



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE QUERÉTARO
FACULTAD DE MEDICINA

HOSPITAL GENERAL DE QUERÉTARO
ESPECIALIDAD GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN

**“REVISIÓN DEL USO DE LOS CRITERIOS DIAGNÓSTICOS EMPLEADOS PARA
CLASIFICAR ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO EN EL HENM
DURANTE EL AÑO 2009 “**

INVESTIGADOR:
MED. GRAL. ANGÉLICA ZEPEDA ORTEGA

DIRECTOR DE TESIS:
MED. ESP. CARLOS ARTURO REBOLLEDO FERNÁNDEZ

CENTRO UNIVERSITARIO
QUERETARO
ENERO 2012



Universidad Autónoma de Querétaro
Facultad de Medicina
Especialidad Ginecología y Obstetricia

**REVISIÓN DEL USO DE LOS CRITERIOS DIAGNÓSTICOS EMPLEADOS
PARA CLASIFICAR ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO EN EL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL NIÑO Y LA MUJER DURANTE EL AÑO
2009**

TESIS

Que como parte de los requisitos para obtener el diploma de la
Especialidad de Ginecología y Obstetricia

Presenta:

Med. Gral. Angélica Zepeda Ortega

Dirigido por:

Med. Esp. Carlos Arturo Rebolledo Fernández

SINODALES

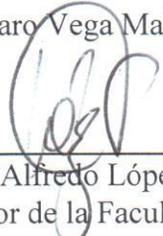
Med. Esp. Carlos Arturo Rebolledo Fernández
Presidente

Dr. Carlos Saldaña Gutiérrez
Secretario

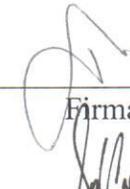
Med. Esp. Luis Nelson Bautista García
Vocal

Med. Esp. Manuel Alcocer Alcocer
Suplente

M. en C. Genaro Vega Malagón
Suplente

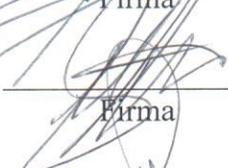


Dr. Enrique Alfredo López Arvizu
Director de la Facultad



Firma


Firma


Firma


Firma


Firma


Dr. Irineo Torres Pacheco
Director de Investigación y Posgrado

Centro Universitario
Querétaro, Qro. Enero 2012
México

RESUMEN

Introducción: La mortalidad materna continúa siendo un problema de salud pública que involucra múltiples factores y que se encuentra con una mayor incidencia en los países en desarrollo. La preeclampsia es el suceso espontáneo de algún cuadro hipertensivo que complica el 8 al 10% de los embarazos y contribuye de manera significativa con la morbimortalidad materna y perinatal en todo el mundo. Ésta enfermedad es responsable del 15% de todos los partos prematuros. **Objetivo:** Conocer si se estaban utilizando adecuadamente los criterios del Lineamiento Técnico de Prevención, Diagnóstico y Manejo de la Preeclampsia/Eclampsia para el diagnóstico de mujeres embarazadas en el Hospital del Niño y la Mujer. **Metodología:** El estudio se realizó en el servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer (HENM), de la Secretaría de Salud del Estado de Querétaro, en el periodo comprendido del 1 de enero del 2009 al 31 de diciembre del 2009, con un diseño de tipo descriptivo, transversal y retrospectivo. Se incluyeron en el estudio todas las pacientes embarazadas con diagnóstico de Enfermedad Hipertensiva a Clasificar que ingresaron al HENM durante el periodo establecido. Se analizó por medio de estadística descriptiva por medio del Excel. **Resultados:** se tuvo acceso a 83 expedientes que correspondieron a un 19.3% del total que fueron 428 expedientes. De estos 83 únicamente 70 cumplieron con los criterios de inclusión. Los diagnósticos encontrados fueron: hipertensión gestacional (bien clasificada en el 81.08%), preeclampsia leve (bien clasificada en el 92.85%), preeclampsia severa (bien clasificada en el 33.33%), enfermedad hipertensiva del embarazo descartada (clasificada correctamente en el 77.77%) e hipertensión arterial sistémica sin preeclampsia sobreagregada (clasificada incorrectamente en el 100%). El criterio diagnóstico más frecuente fue el registro de presión arterial diastólica. La proteinuria como criterio diagnóstico solo cumplió con los criterios establecidos en el 40%. **Conclusiones:** Los resultados obtenidos en esta revisión con el número de expedientes a los cuales se tuvo acceso nos habla de que se llevo a cabo una correcta utilización de los criterios diagnósticos del Lineamiento Técnico sin embargo nos dio una visión más amplia para darnos cuenta de las diferencias sustanciales que existen entre los Lineamientos Técnicos y de esta manera poder tomar como guía para clasificar a las pacientes con enfermedad hipertensiva del embarazo con el nuevo Lineamiento Técnico del 2007. Además proponemos una hoja de recolección de datos para facilitar la clasificación de la enfermedad hipertensiva del embarazo.

(**Palabras clave:** Criterios Diagnósticos, preeclampsia, Lineamientos Técnicos 2002, 2007)



SUMMARY

Introduction: Maternal mortality remains a public health problem that involves multiple factors and which is found in a higher level of incidence in developing countries. Preeclampsia is a spontaneous event complicating hypertensive box 8 to 10% of pregnancies and contributes significantly to maternal and perinatal morbidity and mortality worldwide. This disease is responsible for 15% of all preterm births. **Objective:** To know whether they were properly using the criteria of the Technical Guideline of Prevention, Diagnosis and Management of Preeclampsia/Eclampsia in the diagnosis of pregnant women in the Children's Hospital and Women. **Methodology:** The study was conducted in the service of Gynecology and Obstetrics Specialty Hospital for Children and Women, the Ministry of Health of the State of Querétaro, in the period from January 1, 2009 to December 31 2009, with a descriptive design, cross-sectional and retrospective. In the study all pregnant patients with a diagnosis of hypertensive disease to sort in Children's Hospital and women admitted to during the specified period were included. They were analyzed using descriptive statistics through Excel. **Results:** 83 had access to records that corresponded to 19.3% of the total was 428 records. Of these 83 only 70 met the inclusion criteria. The diagnoses found were: gestational hypertension (either classified in 81.08%), mild preeclampsia (well classified in 92.85%), severe preeclampsia (either classified 33.33%), hypertensive disease of pregnancy ruled (correctly classified the 77.77%) and systemic hypertension without superimposed preeclampsia (classified incorrectly at 100%). The diagnostic criterion was the most frequent diastolic blood pressure recording. Proteinuria as a diagnostic criterion only met the criteria of 40%. **Conclusions:** The results of this review with the number of records to which access was talk that we took out the correct use of the diagnostic criteria of Technical Guideline however gave us a broader vision to realize the substantial differences between the Technical Guidelines and thus able to take as a guide for classifying patients with hypertensive disease of pregnancy with the new Technical Guideline 2007. Furthermore, we propose a data collection sheet to facilitate the classification of hypertensive disorders of pregnancy.

(**Keywords:** diagnostic criteria, preeclampsia, Technical Guidelines, 2002, 2007)



SECRETARÍA
ACADÉMICA

DEDICATORIAS

A mis papás, hermana y mi novio por su amor y apoyo incondicional

A todos mis maestros por su importante contribución en mi formación

A Dios por permitirme alcanzar una meta más

ÍNDICE

	Página
Resumen	i
Summary	ii
Dedicatorias	iii
Índice	iv
Índice de tablas	v
I. INTRODUCCIÓN	1
II. REVISION DE LITERATURA	3
III. METODOLOGÍA	14
IV. RESULTADOS	18
Presentación de cuadros y gráficas	20
V. DISCUSIÓN	25
VI. CONCLUSIONES	29
VII. BIBLIOGRAFÍA CITADA	32
ANEXOS	37

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla		Página
4.1	Diagnósticos de egreso y número de de expedientes encontrados	18
4.2	Hipertensión Gestacional	19
4.3	Preeclampsia Leve	20
4.4	Preeclampsia Severa	21
4.5	Registro de Proteinuria	22
4.6	Enfermedad Hipertensiva Descartada	22
4.7	Porcentaje de expedientes bien y mal clasificados por diagnóstico de egreso	23

I. INTRODUCCIÓN

La preeclampsia es el suceso espontáneo de algún cuadro hipertensivo que complica el 8 al 10% de los embarazos y contribuye de manera significativa con la morbimortalidad materna y perinatal en todo el mundo (Cafici, 2008; Nouwen, 2011). Ésta enfermedad es responsable del 15% de todos los partos prematuros. Otras literaturas refieren que los trastornos hipertensivos complican 5 al 10% de los embarazos, dependiendo de la población en estudio (uptodate, 2011; CLAP-OPS/ OMS, 1992); y una fuente más refiere que afecta del 10 al 15% de las mujeres embarazadas (Beaufils, 2011). Se ha reportado al frecuencia de preeclampsia entre el 2.5 y el 6.5 % en los embarazos de bajo riesgo, y en el 20-25% de los pacientes de alto riesgo (hipertensión crónica, antecedente de preeclampsia, Doppler uterino patológico, gestación múltiple, diabetes insulínica dependiente) (Haddad, 2006).

