ha sido una variable considerada a estudiar sistemáticamente en la literatura científica por lo que el presente estudio tuvo por objetivo explorar cómo se comporta esta variable en las embarazadas con enfermedades hipertensivas. Considerando que la prematurez y la restricción del crecimiento intrauterino son complicaciones de las enfermedades hipertensivas, se esperaba encontrar una relación inversamente proporcional entre el APGAR y las enfermedades hipertensivas del embarazo, con un valor de APGAR al nacimiento y a los 5 minutos menor a mayor severidad del estado hipertensivo; sin embargo, no se observó este patrón.

Se recopiló el valor del sangrado durante la resolución del embarazo de las 64 participantes y se obtuvo su media, encontrándose una media del sangrado de la muestra total de 581.25 ml con desviación estándar de ± 463.63 , una media del sangrado del grupo de hipertensión gestacional de 594.64 ml con desviación estándar de ± 485.78 , una media del sangrado del grupo de preeclampsia con criterios de severidad de 537.50 ml con desviación estándar de ± 217.94 , una media del sangrado del grupo de preeclampsia sin criterios de severidad de 470.00 ml con desviación estándar de ± 125.16 , una media del sangrado del grupo de hipertensión arterial crónica de 891.66 ml con desviación estándar de ± 1036.54 , y una media del sangrado del grupo de hipertensión arterial crónica con preeclampsia sobreagregada de 475.00 ml con desviación estándar de ± 232.73 . La diferencia de las medias de los grupos no fue estadísticamente significativa con un valor p de 0.800, pudiendo deberse a otras variables intervinientes tales como la presencia de comorbilidades, embarazo gemelar, vía de resolución del embarazo, principalmente.

De las 64 participantes se obtuvo la edad gestacional con una media de 37 semanas y una desviación estándar de ± 2.32 , del grupo de hipertensión gestacional la media fue 38 semanas y la desviación estándar de ± 1.48 , del grupo de preeclampsia con criterios de severidad la media fue 36 semanas y la desviación estándar de ± 3.44 , del grupo de preeclampsia sin criterios de severidad la media fue 37 semanas y la desviación estándar de ± 1.91 , del grupo de hipertensión arterial crónica la media fue 37 semanas y la desviación estándar de ± 2.32 , del grupo de hipertensión arterial crónica con preeclampsia sobreagregada la media fue 37 semanas y la desviación estándar de ± 1.70 . Cabe hacer mención que los valores de las medias se redondearon al tratarse de variables numéricas discretas. La diferencia de las medias de los grupos no fue estadísticamente significativa con un valor p de 0.075, sin embargo presenta tendencia a ser significativa por lo que se sugiere en estudios posteriores analizar más a detalle esta variable con muestras para cada tipo de enfermedad hipertensiva más homogéneas y con mayor número de participantes. Cabe destacar el grupo de enfermedad hipertensiva del embarazo de mayor severidad sí presentó resolución de la gestación en una media de edad gestacional correspondiente a embarazos pretérmino.

Del 100% de las participantes se obtuvo el peso fetal con una media de 2741.00 gramos y una desviación estándar de ± 668.68 , del grupo de hipertensión gestacional la media fue 2954.10 gramos y la desviación estándar de ± 564.21 , del grupo de preeclampsia con criterios de severidad la media fue 2230.62 gramos y la desviación estándar de ± 780.14 , del grupo de preeclampsia sin criterios de severidad la media fue 2843.90 gramos y la desviación estándar de ± 431.62 , del grupo de hipertensión arterial crónica la media fue 3035.83 gramos y la

desviación estándar de ± 518.19 , del grupo de hipertensión arterial crónica con preeclampsia sobreagregada la media fue 2591.25 gramos y la desviación estándar de ± 650.54 . La diferencia de las medias de los grupos no fue estadísticamente significativa con un valor p de 0.054, sin embargo, al igual que la edad gestacional por encontrarse en estrecha relación con el peso fetal, ésta presenta tendencia a ser significativa por lo que también se sugiere en estudios posteriores analizar más a detalle ésta variable debido a que los grupos de enfermedad hipertensiva del embarazo de mayor severidad sí presentaron menores pesos fetales.

Como puede observarse en los resultados, no existe una relación estadísticamente significativa entre los tipos de enfermedades hipertensivas del embarazo y la presión coloidosmótica, el APGAR al momento del nacimiento, el APGAR a los 5 minutos del nacimiento, el sangrado, la edad gestacional y el peso fetal, lo cual difiere estadísticamente con lo encontrado en la literatura científica, lo que probablemente pudo deberse a que los grupos de las enfermedades hipertensivas del embarazo eran muy heterogéneos en cuanto a cantidad de participantes y perfil epidemiológico de las mismas.