Hoy se define a la preeclampsia como un síndrome frecuente de etiología desconocida caracterizado por hipertensión arterial y proteinuria. Su aparición casi siempre se da después de las 20 semanas de gestación. Al agregársele la aparición de convulsiones se denomina eclampsia (Alfaro-Rodríguez, 2005).

La identificación precisa de las mujeres en situación de riesgo, podrá conducirnos a un diagnóstico precoz con una rápida gestión que nos lleve a una mejora materna, perinatal y, de manera secundaria al beneficio del binomio (uptodate, 2011). De manera adicional la mujer afectada y el feto tienen mayor propensión a desarrollar enfermedad cardiovascular en el futuro (Yang, 2011).

La capacidad de predecir la preeclampsia es actualmente un beneficio limitado, porque ni el desarrollo de la enfermedad ni su progresión sea leve o severa se pueden prevenir en la mayoría de los pacientes, y no hay cura, salvo el nacimiento del producto (uptodate, 2011).

En nuestro hospital tenemos reportados 10,997 nacimientos durante el año 2009, de los cuales 665 casos se registraron como enfermedad hipertensiva del embarazo. Con estos datos obtenemos un porcentaje de 7 que corresponden a enfermedad hipertensiva, dicho porcentaje se encuentra por debajo de lo reportado, motivo por el cual queremos verificar la correcta utilización de los criterios diagnósticos de la enfermedad hipertensiva del embarazo para poder implementar medidas adecuadas para unificar criterios diagnósticos para esta patología de trascendental importancia en el binomio. El objetivo general de este estudio es conocer si se están utilizando adecuadamente los criterios del Lineamiento Técnico de Prevención, Diagnóstico y Manejo de la Preeclampsia / Eclampsia del 2002 para el diagnóstico adecuado de estas pacientes.

II. REVISIÓN DE LITERATURA

El registro más antiguo de la eclampsia se encuentra en el papiro egipcio de Kahunm de hace 3,000 años, y esta entidad clínica era conocida ya desde la época de Hipócrates. El término eclampsia proviene del griego antiguo traducido como “relámpago”, y fue introducido por primera vez en un tratado de obstetricia como eclampsia parituriensium por De Sauvage en 1793 (Alfaro-Rodríguez, 2005).

En 1843, el fisiólogo JCW Lever hizo la observación de un manejo anormal de nitrógeno y proteínas por el riñón de una paciente ecláptica, lo que se traduce en el primer indicio de una fase preconvulsiva de la eclampsia o preeclampsia. Con la invención del esfigmomanómetro en 1875, la hipertensión se pudo asociar con la preeclampsia/eclampsia (Alfaro-Rodríguez, 2005).

Se sabe que la placenta juega un papel importante en la patogénesis de la preeclampsia, existiendo una placentación anormal y una disminución de la perfusión placentaria. Se cree que la isquemia placentaria conduce a una activación y disfunción del endotelio vascular materno, resultando en un aumento de la producción de endotelina y tromboxano, un aumento de la sensibilidad vascular a la angiotensina II y una disminución en la formación de agentes vasodilatadores como el óxido nítrico y las prostaciclina (Haddad, 2006).

Todo ello da lugar a un estudio multisistémico de aumento de las resistencias vasculares, mayor agregabilidad plaquetaria, activación del sistema de la coagulación y disfunción endotelial, que se traduce en los síntomas y signos clásicos de la enfermedad (Cabero, 2007).

Debido al poco entendimiento de la enfermedad, la nomenclatura resultó motivo de discusiones y artículos médicos que trataron de uniformarla.

Recibió los nombres de gestosis del embarazo, toxemia gravídica, hipertensión gestacional, enfermedad hipertensiva aguda del embarazo, hipertensión proteinúrica del embarazo y otros.

El término aceptado por el comité de terminología del American College of Obstetricians and Gynecologists es preeclampsia/eclampsia, actualmente el más aceptado en la literatura mundial (Alfaro-Rodríguez, 2005).

PREDICCIÓN DE LA PREECLAMPSIA

Una gran variedad de marcadores han sido propuestos para detectar los subgrupos de mujeres con alto riesgo de desarrollar preeclampsia, las revisiones sistemáticas de estudios que evaluaron clínicamente las pruebas disponibles por lo general han concluido que estas pruebas no eran lo suficientemente precisas (alta sensibilidad y especificidad) para el cribado de la población obstétrica general y que la calidad metodológica general de los estudios disponibles fue deficiente (Cnossen, 2009; Meads, 2008; Leslie, 2011).

Los factores angiogénicos de interés son el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) y del factor de crecimiento placentario (PIGF), así como dos proteínas anti-angiogénicas, la endoglina soluble (Seng) y la forma truncada de la longitud completa del receptor de VEGF tipo-1 (Flt1), conocido como sFlt-1. El trofoblasto isquémico se ha demostrado que aumenta la producción de proteínas anti-angiogénicas (Seng, sFlt1) y reduce la producción de proteínas angiogénicas (VEGF, PIGF).

Las alteraciones en los niveles absolutos de VEGF (Levine, 2004; Chaiworapongsa, 2010), PIGF (Levine, 2004; Lam, 2005), sFlt-1 (Levine, 2004; Lam, 2005; Maynard, 2003; Moore, 2007), y Seng (Venkatesha, 2006; Levine, 2006; Robinson, 2007) en la sangre materna y la orina preceder a la aparición de preeclampsia clínica por varias semanas o meses y se correlacionan con la severidad de la enfermedad, y se normalizan después del parto.

Los parámetros leucocitarios en las mujeres con enfermedad hipertensiva del embarazo presentan niveles significativamente mayores en el segundo trimestre y éstos disminuyen en el último trimestre en comparación con las mujeres que no presentan esta patología.

La neutrofilia y basofilia son herramientas predictoras de los desordenes hipertensivos durante el periodo presintomático (Nouwen, 2011).

El aumento de la impedancia para la edad gestacional de las arterias uterinas es una radiográfica característica temprana de la preeclampsia, y probablemente refleja aguas abajo alta resistencia debido a la diferenciación defectuosa del trofoblasto, lo que conduce a la invasión defectuosa de las arterias en espiral y el fracaso de estos bucles de transformarse en los vasos de resistencia baja (uptodate, 2011). Las mujeres embarazadas deben ser evaluadas en busca de signos y síntomas de la preeclampsia en cada visita prenatal después de 20 semanas de gestación.

La toma de presión arterial en cada visita prenatal nos permite establecer una línea de base para poder detectar cambios posteriores y confirmar de esta forma el diagnóstico de preeclampsia (Nouwen, 2011). Algunos estudios nos reportan que una elevación leve de la presión arterial diastólica, sistólica o la presión arterial media no son parámetros útiles como prueba de detección (Myatt, 1999; Cnossen, 2008).

Es bien sabido que la auscultación de la presión arterial no es una variable óptima para tomarla como “gold standard” (Nouwen, 2011). Actualmente no se acepta la antigua definición basada en un aumento de 30 mmHg o más en dos exámenes sucesivos. La presión arterial sistólica, más lábil en la mujer embarazada, es un criterio variable. Sin embargo, en el informe publicado en el año 2000 por el grupo de trabajo sobre la hipertensión arterial durante el embarazo del National High Blood Pressure Education Program (NHBPEP), se estipulan valores de 140 mmHg para la tensión sistólica o de 90 mmHg para la diastólica (Michel, 2011).

INCIDENCIA Y FACTORES DE RIESGO DE LA PREECLAMPSIA/ECLAMPSIA

La incidencia de preeclampsia ha sido informada en 6 a 8% y permanece como una de las principales causas de mortalidad materna y perinatal a nivel mundial (Alfaro-Rodríguez, 2005; uptodate, 2011).

Se considera que la preeclampsia es responsable del 10 al 20 % de la mortalidad materna, y causa aproximadamente entre 35 a 300 muertes por cada 1000 nacimientos, según la complejidad neonatal del lugar de atención del parto. Esta tasa de mortalidad duplica la de los embarazos sin complicaciones hipertensivas (Cafici, 2008).

La identificación de los factores de riesgo es importante en función de poder seleccionar a aquellas pacientes en las que puede ser más conveniente la aplicación de un método auxiliar de tamizaje.

Entre los factores de riesgo se incluyen nuliparidad, edad materna mayor de 35 años, obesidad, enfermedades maternas de fondo (hipertensión arterial crónica, lupus eritematoso sistémico, diabetes mellitus, síndrome antifosfolípidos, entre otras), embarazo múltiple, enfermedad del trofoblasto, raza negra y niveles elevados de homocisteína en sangre (Cafici, 2008).

En la literatura se reporta que la paridad tiene influencia en la presión sanguínea, el balance simpático-vagal y en la complejidad de la adaptación materna entre las primigrávidas vs las que tienen dos embarazos previos. Esta memoria materna puede tener factores psicológicos y fisiológicos que deben ser estudiados en multíparas (Eduardo, 2011).

DIAGNÓSTICO DE PREECLAMPSIA/ECLAMPSIA

Sobre la base de datos de pacientes con enfermedad establecida, los posibles marcadores para predecir la preeclampsia se incluyen la evaluación de: la función renal (creatinina, calicreína); sistemas de coagulación y fibrinolítica y la activación plaquetaria, marcadores de la función vascular (fibronectina, prostaciclina, tromboxano) y el estrés oxidante (lípidos peróxidos, 8-isoprostano, antioxidantes, anticuerpos anticardiolipina, hemoglobina, hierro, transferrina, la homocisteína, hipertrigliceridemia, las isoformas de la albúmina).

Los altos niveles solubles de fms-como la tirosina quinasa 1 (sFlt-1), un antagonista del factor de crecimiento endotelial vascular y el factor de crecimiento placentario, se han encontrado en las mujeres con pre-eclampsia. En consecuencia, las valoraciones de sFlt-1, el factor de crecimiento placentario, endoglinina, y el factor de crecimiento endotelial vascular, los cuales aumentan de 4-8 semanas antes de la aparición de la enfermedad, pueden ser predictores útiles de pre-eclampsia (Jennifer, 2011).

También se evalúan las hormonas peptídicas placentarias (CRH, activina, inhibina, hCG), la resistencia vascular (formas de onda de velocidad de flujo uteroplacentario), marcadores genéticos; resistencia a la insulina y la tolerancia a la glucosa (uptodate, 2011).

Se ha demostrado que la combinación de bajos niveles de oxígeno y el 2-metoxiestradiol (2-ME) son los iniciadores de vital importancia de la invasión de citotrofoblasto y trans-diferenciación para establecer una adecuada circulación útero-placentaria (Soo, 2010).

El grado de hipertensión materna, la cantidad de la proteinuria, y la presencia o ausencia de anomalías de laboratorio en la preeclampsia son muy variables (que van de leves a graves), como es la edad gestacional al inicio (Sibai, 2008).

Las manifestaciones de la preeclampsia puede desarrollarse a <34 semanas (comienzo temprano), en ≥ 34 semanas (comienzo tardío), durante el parto o postparto. La preeclampsia de aparición temprana y la tardía puede tener fisiopatologías diferentes, esto se puede apreciar mejor ya que la enfermedad de inicio temprano se asocia con restricción del crecimiento fetal (RCIU) y la evidencia de lesiones isquémicas en el examen de la placenta, mientras que la enfermedad de inicio tardío no presenta estas características (Moldenhauer, 2003). La hemodinamia materna también puede ser diferente (Valensise, 2008).

Existen estudios que reportan datos moleculares donde destacan la existencia de dos subtipos de preeclampsia, de aparición temprana y tardía, respectivamente, y aún más de relieve el papel clave de la placenta humana propil hidroxilasa de dominio 2 (PHD2) en la fisiología y la patología. La detección temprana del factor inducible de hipoxia (HIF-1 α) con mecanismos aberrantes de regulación podría tener un impacto en el diagnóstico diferencial entre los embarazos de alto y bajo riesgo (Alessandro, 2010).

Se sabe que el receptor nuclear activado por ligando (PPAR) desempeña un papel esencial en el desarrollo placentario, regula la invasión trofoblástica, y la interfase de intercambio vascular con la sangre materna. Nuevos estudios en ratones han identificado algunos de los objetivos de la transcripción de PPAR en el trofoblasto demostrando que el tratamiento de mujeres embarazadas con agonistas PPAR ha llevado a la restricción del crecimiento fetal y placentario de una manera dependiente de PPAR (Mana, 2009).

Existen cuatro tipos de trastornos hipertensivos que pueden complicar un embarazo: Hipertensión gestacional, Preeclampsia/eclampsia, Hipertensión arterial crónica e Hipertensión arterial más preeclampsia sobreagregada.

La preeclampsia, además de la hipertensión y proteinuria, puede estar asociada con otros signos y síntomas, como cambios visuales, edema, dolor epigástrico, cefalea y compromisos cardiopulmonar y renal.

También pueden haber alteraciones en las pruebas de laboratorios, lo que incluye disminución del recuento plaquetario, elevación de las transaminasas y hemólisis (síndrome de HELLP) (Alfaro-Rodríguez, 2005).

Los criterios de hipertensión son tensión arterial sistólica (PAS) de 140 mmHg o tensión arterial diastólica (PAD) de 90 mmHg o más (utilizando la V fase de Korotkoff) por lo menos en dos ocasiones separadas por un mínimo de 4 (Cafici, 2008) ó 6 hrs (dependiendo de la literatura que se consulte) en un embarazo > 20 semanas y una paciente sin antecedentes de tensión arterial elevada.

La proteinuria se define como la excreción urinaria de albúmina > 300 mg en orina de 24 hrs (Alfaro-Rodríguez, 2005) o superior a 1 gr/l en una muestra (Michel, 2011).

Se cataloga como hipertensión arterial crónica a toda paciente hipertensa conocida antes del embarazo a la que presenta hipertensión antes de la semana 20 de gestación.

Se habla de hipertensión gestacional cuando la hipertensión aparece después de la semana 20 de gestación en una paciente sin antecedentes de hipertensión pero con ausencia de proteinuria (Alfaro-Rodríguez, 2005). La presencia de edema y el incremento de la presión arterial en 30 mmHg para el registro sistólico y de 15 mmHg ya no son criterios necesarios para el diagnóstico (Cafici, 2008).

De todas maneras, el edema puede estar presente, y se evidencia clínicamente o mediante un rápido incremento de peso, aún sin evidencia clínica de edema.

La hipertensión se considera grave si las cifras de presión arterial se elevan de manera sostenida y alcanzan los 160 mmHg sistólica ó 110 mmHg de diastólica (Cafici, 2008).

Ante la ausencia de proteinuria debe considerarse también el diagnóstico de preeclampsia si existen síntomas neurológicos persistentes, dolor abdominal epigástrico en el hipocondrio derecho con náuseas y vómitos, o con trombocitopenia y niveles anormales de enzimas hepáticas (Cafici, 2008).

La preeclampsia se considera grave si se asocian hipertensión grave con proteinuria grave (5 g o más/día), o si se constata un compromiso multiparenquimatoso, como edema pulmonar, convulsiones, oliguria (menor de 500 ml por día), trombocitopenia (recuento de plaquetas menor de 100 000 por uL), niveles anormales de enzimas hepáticas asociados con dolor abdominal persistente en epigastrio o hipocondrio derecho o síntomas neurológicos persistentes graves (cefalea, visión borrosa, ceguera y/o alteración del sensorio) (Cafici, 2008).

Debemos tomar en consideración que la hipertensión arterial y/o la proteinuria pueden estar ausentes en un 10 a 15% de las pacientes que desarrollan síndrome de HELLP, y en casi un 40% de las pacientes que desarrollan eclampsia (Cafici, 2008).

Se define como eclampsia a la aparición de convulsiones provocadas por encefalopatía hipertensiva en una paciente preecláptica, cuando el cuadro no puede atribuirse a otras causas. Su incidencia es de 1 cada 2,000 partos.

Las convulsiones, que constituyen el signo característico de la eclampsia, son precedidas por las manifestaciones de la preeclampsia, aunque en un 20% éstas pueden producirse después del parto. En algunas pacientes el cuadro ecláptico puede estar constituido por "auras": dolor epigástrico, hiperirritabilidad e hiperreflexia. La proteinuria y los edemas son significativos y se presentan junto con varias formas de insuficiencia cardíaca y/o renal (Cafici, 2008).

Además de la eclampsia, otro cuadro grave que puede complicar a la preeclampsia, el síndrome de HELLP (por las siglas en inglés correspondientes a hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count).

Se plantea que el es un componente multisistémico de los cuadros de preeclampsia grave y eclampsia, a pesar de que muchas pacientes con síndromes HELLP nunca presentaron proteinuria ni hipertensión arterial (Cafici, 2008).

El síndrome de HELLP se presenta en un 5 a 10% de las pacientes con síntomas de preeclampsia (Cafici, 2008). Desde el punto de vista clínico pueden apreciarse síntomas de tipo gripal, dolor epigástrico o en el hipocondrio derecho, náuseas, vómitos, sangrado de mucosas, petequias o equimosis.

El síndrome HELLP se asocia con un incremento en el riesgo de muerte materna, así como con un riesgo aumentado de situaciones mórbidas como edema pulmonar, insuficiencia renal aguda, coagulación intravascular diseminada, abrupcio placentae, insuficiencia o hemorragia hepática, síndrome de distrés respiratorio del adulto, sepsis y accidente cerebrovascular (Cafici, 2008, Alfaro-Rodríguez, 2005).

La cuarta categoría corresponde a aquellas pacientes con hipertensión arterial y preeclampsia sobreimpuesta. Esta condición es responsable de un 3% de los trastornos hipertensivos de la gestación (uptodate, 2011), y es la aparición de proteinuria significativa en una mujer embarazada que presenta hipertensión crónica. El pronóstico se asemeja al de la preeclampsia. El mismo diagnóstico se acepta en caso de aumento súbito de una hipertensión (Michel, 2011).

El diagnóstico de esta categoría se dificulta en mujeres que reciben medicación antihipertensiva, la cual puede enmascarar ascensos de la tensión arterial producidos en las primeras fases de la preeclampsia sobreimpuesta y que transcurren sin proteinuria evidente. Algunos elementos que pueden colaborar en el diagnóstico son el descenso del recuento plaquetario y el aumento progresivo de los niveles de ácido úrico; fundamentalmente, evidencias de afección de órganos blanco a causa de la hipertensión arterial crónica previa (Cafici, 2008).