La principal vía de resolución del embarazo en las 64 participantes fue la cesárea con un 96.21%, siendo del 40.6% en la hipertensión gestacional, del 22.5% en la preeclampsia con criterios de severidad, 15.6% en la preeclampsia si criterios de severidad, 7.8% en la hipertensión arterial crónica y 4.7% en la hipertensión arterial crónica con preeclampsia sobreagregada; el 3.79% restante tuvo una resolución vía parto vaginal, siendo del 3.1% en la hipertensión gestacional, del 1.6% en la preeclampsia con criterios de severidad, 0.0% en la preeclampsia si criterios de severidad, 1.6% en la hipertensión arterial crónica y 1.6% en la hipertensión arterial crónica con preeclampsia sobreagregada. No existe una relación entre la vía de resolución del embarazo y la gravedad de los distintos tipos de enfermedades hipertensivas, lo cual puede deberse a la existencia de otra indicación obstétrica absoluta para la cesárea y no únicamente la enfermedad hipertensiva del embarazo.

Conclusiones

El objetivo general de la presente tesis fue describir la asociación existente entre los diferentes estados hipertensivos del embarazo y la variación de la presión coloidosmótica buscando encontrar un marcador confiable y de fácil obtención previo a la resolución del embarazo de las pacientes con enfermedades hipertensivas para predicción de la gravedad materna y repercusión en el resultado perinatal.

De forma general, no se encontró una asociación estadísticamente significativa entre la presión coloidosmótica y los estados hipertensivos del embarazo, ni entre los estados hipertensivos del embarazo y las variables reportadas; sin embargo, se observaron ciertas tendencias de las variables en estudio que merecen ser investigadas a mayor profundidad.

Por lo tanto, se rechaza la hipótesis de trabajo que a menor presión coloidosmótica, mayor severidad del estado hipertensivo y por ende mayor gravedad de la paciente.

Otra de las aportaciones fue tomar conciencia de la relevancia del diseño metodológico en el estudio de estas variables siendo importante homogeneizar la n de los subgrupos y buscando controlar variables extrañas e incluir variables con importancia teórica no consideradas, tales como obesidad y factores de riesgo paterno. De manera tal que se podría considerar esta investigación como un estudio exploratorio.

Referencias

1. Briones, J., Días, M., y Briones, C. (2015). Preeclampsia Eclampsia. México: Editorial Prado S.A. de C.V.
2. Briones, J., y Reyes, A. (2009). Preeclampsia. México: Editorial Alfíl S.A. de C.V.
3. Prevención, diagnóstico y tratamiento de la Preeclampsia en segundo y tercer nivel de atención, Instituto Mexicano del Seguro Social; Ciudad de México, 16/03/2017.
4. Vázquez-Rodríguez, J. (2010). Presión coloidosmótica plasmática, índice de Briones y ascitis en preeclampsia-eclampsia. *Cirugía y Cirujanos*, 78(2), 137-143.
5. Vázquez-Rodríguez, J., Barboza-Alatorre, D. (2018). Resultados maternos y perinatales del tratamiento expectante de la preeclampsia severa. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, 56(4), 379-388.
6. Rivilla, M. (2020). Relación de la presión coloidosmótica y del índice de Briones con la morbilidad en el postoperatorio precoz de la cirugía cardíaca. Tesis doctoral. Universidad Autónoma de Barcelona.
7. Rodríguez, P. (2014). Comparación del efecto de la administración parenteral de soluciones cristaloides y albúmina humana sobre la presión coloidosmótica plasmática en pacientes embarazadas preeclámpicas. Tesis de especialidad. Universidad Nacional Autónoma de México.
8. Wallis, AB., et al. (2008). Secular trends in the rates of preeclampsia, eclampsia, and gestational hypertension. *American Journal of Hypertension*, 21(5), 521-526.
9. Abalos, E., et al. (2014). Pre-eclampsia, eclampsia and adverse maternal and perinatal outcomes: a secondary analysis of the World Health Organization Multicountry Survey on Maternal and Newborn Health. *BJOG*, 121(1), 14-24.
10. Hogberg, U. (2005). The World Health Report 2005: "make every mother and child count" - including Africans. *Scandinavian Journal of Public Health*, 33(6), 409-411.
11. Briones, J., Díaz, M., y Briones, C. (2013). Muerte Materna por Preeclampsia. México: Editorial Alfíl S.A. de C.V.
12. Informe Semanal de Vigilancia Epidemiológica de Muerte Materna. Secretaría de Salud. Dirección General de Epidemiología. Recuperado de https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/521458/MM_2019_SE52.pdf
13. Informe Semanal de Vigilancia Epidemiológica de Muerte Materna. Secretaría de Salud. Dirección General de Epidemiología. Recuperado de https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/604103/MMAT_2020_SE53.pdf
14. Informe Semanal de Vigilancia Epidemiológica de Muerte Materna. Secretaría de Salud. Dirección General de Epidemiología. Recuperado de https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/626738/MM_2021_SE13.pdf
15. Yagel, S., et al. (2020). An integrated model of preeclampsia: a multifaceted syndrome of the maternal cardiovascular-placental-fetal array. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*, 1-8.