Aunque la hiperuricemia es frecuente en mujeres con preeclampsia, una revisión sistemática de los cinco estudios concluyeron que la medición de la concentración sérica de ácido úrico no era útil para la predicción de que las mujeres que desarrollan preeclampsia (Yu, 2005). Un estudio utilizó un aumento de la concentración sérica de ácido úrico por encima del nivel de base como criterio para un resultado positivo, mientras que los otros cuatro estudios usaron los valores umbral a partir del 3,5 a 4 mg / dL (0,21 a 0,24 mmol / L) en la línea de corte para una prueba positiva. Las sensibilidades variaron de 0 a 56 por ciento y las especificidades variaron desde 77 hasta 95 por ciento (Yu, 2005).

Una revisión sistemática llegó a una conclusión similar de que niveles séricos de ácido úrico en la medición no es útil para predecir el desarrollo de complicaciones en mujeres con preeclampsia (Stampalija, 2010).

Aunque los síndromes de preeclampsia son las causas más comunes de la hipertensión, alteraciones de la coagulación, alteraciones hepáticas, renales y alteraciones en las mujeres embarazadas, las siguientes situaciones deben ser consideradas y excluidas: hígado graso agudo, trombocitopenia trombótica, síndrome hemolítico urémico-púrpura, exacerbación del lupus eritematoso sistémico, trombocitopenia gestacional y trombocitopenia autoinmune, hemorragia cerebral, migraña, hepatitis, colestasis y por último pancreatitis.

La insuficiencia uteroplacentaria puede manifestarse de diferentes maneras en diferentes embarazos, sin embargo es lo que conlleva a clasificar la enfermedad hipertensiva del embarazo en la categoría de alto riesgo. La preeclampsia, la restricción del crecimiento, el parto prematuro, el desprendimiento de placenta y la muerte fetal pueden ser secuelas de la función placentaria alterada (Brosens, 2011).

Los principios de la preeclampsia pueden ser de aparición asociada con efectos adversos en un embarazo posterior, incluso con pacientes normotensas o con preeclampsia de aparición tardía (Chang, 2010).

El riesgo de recurrencia varía con la severidad y el tiempo de inicio del episodio agudo (Barton, 2008).

Las mujeres con preeclampsia severa temprana tienen mayor riesgo de recurrencia (de hasta 25 a 65 por ciento), la incidencia es mucho menor (5 a 7 por ciento) en las mujeres que presentaron preeclampsia leve durante el primer embarazo, frente a las mujeres que han tenido un primer embarazo normotensas donde la incidencia es menor del 1 por ciento (no se aplica a los abortos) (Sibai, 1986; Sibai, 1991; Campbell, 1985; Xiong, 2002; Sibai, 1992; McDonald, 2009). La preeclampsia recurrente es más probable después de una preeclampsia de un embarazo único que de un embarazo doble con preeclampsia (Trøgstad, 2004).

El Lineamiento Técnico de Prevención, Diagnóstico y Manejo de la Preeclampsia/Eclampsia del 2002 fue emitido por un grupo de expertos en la materia y avalado por la Secretaría de Salud para brindarnos una guía estructurada sobre el manejo de esta patología.

III. METODOLOGÍA

El estudio se realizó en el área de Archivo del Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer (HENM), de la Secretaría de Salud del Estado de Querétaro. El objetivo general de este estudio fue conocer si se estaban utilizando adecuadamente los criterios del Lineamiento Técnico de Prevención, Diagnóstico y Manejo de la Preeclampsia/Eclampsia para el diagnóstico adecuado de estas pacientes.

Se utilizaron expedientes proporcionados por el servicio de Estadística del HENM tomando como criterios de inclusión los expedientes de todas aquellas pacientes que, estando embarazadas, acudieron a esta unidad con diagnóstico de Enfermedad Hipertensiva del Embarazo a Clasificar (EHEAC) durante el año 2009. Nuestros criterios de exclusión fueron aquellos expedientes con la información incompleta (ausencia de nota de clasificación y/o laboratorios) así como aquellos encontrados con diagnóstico diferente a EHEAC o los que no se encontraron. El diseño del estudio fue descriptivo, transversal y retrospectivo.

Los objetivos específicos del estudio fueron el comparar cada uno de los criterios utilizados en el Lineamiento Técnico de Prevención, Diagnóstico y Manejo de la Preeclampsia-Eclampsia del 2002 (LT 2002) con los criterios utilizados para clasificar a las pacientes con EHEAC en el HENM para verificar su correcta utilización.

En nuestro hospital tenemos reportados en el 2009 10,997 nacimientos, de los cuales 665 están registrados como EHEAC. Únicamente se nos proporcionó un listado de 428 expedientes que fueron los que arrojó el sistema interno del hospital para poder hacer la investigación.

Posteriormente se consiguió la información requerida en los expedientes clínicos del Archivo del Hospital y se plasmó en las hojas de recolección de datos (Anexo 1).

Las variables del estudio fueron: presión arterial sistólica (TAS), presión arterial diastólica (TAD), síntomas visuales y auditivos, hiperreflexia, dolor en epigastrio, oliguria, hemólisis intravascular, transaminasas (TGO y TGP), deshidrogenasa láctica (DHL), proteinuria y trombocitopenia. Todos estos son criterios utilizados para clasificar la enfermedad hipertensiva y no todos son usados. A continuación se especifican los criterios requeridos de manera cuantitativa y cualitativa para tomar como adecuada o no una clasificación.

Las definiciones utilizadas en el LT 2002 para clasificar a las pacientes con EHE fueron las siguientes (Lineamiento Técnico, 2002):

▶ **Preeclampsia leve:**

- ▶ **Dos o más** de los siguientes signos posterior a la semana 20 de gestación, durante el parto o en el puerperio (no más de 30 días): 140/90, proteinuria 30 mg/dl o más en tiras reactivas (2 determinaciones o más en un lapso de 6hrs); proteinuria > 300 mg/24hrs y edema.

▶ **Preeclampsia severa:**

- ▶ Después de la semana 20, durante el parto o en el puerperio (no más de 30 días), se presentan **dos o más** de los siguientes signos: 160/110, proteinuria > 5g en 24hrs o equivalente en tiras reactivas (+++), oliguria (< 500ml/24hrs), trastornos visuales o cerebrales y edema generalizado.

▶ **Síndrome de Hellp:**

- ▶ Diagnóstico mediante biometría hemática, pruebas de funcionamiento hepático con presencia de cualquier tipo de hipertensión durante el embarazo, independientemente de la severidad de ésta, se le agrega disminución plaquetaria menor de 150 000/mm³, enzimas hepáticas elevadas; TGO-AST > 70 U.I./L., TGP-ALT >50 U.I./L., DHL > 600 U.I./L.; bilirrubinas >1.2 ml./dl.; se necesitan de **dos o más** criterios para establecer el diagnóstico.

▶ **Enfermedad hipertensiva no clasificable/Descartada:**

- ▶ Imposibilidad de clasificar por carecer de elementos necesarios o por haberse instituido tratamiento antihipertensivo previo a su estadificación

▶ **Hipertensión transitoria/Gestacional:**

- ▶ Hipertensión arterial después de la semana 20 o en las primeras 40 horas posparto sin otros signos de preeclampsia

▶ **Preeclampsia recurrente:**

- ▶ Presencia de cualquiera de los tipos de enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo, que aparece por segunda ocasión o más en embarazos consecutivos o no

▶ **Hipertensión sistémica esencial:**

- ▶ Hipertensión arterial independiente a la gestación o anterior a las 20 semanas y que persiste más de seis semanas posparto y que no sea a consecuencia de lesión de alteración anatómica o funcional renal

Análisis estadístico

Se realizó mediante Excel, utilizando estadística descriptiva mediante porcentajes y moda.

IV. RESULTADOS

Se realizó la revisión de 83 expedientes clínicos del total de 428 proporcionados por el servicio de Estadística del HENM de pacientes que ingresaron con diagnóstico de EHEAC durante el año 2009.

De estos 83 expedientes que correspondieron al 19.3% del total de expedientes, fueron excluidos 13 por encontrarse duplicados (06), tener un diagnóstico distinto al del estudio (04), estar incompletos (02) y uno por tener información falsa en los datos para localizar el expediente (nombre de la paciente y número de expediente). Únicamente 70 expedientes que corresponden con el 16.35% del total cumplieron con los criterios de inclusión.

Del total de expedientes revisados los diagnósticos encontrados al egreso fueron: Hipertensión Gestacional, Preeclampsia Leve, Preeclampsia Severa, EHE no Clasificable/Descartada e Hipertensión Arterial Sistémica sin Preeclampsia sobreagregada (Tabla 4.1).

DIAGNÓSTICO DE EGRESO	CANTIDAD DE EXPEDIENTES
Hipertensión Gestacional	37 – 52.85 %
Preeclampsia Leve	14 – 20.00 %
Preeclampsia Severa	06 – 08.57 %
EHE no Clasificable/Descartada	09 – 12.85 %
HASC sin preeclampsia sobreagregada	04 – 05.71 %

Tabla 4.1. Diagnósticos de egreso y números de expedientes encontrados por cada diagnóstico expresado en porcentajes. EHE: enfermedad hipertensiva del embarazo. HASC: hipertensión arterial sistémica crónica

De los expedientes que se diagnosticaron como Hipertensión Gestacional únicamente 30 (81.08 %) estuvieron clasificados adecuadamente, de los cuales 28 fue con dos criterios y únicamente dos expedientes con tres criterios.

Con respecto a los expedientes que cayeron en la categoría de mal clasificados fueron siete expedientes en total y los motivos fueron los siguientes: dos tenían criterios para preeclampsia leve, uno para Síndrome de Hellp, uno contaba con datos de inminencia de eclampsia, uno no tenía resultado de proteinuria y dos más tenían el antecedente de preeclampsia recurrente donde uno de ellos también tenía criterios para preeclampsia severa y el otro solo tenía un criterio de los dos solicitados para su correcta clasificación (Tabla 4.2).

DIAGNÓSTICO	BIEN CLASIFICADOS	MAL CLASIFICADOS
Hipertensión Gestacional (37 expedientes, 52.85 %)	30 expedientes 81.08 % Todos con dos criterios	07 expedientes 18.91 %
		02 expedientes: 28.57 % criterios de preeclampsia leve (proteinuria y edema)
		01 expediente: 14.28 % criterios para Síndrome de Hellp (DHL, TGO y TGP)
		01 expediente: 14.28 % datos de inminencia eclampsia (trastornos visuales)
		01 expediente: 14.28 % sin registro de proteinuria
		02 expedientes: 28.57 % con antecedente preeclampsia recurrente, uno con datos para preeclampsia severa y otro para descartar enfermedad hipertensiva del embarazo por falta de elementos

Tabla 4.2. Hipertensión Gestacional

En el diagnóstico de Hipertensión Gestacional los criterios más frecuentes fueron el registro de la presión sistólica y la diastólica en igual proporción.

Con respecto al diagnóstico de Preeclampsia Leve encontramos que únicamente el 35.71% del total de expedientes, que corresponde a cinco, estaban clasificados correctamente y el 64.28 %, que corresponden a nueve expedientes, estuvieron mal clasificados ya que un expediente tenía datos de Síndrome de Hellp y a los otro ocho restantes únicamente se había realizado una sola toma de orina (Tabla 4.3).

DIAGNÓSTICO	BIEN CLASIFICADOS	MAL CLASIFICADOS
Preeclampsia Leve (14 expedientes:20.00 %)	05 expedientes: 35.71 %	09 expedientes: 64.28 %
	02 expedientes: 40.00 % Dos criterios: *TAD, proteinuria *TAS, TAD	08 expedientes: 88.88 % Solo tuvieron 1 toma de orina para proteinuria
	03 expedientes: 60.00 % Tres criterios: *TAS, TAD, proteinuria	01 expediente: 11.11 % Tenía criterios para Hellp (TGO, TGP y DHL)

Tabla 4.3. Preeclampsia Leve

El criterio más frecuente en la Preeclampsia Leve fue el registro de la presión diastólica. De este grupo de expedientes con Preeclampsia Leve como diagnóstico de egreso había uno con antecedente de preeclampsia, diagnóstico que no fue consignado a su alta. La proteinuria se encontró en 12 expedientes del total que fueron 14, dentro de ellos únicamente cuatro cumplieron con los criterios definidos para proteinuria contando tres expedientes con una recolección de orina de 24 hrs y otro con dos exámenes generales de orina.

De este modo tenemos ocho registros de proteinuria que no fueron corroborados conforme a los estándares establecidos.

En cuanto a Preeclampsia Severa obtuvimos seis expedientes en total, donde el 33.33 % (dos expedientes) estuvieron bien clasificados y el 66.66 % restante (cuatro expedientes) mal clasificados. En este último rubro un expediente tenía criterios para Síndrome de Hellp y los tres restantes para preeclampsia leve (Tabla 4.4).

DIAGNÓSTICO	BIEN CLASIFICADOS	MAL CLASIFICADOS
Preeclampsia Severa (06 expedientes: 08.57%)	02 expedientes: 33.33 % Ambos con tres criterios: *TAS, TAD y proteinuria; *TAS, trastornos cerebrales y proteinuria	04 expedientes: 66.66 %
		01 expediente: Síndrome de Hellp (TGO, TGP y DHL)
		03 expedientes: Preeclampsia Leve *TAS, TAD = 2 *TAD y proteinuria = 1

Tabla 4.4. Preeclampsia Severa

El criterio que con mayor frecuencia se presentó en la Preeclampsia Severa fue el registro de la presión sistólica. La proteinuria se registró en tres expedientes, de las cuales dos fueron corroboradas con dos exámenes generales de orina y una solamente no se había corroborado.

En 16 expedientes se utilizó la proteinuria como criterio diagnóstico de los cuales 12 correspondieron a preeclampsia leve (PL) y 03 a preeclampsia severa. Únicamente tres utilizaron la recolección de orina de 24 hrs (en la clasificación de PL) y otras tres con dobles tomas de EGO (1 de PL y las otras dos para clasificar PS). Solo el 40% de las proteinurias fueron acordes con el LT 2002.

El resto de los nueve expedientes que se basaron en proteinuria como criterio diagnóstico no corroboraron la proteinuria acorde con el Lineamiento Técnico del 2002 (Tabla 4.5).

PROTEINURIA 15 expedientes	EGO (dos tomas)	RECOLECCIÓN ORINA DE 24 HRS
PL: 12 expedientes 80.00 %	01 expediente	03 expedientes
PS: 03 expedientes 20.00 %	02 expedientes	Ningún expediente

Tabla 4.5. Proteinuria. PL: preeclampsia leve, PS: preeclampsia severa, EGO: examen general de orina.

La Enfermedad Hipertensiva Descartada o No Clasificable se encontró en nueve expedientes, donde el 77.77 % (siete expedientes) estaban bien clasificados y el 22.22 % (dos expedientes) no lo estaban.

Los dos expedientes que no se clasificaron correctamente contaban con registro de presión sistólica y diastólica en rangos de Hipertensión Gestacional. Cabe resaltar que el criterio más frecuente fue el registro de la presión diastólica; un expediente no tenía ningún criterio para ser clasificado y uno más tenía el antecedente de tratamiento antihipertensivo previo a su ingreso hospitalario (Tabla 4.6).

DIAGNÓSTICO	BIEN CLASIFICADOS	MAL CLASIFICADOS
Enfermedad Hipertensiva Descartada/No Clasificable (09 expedientes: 12.85%)	07 expedientes: 77.77 %	02 expedientes: 22.22 % TAS y TAD
	01 expediente: 14.28% TAS, plaquetopenia	
	02 expedientes: 28.57 % TAD	
	02 expedientes: 28.57 % TAD, plaquetopenia	
	01 expediente: 14.28 % Ningún elemento	
	01 expediente: 14.28 % Tratamiento previo antihipertensivo	

Tabla 4.6. Enfermedad Hipertensiva Descartada/No clasificable

En lo tocante a las pacientes que cursaban con Hipertensión Arterial Sistémica Crónica ingresaron cuatro, las mismas que únicamente se les realizó recolección de orina de 24 hrs para descartar preeclampsia sobreagregada sin evaluar los niveles de ácido úrico, por lo cual todas quedaron en la categoría de mal clasificadas.

A continuación se anexa un cuadro donde se esquematizan los porcentajes por diagnóstico de los expedientes bien y mal clasificados (Tabla 4.7).

DIAGNÓSTICO	BIEN CLASIFICADOS	MAL CLASIFICADOS
Hipertensión Gestacional	81.08 %	18.91 %
Preeclampsia Leve	92.85 %	07.14 %
Preeclampsia Severa	33.33 %	66.66 %
Enfermedad Hipertensiva del Embarazo no Clasificable/Descartada	77.77 %	22.22 %
Hipertensión Arterial Sistémica sin preeclampsia sobreagregada	-----	100 %

Tabla 4.7. Porcentaje de expedientes bien y mal clasificados por diagnóstico de egreso.

De los 665 casos registrados se tuvo acceso a 70 expedientes utilizables. Bajo la suposición de que estos representan una muestra aleatoria de todos los casos entonces se obtuvo la frecuencia de 37 casos de HG y 20 de Preeclampsia (leve y severa).

Lo que representa proporciones de 0.5286 y 0.2857, respectivamente. Estos valores representarían las estadísticas descriptivas de la proporción de diagnósticos positivos para ambas condiciones.

Para caracterizar estos descriptores como estimadores estadísticos se obtuvo para cada uno un intervalo de confianza al 95% de la forma (Daniel, 2005):

$p \pm Z(E.E.)(N-n/N-1)$, donde:

p: es la proporción de casos

Z: es el factor para la amplitud escogida (valor de $Z = 1.96$, para el 95% de confianza)

E.E.: es el error estándar = $(p \times (1-p)/n)^{0.5}$,

N: es el tamaño de la población finita, y n: el tamaño de la muestra.

Para el caso de HG los valores son:

$p = 0.5286$, $E.E. = 0.05966$, y $N-n/N-1 = 0.896$.

Por lo que el intervalo para la proporción de diagnósticos que concuerdan con lineamientos técnicos para HG es de:

Mínimo = 0.42383 y Máximo = 0.6334.