16. Nápoles, D. (2015). Actualización sobre las bases fisiológicas de la preeclampsia. *MEDSAN*, 18(8), 1020-1042.
17. Vázquez-Rodríguez, J., et al. (2018). Comparación de la presión coloidosmótica plasmática de pacientes con preeclampsia severa a nivel del mar y de la Ciudad de México. *Ginecología y obstetricia de México*, 86(7), 447-455.

Anexos

Figura 3. Comorbilidades en la población.

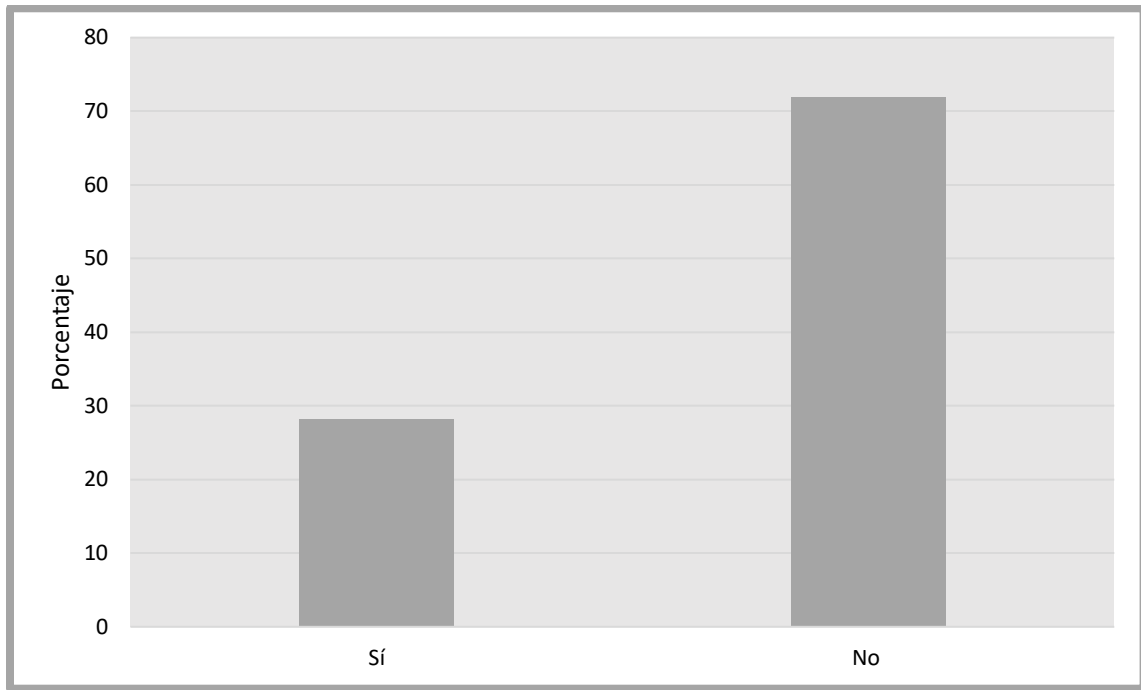


Figura 4. Frecuencia de comorbilidades en la población.