Los valores correspondientes para Preeclampsia son:

$p = 0.2857$, $E.E. = 0.0534$, y $N-n/N-1 = 0.896$.

Por lo que el intervalo para la proporción de diagnósticos que concuerdan con lineamientos técnicos para Preeclampsia es de:

Mínimo = 0.192 y Máximo = 0.3794.

V. DISCUSIÓN

Aunque el estudio tiene un diseño descriptivo, si las suposiciones de aleatoriedad y reemplazo son ciertas entonces se puede inferir acerca de la proporción de casos en los que el diagnóstico se basó en lineamientos técnicos adecuados, a partir de los expedientes que estuvieron disponibles. Los intervalos de confianza permiten afirmar con una significancia de 0.05 las proporciones verdaderas para HG y Preeclampsia.

El Lineamiento Técnico (LT) del 2007 sobre el manejo de Preeclampsia-Eclampsia difiere en cuanto a los criterios utilizados para clasificar a las pacientes ya que toma en cuenta más criterios y para algunas clasificaciones únicamente requiere un criterio de severidad a diferencia del Lineamiento Técnico del 2002 que requiere al menos dos criterios para que sea clasificada la paciente de manera correcta.

Con respecto a la HG y a la PL no se muestran diferencias significativas en cuanto a los criterios diagnósticos en ambos lineamientos.

En cuanto a la PS las diferencias más significativas son que el LT del 2002 requiere al menos dos criterios para poder clasificarla y el nivel de proteinuria considerado por el LT del 2007 de 2 gr a diferencia del LT del 2002 que requiere de 5 gr al menos en proteinuria de 24hrs.

Además la LT 2007 toma en consideración muchos más criterios como lo son el nivel de creatinina sérica, trombocitopenia, DHL, epigastalgia, elevación al doble de las transaminasas, la presencia de RCIU, oligohidramnios, edema agudo pulmonar y dolor en hipocondrio derecho.

El dolor epigástrico es uno de los síntomas cardinales de preeclampsia severa. Una revisión de este síntoma tan inespecífico reveló que las pacientes lo experimentan de manera típica como un dolor severo y constante que inicia de manera habitual por la noche en la región del epigastrio y/o a nivel del tercio distal del esternón en su cara posterior irradiándose al hipocondrio derecho o a la espalda (Walter, 2010).

El LT del 2002 considera varios parámetros como las transaminasas, plaquetopenia y DHL dentro del Síndrome de Hellp como una entidad independiente.

Otra diferencia importante es en el diagnóstico de inminencia eclampsia denominado así en el LT del 2002 y entre los signos y síntomas de alarma para eclampsia como se nombra en la nueva versión del 2007, ya que en el primero requieren una proteinuria mayor de 10g el cual es la mitad para el segundo.

Los criterios para el Síndrome de Hellp también muestran diferencias en el conteo plaquetario ya que el LT del 2007 lo clasifica con menos de 100,000 plaquetas por mm³ y el LT del 2002 con menos de 150,000.

Ambos lineamientos hacen incapié en corroborar la proteinuria en muestras de orina tomadas al azar con diferencia de 6 hrs de cada una sin que excedan un lapso mayor a 7días y además de no tener evidencia de infección de vías urinarias.

La literatura nos reporta que para descartar preeclampsia sobreagregada en una paciente con hipertensión crónica debemos tomar en cuenta la presencia de proteinuria de novo o su incremento súbito en pacientes que ya cursaban con ella, así como incremento súbito de la presión arterial cuando estaban previamente controladas, tomar en cuenta la presencia de trombocitopenia menor de 150,000 mm³, incremento de las transaminasas y la elevación de los niveles de ácido úrico mayor de 6 mg/dl.

Estos datos son contrastantes ya que en esta unidad únicamente se tomaron en cuenta la proteinuria de 24hrs para descartar preeclampsia sobreagregada y no se reportaron el resto de los parámetros.

La International Society for de Study of Hypertension in Pregnancy (ISSHP): concuerda con los criterios utilizados en el LT del 2002 para clasificar la Enfermedad Hipertensiva del Embarazo a diferencia de lo elementos que emplea el LT del 2007 (38).

La preeclampsia no afecta de manera directa al miocardio. Sin embargo datos de estudios epidemiológicos sugieren un incremento del riesgo cardiovascular de morbilidad en mujeres con antecedentes de preeclampsia. Por otro lado también es posible que la preeclampsia ocasione cambios arteriales permanentes que nos lleven a una enfermedad cardiovascular de manera secundaria presentando daño miocárdico y disfunción global diastólica (Melchiorre, 2011; Ronundstand, 2010).

Varios estudios han demostrado que mujeres con antecedentes de preeclampsia o retraso en el crecimiento intrauterino (RCIU) severo muestran disfunción endotelial y vasodilatación en sus embarazos posteriores (Yinon, 2010).

Las consecuencias fetales de la hipoperfusión placentaria crónica son oligohidramnios y RCIU. En comparación se ha observado que en la preeclampsia de inicio tardío se ha asociado un incremento más que un decremento en el peso al nacimiento del recién nacido, esto posiblemente relacionado con una mayor perfusión placentaria a expensas de un gasto cardiaco elevado y un aumento de la presión arterial. Sin embargo esta asociación puede ser resultado de elementos asociados con la presentación de la preeclampsia como obesidad e intolerancia a los carbohidratos (Powe, 2011).

Algunos investigadores han propuesto la hipótesis de que el incremento en la resistencia a la insulina, la hiperreactividad del sistema nervioso simpático, la actividad proinflamatoria, la disfunción endotelial y las alteraciones a nivel lipídico en mujeres preeclámpticas constituyen una manifestación temprana del síndrome metabólico y que estos cambios persisten después del embarazo; todo esto podría afectar e incrementar el riesgo de enfermedades cardiovasculares (Zandstra, 2010).

VI. CONCLUSIONES

La enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo continúa siendo la patología más importante en la paciente obstétrica complicada. A pesar de los esfuerzos que los gobiernos han realizado para disminuir esta problemática; las características de la población, las deficiencias en el nivel educativo, las condiciones socioeconómicas y la falta de atención médica oportuna siguen haciendo que esta situación sea en muchos casos fatal y con pobres probabilidades de disminuir su incidencia.

Los resultados obtenidos en esta revisión con el número de expedientes a los cuales se tuvo acceso nos habla de que se llevo a cabo una correcta utilización de los criterios diagnósticos del Lineamiento Técnico sin embargo nos dio una visión más amplia para poder comparar ambos Lineamientos y darnos cuenta de las diferencias sustanciales que existen entre ambos y de esta manera poder tomar como guía para clasificar a las pacientes con enfermedad hipertensiva del embarazo con el nuevo Lineamiento Técnico del 2007.

Este trabajo nos puede servir de base para unificar criterios diagnósticos de la Enfermedad Hipertensiva del Embarazo ya que es una patología frecuente que conlleva riesgos importantes para el binomio de morbi-mortalidad. Esto con el fin de que todos hablemos un mismo lenguaje para brindar el manejo adecuado y oportuno.

A partir de este trabajo surgieron otras interrogantes que se escapaban de los objetivos del estudio como el manejo que se les brindo a las pacientes, si los medicamentos utilizados fueron los adecuados, si ameritaban hospitalización, si la toma de presión arterial fue la correcta, cuál fue la evolución de estas pacientes, el porcentaje de prematurez en los productos, entre otras; para lo cual sería conveniente ampliar el estudio y hacer una revisión a conciencia de otras variables para complementarlo.

Es importante destacar que con los años han ido disminuyendo las tasas de mortalidad materna, pero que faltan muchas acciones por hacer por parte de todo un país en desarrollo como lo somos. Para poder tener un cambio significativo de estas condiciones se requiere no solo de mejoras en el sistema de salud, sino una reforma a la educación de todo un pueblo que carece de las bases necesarias para tomar decisiones importantes como lo es tener un hijo.

Considero que como servidores de la salud debemos poner de nuestra parte en buscar mejorar estas condiciones de mortalidad a medida como nos sea posible. Y la mejor manera de lograrlo es interesándonos en esta problemática por medio de este tipo de estudios, para tratar de corregir los errores que estuvieron en nuestras manos, y si no los hubo, continuar en la búsqueda de una excelencia en la atención un poco más allá, con la finalidad de superar las situaciones de país en desarrollo y que con el tiempo logremos disminuir a los mínimos niveles esta mortalidad materna y secuelas que tanto repercuten en nuestra sociedad.

Es de suma importancia que logremos unificar criterios y brindar una guía de apoyo a los trabajadores en el área de la salud para clasificar adecuadamente a las pacientes con esta patología, ya que en este estudio sobresalió de manera trascendente como no se cumplen con los lineamientos establecidos para el criterio de proteinuria por lo cual nuestro diagnóstico de clasificación se queda en el camino sin corroborar la certeza de este criterio.

Proponemos una tabla con los criterios diagnósticos de las enfermedades hipertensivas del embarazo para facilitar la clasificación de las pacientes a su ingreso a esta unidad. Todo esto teniendo en mente siempre mejorar la atención, el manejo y el diagnóstico oportuno de dichas pacientes.

Nuestra propuesta para clasificar a las pacientes que cursen con embarazo y diagnóstico de enfermedad hipertensiva a clasificar es en base al Lineamiento Técnico de Prevención, Diagnóstico y Manejo de la Preeclampsia/Eclampsia avalado por la Secretaría de Salud en el año 2007.

Al reverso de la hoja de esta propuesta se puede colocar el registro de la presión arterial, ingresos y egresos horarios de las pacientes con el formato ya establecido por el hospital (Anexo 2).

VII. BIBLIOGRAFÍA CITADA

1. Cafici D. 2008. Ultrasonografía Doppler en Obstetricia. Ediciones Journal. 43 – 84, 91-93.
2. Nouwen, E., Snijder, M., Montfrans, G.V., Wolf, H. 2011. Validation of the Omron M/ and Microlife 3BTO-A Blood Pressure Measuring Devices in Preeclampsia. HINARI Hypertension in Pregnancy, iFirst. 1-09.
3. www.uptodate.com (última revisión 2011)
4. Estados Hipertensivos del Embarazo. Programa de Salud Materno-Infantil y Población Centro latinoamericano de Perinatología y Desarrollo Humano CLAP-OPS/OMS. 1992.
5. Michel Beaufils: Practicien hospitalier, service de medicine interne, Hôpital Tenon, 4, Rue de la Chine, 75020 Paris, France. 2011. Elsevier Masson SAS.
6. Haddad, B., Beaufils, M., Bavoux, F. 2006. Prise en charge de la prééclampsie. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) Obstétrique. 5-036-A-20.
7. Alfaro-Rodríguez, H.J., Cejudo-Carranza, E., Fiorelli-Rodríguez, S. 2005. Complicaciones Médicas en el Embarazo. Editorial McGraw-Hill Segunda edición. 449 – 457.
8. Yang, H., Wang, Q., Tang, W., Zhu, Ch., Xiao, Y., Wang, J. 2011. The Predictive Value of Leukocyte Parameters for Hypertensive Disorders of Pregnancy in South China. Hypertension. HINARI Hypertension in Pregnancy, iFirst. 1-11.
9. Cabero, L., Saldívar, D., Cabrillo, E. 2007. Obstetricia y Medicina Materno-Fetal. Editorial Panamericana. 657-62.
10. Cnossen, J.S., Ter Riet, G., Mol, P.N., et al. 2009. Si las pruebas para predecir la preeclampsia son suficientes para hacer viables la detección. Una revisión de los exámenes y la evaluación crítica. Acta Obstet Gynecol Scand. 88:758.

11. Meads, C.A., Cnossen, J.S., Meher, S., et al. 2008. Métodos de predicción y prevención de la preeclampsia: revisiones sistemáticas de la exactitud y la eficacia con la literatura de modelos económicos. *Evaluar la salud Technol.* 12: III-IV.1.
12. Leslie, K., Thilaganathan, B., Papageorghiou, A. 2011. Early prediction and prevention of pre-eclampsia. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology.* 25: 343-54.
13. Levine, R.J., Maynard, S.E., Qian, C., et al. 2004. Factores angiogénicos circulantes y el riesgo de preeclampsia. *N Engl J Med.* 350: 672.
14. Chaiworapongsa, T., Romero, R., Tarca, A.L., et al. 2010. Una disminución en las concentraciones plasmáticas maternas de sVEGFR-2 precede al diagnóstico clínico de la preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol.* 202:550 e1.
15. Lam, C., Lim, K.H., Karumanchi, S.A. 2005. Factores angiogénicos circulantes en la patogénesis y la predicción de la preeclampsia. *Hipertensión.* 46:1077.
16. Maynard, S.E., Min, J.Y., Merchan, J., et al. 2003. El exceso de la placenta tirosina soluble fms-como el kinase 1 (sFlt1) puede contribuir a la disfunción endotelial, la hipertensión y proteinuria en la preeclampsia. *Clin J Invertir.* 111:649.
17. Moore, T.A., Crawford, S.L., Solis, M.J., et al. 2007. Factores angiogénicos para la predicción de la preeclampsia en mujeres de alto riesgo. *Am J Obstet Gynecol.* 197:244 e1.
18. Venkatesha, S., Toporsian, M., Lam, C., et al. 2006. La endoglina soluble contribuye a la patogénesis de la preeclampsia. *De Nat Med.* 12:642.
19. Levine, R.J., Lam, C., Qian, C., et al. 2006. Endoglina soluble y otros factores antiangiogénicos circulantes en la preeclampsia. *N Engl J Med.* 355:992.
20. Robinson, Johnson, C.J., D.D. 2007. Endoglina soluble como marcador en el segundo trimestre de preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol.* 197:174 e1.
21. Nouwen, E., Snijder, M., Montfrans, G.V., Wolf, H. 2011. Validation of the Omron M/ and Microlife 3BTO-A Blood Pressure Measuring Devices in Preeclampsia. *HINARI Hypertension in Pregnancy. iFirst:* 1-09.
22. Myatt, L., Miodovnik, M. 1999. Predicción de la preeclampsia. *Semin Perinatol.* 23:45.

23. Cnossen, J.S., Vollebregt, K.C., Vrieze, de N., et al. 2008. Precisión de la presión arterial media y las mediciones de la presión arterial en la predicción de la preeclampsia: revisión sistemática y meta-análisis. *BMJ*. 336:1117.
24. Michel Beaufils. 2011. *Praticien hospitalier, service de médecine interne, Hôpital Tenon, 4, Rue de la Chine, 75020 Paris, France. Elsevier Masson SAS.*
25. Eduardo, T., Areias, M.J., Rodrigues, A.I., Nieto-Villar, J.M., Rebelo, I. 2011. Blood Pressure and Heart Rate Variability Complexity Analysis in Pregnant Women with Hypertension. *HINARI Hypertension in Pregnancy, iFirst*: 1-16.
26. Jennifer, V., Marie, C., Oliver, P., Roland, A., Jean-Marc, A. 2011. Preeclampsia: fisiopatología, diagnóstico y manejo. *Salud Vasc riesgo Manag*. 7: 467-74.
27. Soo, L.B., Amy, P.W., Keizo, K., Yong, X., Vivek, K.S., Thomas, F.Mc.E., George, M.W., Kalluri, R. 2010. Preeclampsia. 2-metoxiestradiol Induce invasion citotrofoblástica y el desarrollo vascular concreto bajo condiciones de hipoxia. *Am J Pathol*. 176 (2): 710-20.
28. Sibai, B.M. 2008. Hipertensión Materna y la hemodinámica uteroplacentaria para la clasificación y la predicción de la preeclampsia. 52:805.
29. Moldenhauer, J.S., Stanek, J., Warshak, C., et al. 2003. La frecuencia y la gravedad de los resultados de la placenta en las mujeres con preeclampsia son la edad gestacional dependientes. *Am J Obstet Gynecol*. 189:1173
30. Valensise, H., Vasapollo, B., Gagliardi, G., Novelli, G.P. 2008. Preeclampsia temprana y tardía: dos diferentes estados hemodinámicos maternos en la fase latente de la enfermedad hipertensiva. 52:873.
31. Alessandro, R., Ariel, M., Antonella, R., Reshef, T., Andrea, T., Letta, F., Jinxia, W., Martin, P., Isabella, C. 2010. Las anomalías en la detección de oxígeno. Definir preeclampsia de aparición temprana y tardía como distintas patologías. *PLoS ONE*. cinco (10): e13288.
32. Mana, M.P., Heather, Y., Aleksandar, C., Mark, W.S., Vannessa, D., David, S.M. 2009. PPAR γ regula la proliferación del trofoblasto y promueve la diferenciación de tres líneas labertínticas: UNO de PLoS. 4(11): e8055

33. Yu, C.K., Smith, Papageorghiou, G.C., A., et al. 2005. Un modelo integrado para la predicción de la preeclampsia utilizando factores maternos y de la arteria uterina Doppler no seleccionados en mujeres de bajo riesgo. *Am J Obstet Gynecol.* 193:429.
34. Stampalija, T., Gyte, G.M., Alfirevic, Z. 2010. La ecografía Doppler útero-placentaria para mejorar el resultado del embarazo. *Cochrane Database Syst Rev.* 9: CD008363.
35. Brosens, I., Pijnenborg, R., Vercruyse, L., Romero, R. 2011. The Great Obstetrical Syndromes are associated with disorders of deep placentation. *Am J Obstet Gynecol.* 204: 193.
36. Chang, J.J., Muglia, L.J., Macones, G.A. 2010. Asociación de aparición temprana de la preeclampsia durante el primer embarazo con normotensos resultados segundo embarazo: un estudio de base poblacional. *BJOG.* 117:946.
37. Wikström, A.K., Stephansson, O.C., Nattingius, S. 2011. Previous Preeclampsia and risks of adverse outcomes in subsequent non preeclamptic pregnancy. *Am j Obstet gynecol.* 204: 148.e1
38. Barton, J.R., Sibai, B.M. 2008. Predicción y prevención de la preeclampsia recurrente. *Obstet Gynecol.* 112:359.
39. Sibai, B.M., El-Nazer, A., González-Ruiz, A. 1986. Preeclampsia severa-eclampsia en mujeres jóvenes primigestas: el resultado del embarazo posterior y el pronóstico a distancia. *Am J Obstet Gynecol.* 155:1011.
40. Sibai, B.M., Mercer, B., Sarinoglu, C. 1991. Preeclampsia severa en el segundo trimestre: riesgo de recurrencia y el pronóstico a largo plazo. *Am J Obstet Gynecol.* 165:1408.
41. Campbell, D.M., MacGillivray, Carr-Hill, R. 1985. La preeclampsia en el segundo embarazo. *Br J Obstet Gynaecol.* 92:131.
42. Xiong, X., Fraser, W.D., Demianczuk, N.N. 2002. Historia del aborto, parto prematuro, el plazo y el riesgo de preeclampsia: un estudio de base poblacional. *Am J Obstet Gynecol.* 187:1013.
43. Sibai, B.M., Sarinoglu, C., Mercer, B.M. 1992. La eclampsia. VII. Resultado del embarazo después de la eclampsia y el pronóstico a largo plazo. *Am J Obstet Gynecol.* 166:1757.