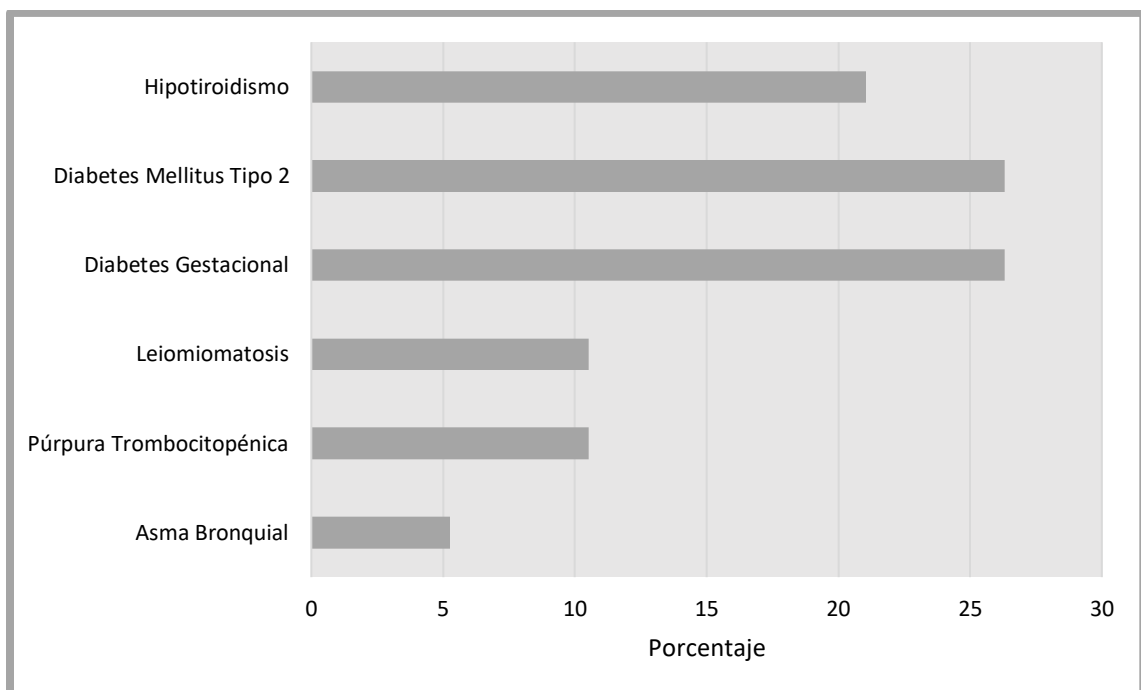


Figura 5. Número de gestas en la población.

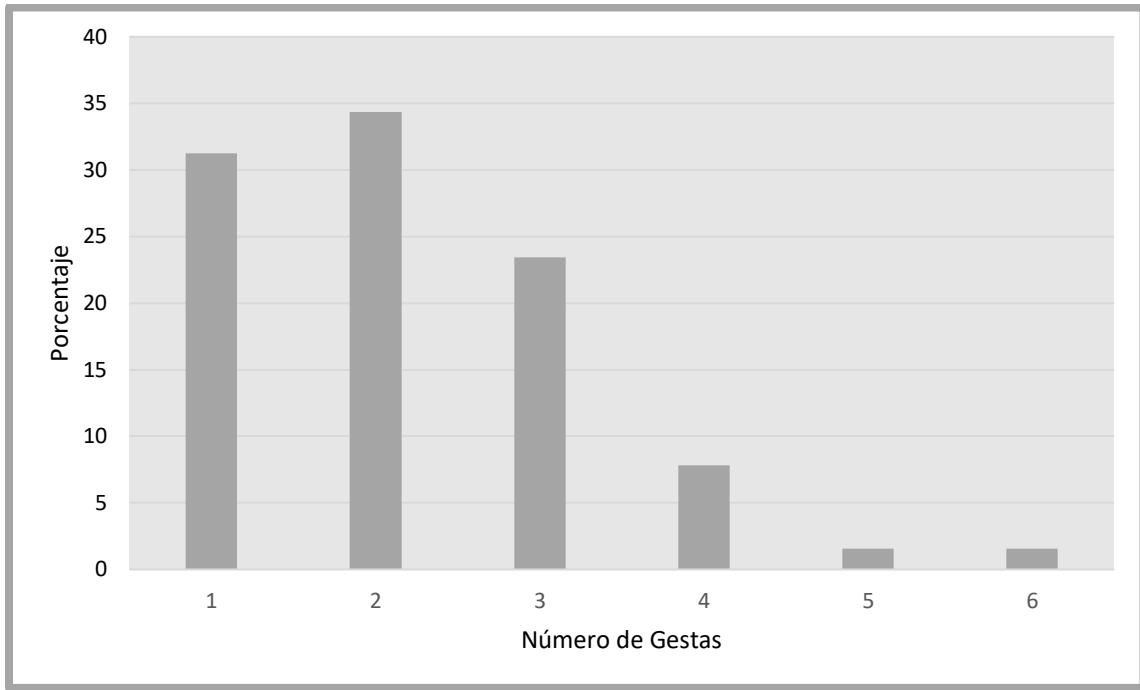


Figura 6. Tipo de embarazo según el número de fetos.

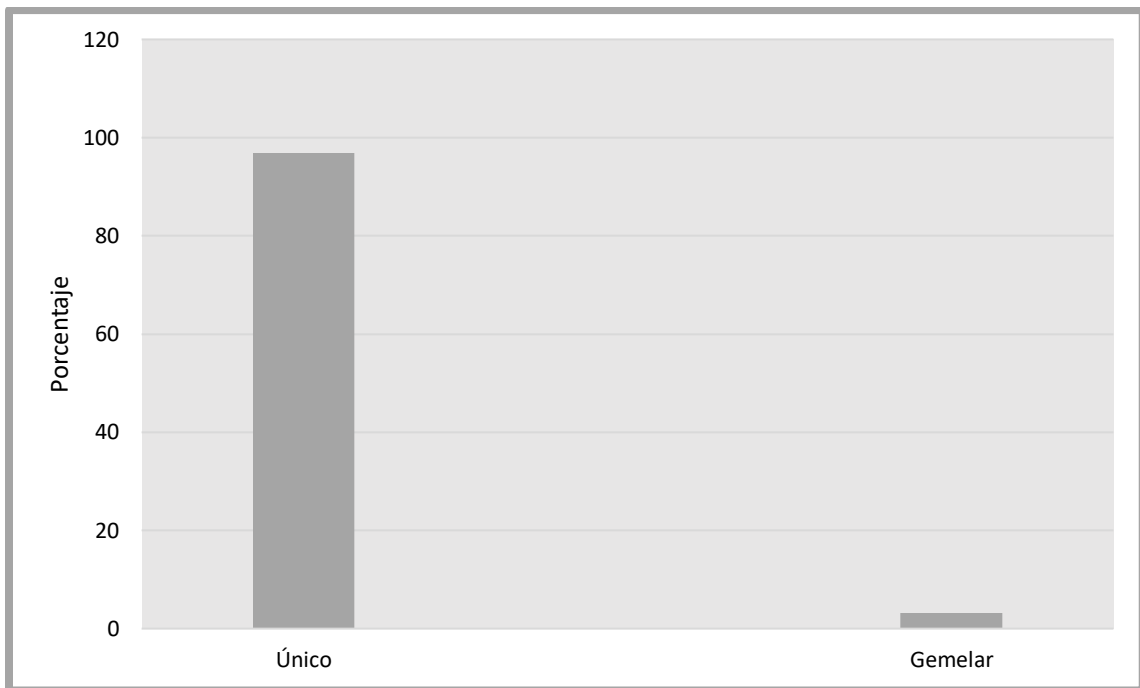


Figura 7. Correlación de las enfermedades hipertensivas del embarazo con APGAR al momento del nacimiento