44. McDonald, S.D., C. Lam, K. 2009. El riesgo de recurrencia de graves de novo de la preeclampsia en embarazos con feto único: una cohorte de base poblacional. BJOG. 116:1578.
45. Trøgstad, L., Skrondal, A., Stoltenberg, C., et al. 2004. Riesgo de recurrencia de la preeclampsia en embarazos gemelares y únicos. J Med Genet am A. 126A: 41.
46. Prevención, Diagnóstico y Manejo de la Preeclampsia/Eclampsia Lineamiento Técnico. Secretaría de Salud, 2002 y 2007.
47. Daniel, Wayne W.: Bioestadística: base para el análisis de las ciencias de la salud, 2005. LIMUSA - WILEY 4ta. ed.
48. Walter, B.N. 2010. Preeclamptic. Angina –A Pathognomonic Symptom of Preeclampsia-Hypertens. Pregnancy.
49. Melchiorre, K., Sutherland, G.R., Baltabaeva, A., et al. 2011. Maternal cardiac dysfunction and remodeling in women with preelcampsia at term Hypertension. 57: 85.
50. Ronundstad, P.R., Magnussen, E.B., Smith, G.D., Vatten, L.J. 2010. Hypertension in pregnancy and later Cardiovascular Risk: common antecedents? Circulation. 122: 579.
51. Yinon, Y., Kingdom, J.C., Odutayo, A., et al. 2010. Vascular dysfunction in women with a history of preeclampsia and intrauterine growth restriction: insights into future vascular risk. Circulation. 122: 1846.
52. Powe, C.E., Ecker, J., Rana, S., et al. 2011. Preclampsia and the risk of large-for-gestacional-age-infants. Am J Obstet Gynecol.
53. Zandstra, M., Stekkinger, E., Van Der, Vlugt M.J., et al. 2010. Cardiac diastolic dysfunction and metabolic síndrome in Young women after placental síndrome. Obstet Gynecol. 115: 101.

ANEXO 1. HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

No. Expediente: _____

PREECLAMPSIA LEVE:

SIGNOS	PRESENTE	AUSENTE
<u>Presión sistólica</u> = ó > 140 mmHg ó > 30 mmHg sobre presión habitual		
<u>Presión diastólica</u> = ó > 90 mmHg ó > a 15 mmhg sobre presión habitual		
<u>Proteinuria</u> 30 mg/dl ó más en tiras reactivas (2 determinaciones o más en lapso de 6hrs)		
Proteinuria > 300 mg en orina de 24hrs		
<u>Edema</u>		

PREECLAMPSIA SEVERA:

SIGNOS/SÍNTOMAS	PRESENTE	AUSENTE
<u>Presión sistólica</u> > o igual a 16 mmHg		
<u>Presión diastólica</u> > o igual a 110 mmHg		
<u>Proteinuria</u> > 5 g en orina de 24 hrs o su equivalente en tiras reactivas (> +++)		
<u>Oliguria</u> (< 500 ml en 24hrs)		
<u>Trastornos cerebrales o visuales</u>		
<u>Edema generalizado</u>		

INMINENCIA ECLAMPSIA

SIGNOS/SÍNTOMAS	PRESENTE	AUSENTE
<u>Presión sistólica</u> > 185 mmHg		
<u>Presión diastólica</u> > 115 mmHg		
<u>Proteinuria</u> mayor 10 g		
<u>Estupor</u>		
<u>Pérdida parcial/total de la visión</u>		
<u>Dolor epigástrico</u>		
<u>Hiperreflexia</u>		

ECLAMPSIA:

SIGNOS	PRESENTE	AUSENTE
<u>Convulsiones</u>		
<u>Patología agregada</u> si existe alguna especificar cuál		

SÍNDROME DE HELLP:

SIGNOS	PRESENTE	AUSENTE
<u>Plaquetas</u> < 150,000 /mm ³		
<u>TGO - AST</u> > 70 UI/L		
<u>TGP - ALT</u> > 50 UI/L		
<u>DHL</u> > 600 UI/L		
<u>Bilirrubinas elevadas</u> > 1.2 ml/dl		

TIPO	PLAQUETAS	SE UTILIZÓ	NO SE UTILIZÓ
I	< 50, 000		
II	50,000 – 100, 000		
III	100,000 – 150,000		

ANEXO 1. HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

No. Expediente: _____

Preeclampsia recurrente: presencia de cualquiera de los tipos de enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo, que aparece por segunda ocasión o más en embarazos consecutivos o no.

PRESENTE _____

AUSENTE _____

Enfermedad hipertensiva no clasificable: imposibilidad de clasificar por carecer de elementos necesarios o por haberse instituido tratamiento previo a su estadificación.

PRESENTE _____

AUSENTE _____

Hipertensión transitoria: hipertensión arterial después de la semana 20 o en las primeras 40 horas posparto sin otros signos de preeclampsia.

PRESENTE _____

AUSENTE _____

Hipertensión crónica con enfermedad hipertensiva agregada: hipertensión arterial previa al embarazo agregándose preeclampsia, puede haber elevación del ácido úrico igual o mayor de 6 mg/dl.

PRESENTE _____

AUSENTE _____

ANEXO 2. HOJA DE CLASIFICACIÓN DE ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO

DIAGNÓSTICO	CRITERIOS	PRESENTES	
HIPERTENSIÓN GESTACIONAL	TA \geq 140/90mmHg		
	Ausencia proteinuria		
PREECLAMPSIA LEVE (después de semana 20, durante el parto o primeras 06 semanas postparto sin hipertensión previa)	TAS \geq 140 ó TAD \geq 90 mmHg		
	Proteinuria: > 300 mg en orina de 24hrs ó 30 mg/dl en tiras reactivas (1+)	1 ^a	2 ^a
PREECLAMPSIA SEVERA (01 ó más criterios después de la semana 20, durante el parto o primeras seis semanas postparto)	TAS \geq 160 ó TAD \geq 110 mmHg		
	Proteinuria: 02 gr en orina de 24 hrs o su equivalente en tira reactiva	1 ^a	2 ^a
	Creatinina sérica > 1.2 mg/dl		
	Trombocitopenia \leq 150, 000cel/mm ³		
	DHL \geq 600 UI		
	Elevación al DOBLE de TGO/TGP		
	Cefalea, alteraciones visuales o cerebrales persistentes		
	Epigastralgia		
	Restricción en crecimiento intrauterino		
	Oligohidramnios		
	Oliguria \leq 500 ml/24hrs		
	Edema agudo de pulmón		
	Dolor en hipocondrio derecho		
INMINENCIA ECLAMPSIA (paciente con preeclampsia que convulsiona o se encuentra en coma sin otras causas de convulsiones)	TAS \geq 185 ó TAD \geq 115 mmHg		
	Proteinuria \geq 05 gr/dl	1 ^a	2 ^a
	Naúsea, vómito, cefalea		
	Epigastralgia		
	Trastornos de la visión		
	Hiperreflexia generalizada		
	Estupor		
	Irritabilidad		
PREECLAMPSIA AGREGADA A HIPERTENSIÓN CRÓNICA	Proteinuria de recién inicio en paciente hipertensa sin proteinuria previa	1 ^a	2 ^a
	Incremento súbito de proteinuria en paciente hipertensa con proteinuria previa		
	Incremento súbito en presión arterial previamente controlada		
	Trombocitopenia < 150 000 mm ³		
	Incremento TGO o TGP		
	Acido úrico \geq 6 mg/dl		
SÍNDROME DE HELLP (01 ó más de los siguientes criterios)	Plaquetas < 100,000 /mm ³		
	TGO \geq 70 U/L		
	DHL \geq 600 U/L		
	Bilirrubina total > 1.2 mg/dl		

TAS: tensión arterial sistólica, **DHL:** deshidrogenasa láctica, **TGP:** transaminasa glutámico pirúvica, **TAD:** tensión arterial diastólica
TGO: transaminasa glutámico oxalacética. **Proteinuria:** se requieren al menos dos (02) determinaciones o más en un lapso de 06 hrs en ausencia de infección de vías urinarias o hematuria. **Presión arterial media (PAM):** >20 mmHg sobre cifras previas en primer trimestre; \geq 95 mmHg en segundo trimestre o cifra absoluta \geq 106 mmHg en dos ocasiones con un mínimo de 06 hrs a diferencia entre una y otra.