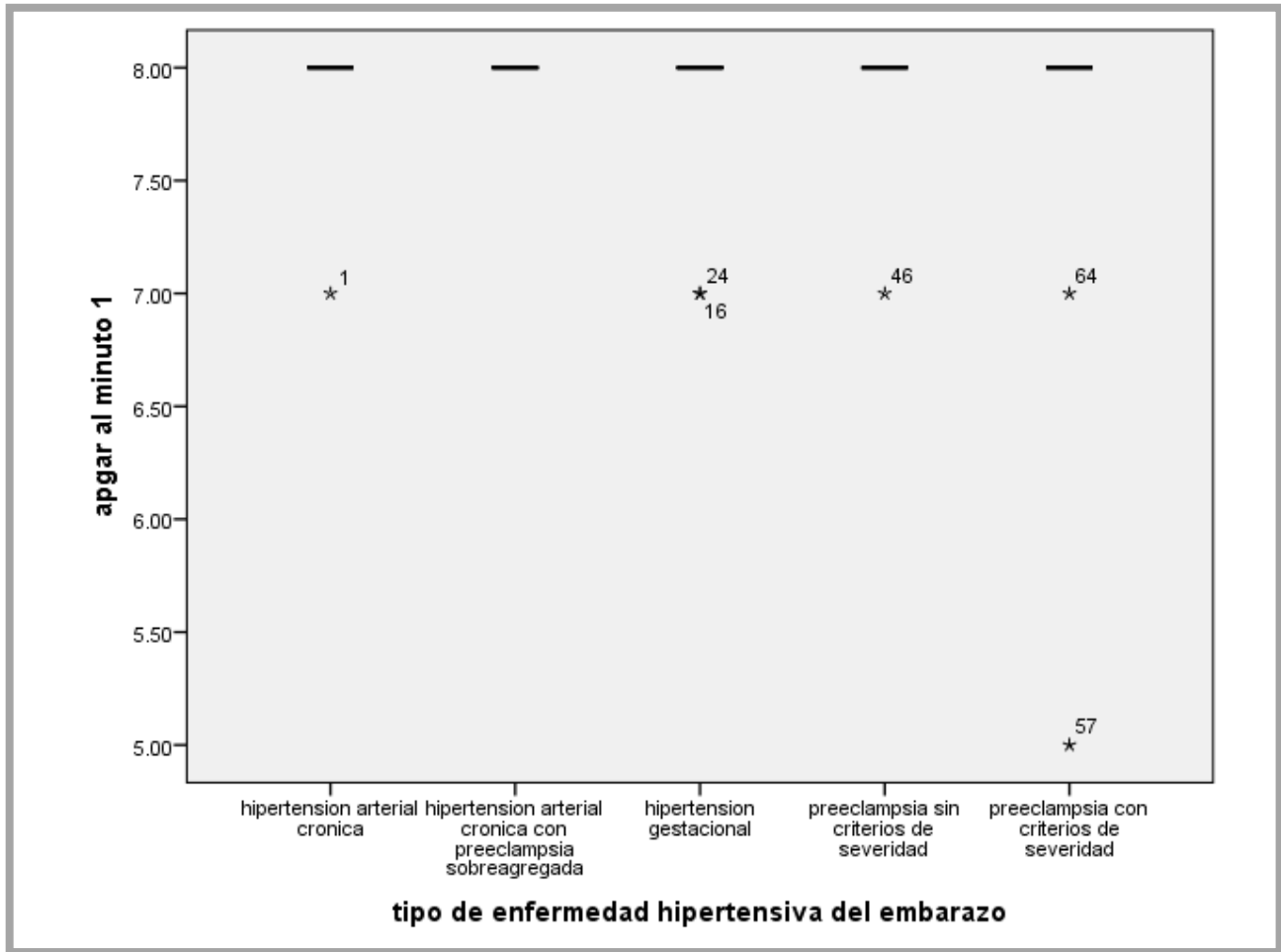


Figura 8. Correlación de las enfermedades hipertensivas del embarazo con APGAR a los 5 minutos del nacimiento

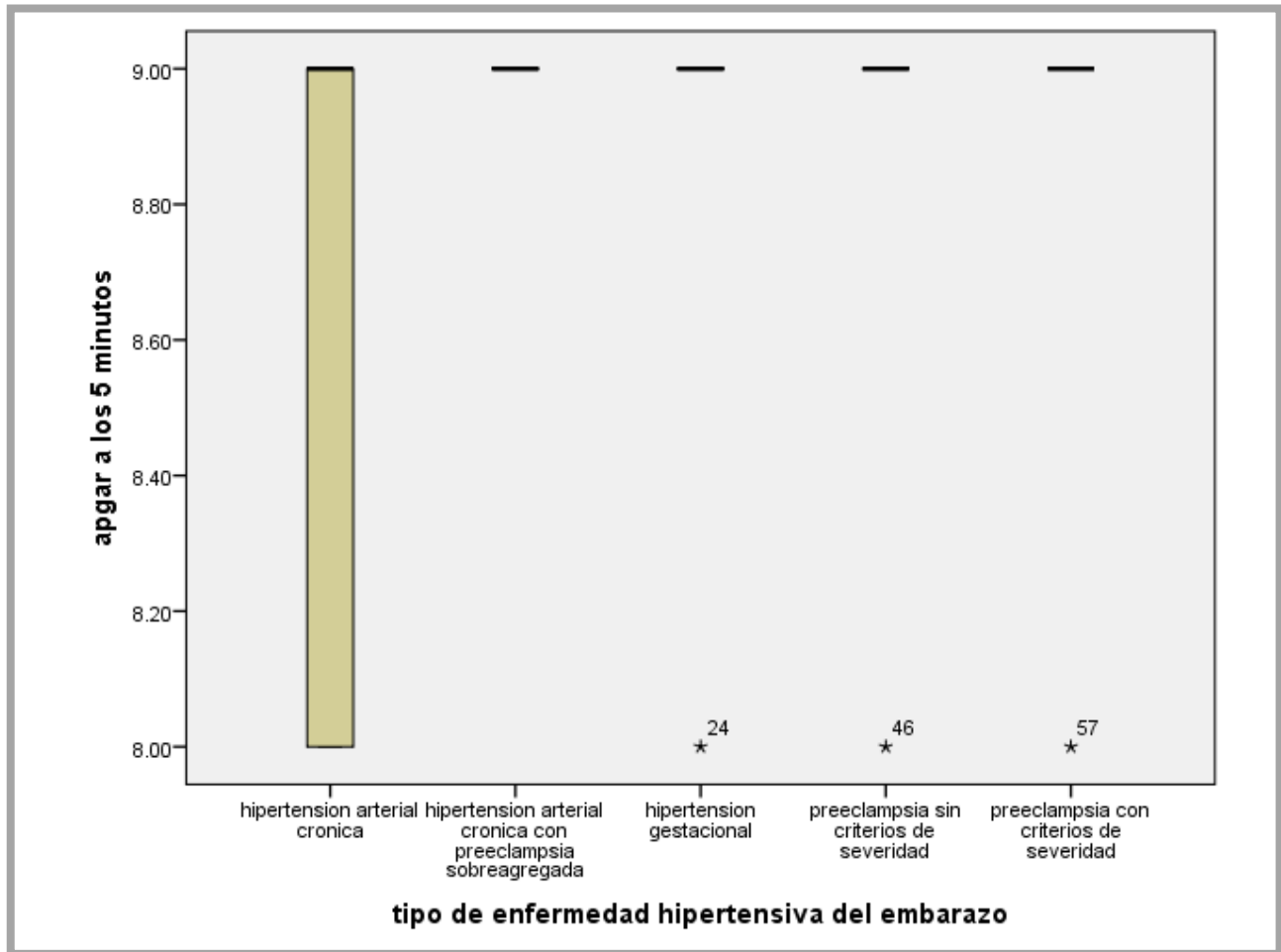


Figura 9. Correlación de las enfermedades hipertensivas del embarazo con sangrado

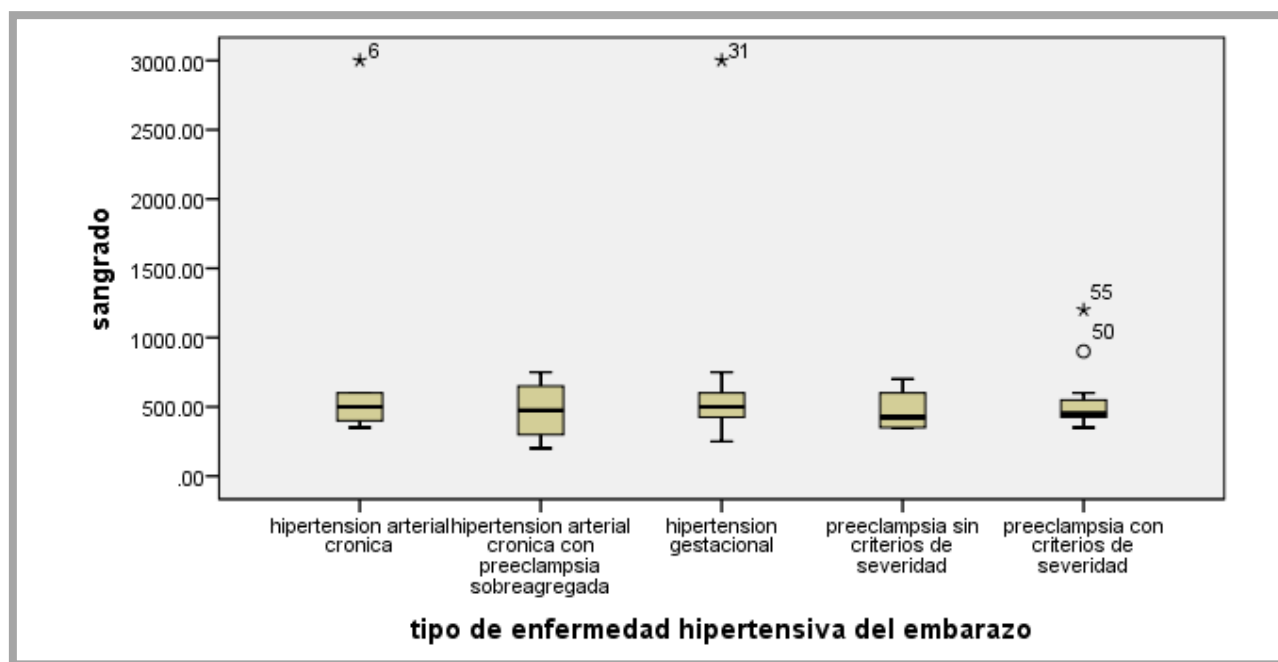


Figura 10. Correlación de las enfermedades hipertensivas del embarazo con edad gestacional.

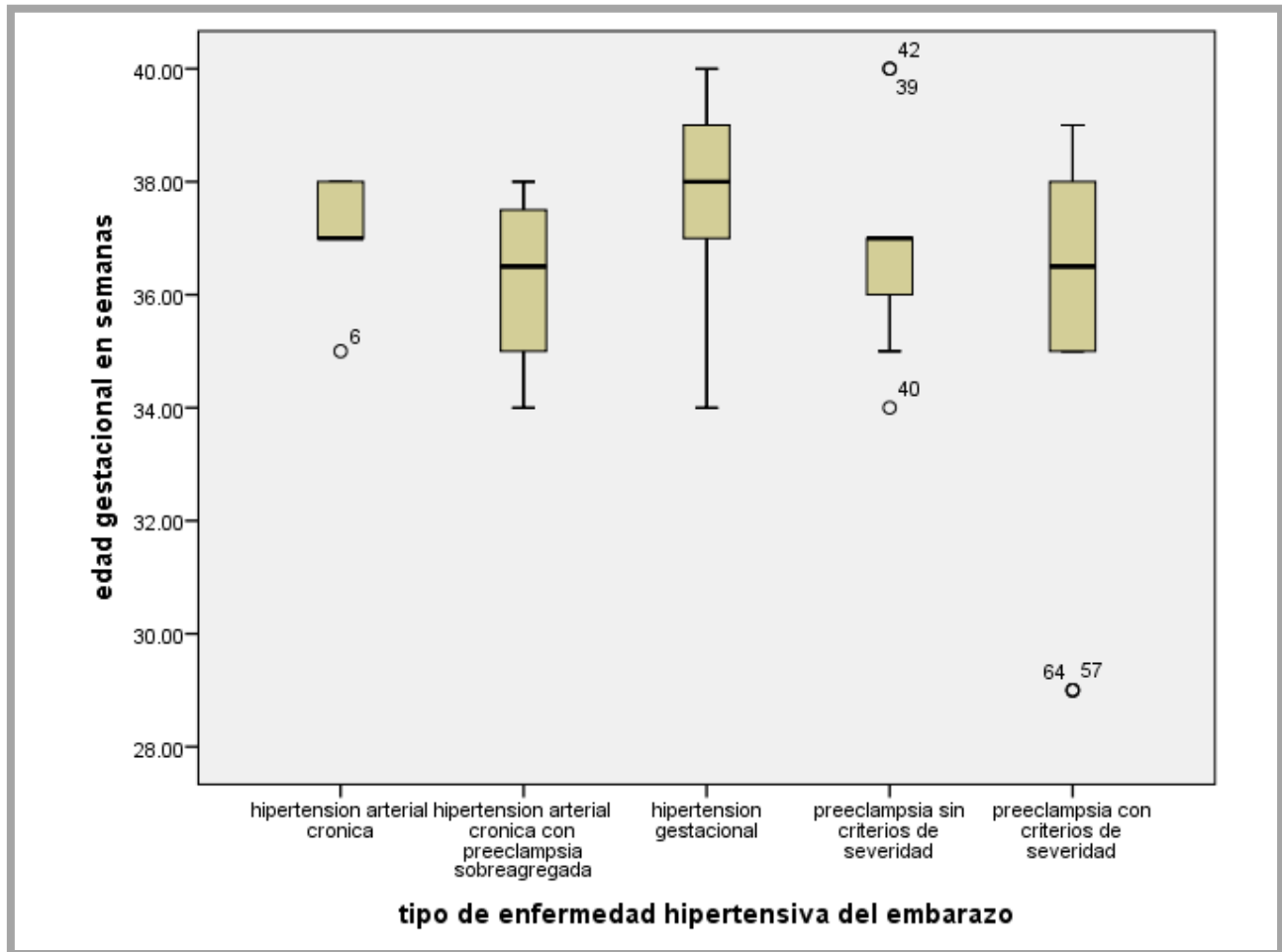


Figura 11. Correlación de las enfermedades hipertensivas del embarazo con peso fetal.

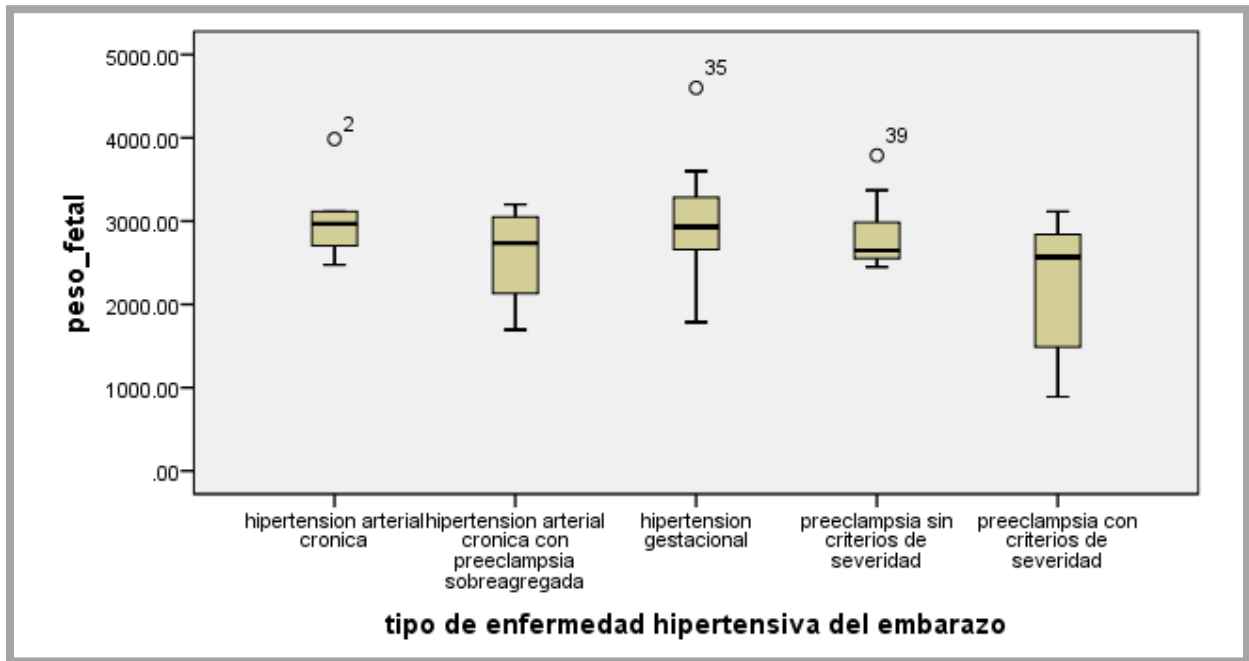


Figura 12. Enfermedad hipertensiva del embarazo y vía de resolución del embarazo.

