

MED. GRAL. CAROLINA AGÜERO ARELLANO

INDICE DE PULSATIBILIDAD DE LAS ARTERIAS UTERINAS A TRAVÉS DE  
ULTRASONOGRAFÍA DOPPLER COMO METODO PREDICTOR DE  
PREECLAMPSIA

2016



# UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE QUERÉTARO

## FACULTAD DE MEDICINA

### INDICE DE PULSATIBILIDAD DE LAS ARTERIAS UTERINAS A TRAVÉS DE ULTRASONOGRAFÍA DOPPLER COMO METODO PREDICTOR DE PREECLAMPSIA

## TESIS

QUE COMO PARTE DE LOS REQUISITOS PARA OBTENER EL  
DIPLOMA DE LA

ESPECIALIDAD EN MEDICINA FAMILIAR

PRESENTA:

MÉD. GRAL. CAROLINA AGÜERO ARELLANO

SANTIAGO DE QUERÉTARO, QRO. FEBRERO 2016



Universidad Autónoma de Querétaro  
 Facultad de Medicina  
 Especialidad de Medicina Familiar

“INDICE DE PULSATIBILIDAD DE LAS ARTERIAS UTERINAS A TRAVES DE  
 ULTRASONOGRAFIA DOPPLER COMO METODO PREDICTOR DE  
 PREECLAMPSIA”

**TESIS**

Que como parte de los requisitos para obtener el Diploma de la  
 Especialidad en Medicina Familiar

**Presenta:**


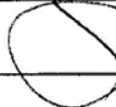
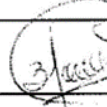
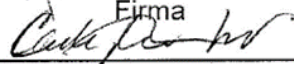
Médico General: Carolina Agüero Arellano.

**Dirigido por:**


Med. Esp. Otón Núñez García.

**SINODALES**

Med. Esp. Otón Núñez García  
 Presidente  
 M.C.E. Luz Dalid Terrazas Rodríguez  
 Secretario  
 M.C.S. León Sánchez Fernández  
 Vocal  
 Med. Esp. Leticia Blanco Castillo  
 Suplente  
 Dr. Carlos F. Sosa Ferreyra  
 Suplente

  
 \_\_\_\_\_  
 Firma  
  
 \_\_\_\_\_  
 Firma  
  
 \_\_\_\_\_  
 Firma  
  
 \_\_\_\_\_  
 Firma

Méd. Esp. Javier Avila Morales  
 Director de la Facultad de Medicina

  
Dra. Ma. Guadalupe Flavia Loarca Piña.  
 Director de Investigación y Posgrado

Centro Universitario  
 Querétaro, Qro.  
 Febrero 2016  
 México.

## RESUMEN

**Introducción:** En la actualidad la preeclampsia-eclampsia es la principal causa de mortalidad materna a nivel mundial, conlleva complicaciones materno-fetales y altos gastos en su atención, por lo que es de suma importancia realizar estudios que puedan predecirla, como es el caso del índice de pulsatibilidad (IP) de las Arterias Uterinas a través de Ultrasonido Doppler en pacientes con factores de riesgo. **Objetivo:** Determinar si el índice de pulsatibilidad de las arterias uterinas a través de ultrasonografía Doppler predice la preeclampsia. **Material y métodos:** Es un estudio de cohorte, con muestreo no probabilístico, a través de la fórmula de estudios de cohorte, se incluyeron a mujeres embarazadas con factores de riesgo para desarrollar preeclampsia, se formaron dos grupos: grupo 1, pacientes con un IP mayor a la percentil 95 y el grupo 2, pacientes con IP igual o menor a este percentil, se siguieron durante el resto del embarazo y los primeros 15 días posparto para vigilar la presencia de preeclampsia. Se realizó estadística descriptiva e inferencial y se calculó el riesgo relativo para esta enfermedad. **Resultados:** El estudio se inició con 37 pacientes, 19 para el grupo 1 y 18 para el grupo 2, el 40.5% de las pacientes presentó sobrepeso y obesidad, la presencia de hipertensión con RR 1.89, el antecedente familiar de preeclampsia con RR 1.42, constituyen un factor de riesgo para desarrollar preeclampsia. El 63.2% presento hipertensión gestacional con RR 11.36 **Conclusiones:** Este estudio demuestra que el IP alto no es predictor para preeclampsia pero si para hipertensión gestacional.

(**Palabras clave:** Preeclampsia, factores de riesgo, índice de pulsatibilidad)

## SUMMARY

Introduction: Nowadays preeclampsia- eclampsia is the main cause of maternal mortality worldwide. It includes maternal and fetal complications and high risks in their attention. For that reasons, it is very important to make medical studies which could predict the pathology for example, the uterine artery Doppler pulsatility index (PI) in patients in high risk. **Objective:** determine if uterine artery Doppler pulsatility index predicts the preeclampsia- eclampsia. **Materials and methods:** this is a cohort study with not statistical test, through the cohort studies formula, it included pregnant woman with high risks of development preeclampsia. We made 2 groups. Group number 1 patients with PI higher to the 95 percentile, and the group number 2 patients with PI the same or less to this percentile. We follow them through the pregnancy period and after this for 15 days. For watching the presence of preeclampsia. We made a statically description, and we calculated the risks for having preeclampsia. **Results:** this study was started with 37 patients, 19 for the group number 1, and 18 for the second group, 40.5% had overweight and obesity, hypertension arterial 1.89 RR, history family for preeclampsia with RR 1.42, are a high risks for development preeclampsia, 63.2% had hypertension gestational with RR 11.36. **Conclusions:** with this study we show that the PI is not a predictor for development preeclampsia but it is for predicting hypertension gestational.

(**Key words:** preeclampsia, high risks, index pulsatility).

## DEDICATORIAS

A mi madre y padre que han sido el impulso para seguir siempre adelante, gracias por su amor y su apoyo incondicional, Papá siempre te agradeceré la mejor de las herencias: el estudio.

Andrés, te agradezco el amor y apoyo durante estos años, gracias por tu desvelo y cuidados, gracias por ser el cómplice de mis anhelos.

## **AGRADECIMIENTOS**

Al Dr. Otón Núñez García, mi director de tesis, gracias por el apoyo a la realización de este estudio, gracias por su tiempo y dedicación.

A la Dra. Leticia Blanco Castillo y Dra. Luz Dalid Terrazas por su enseñanza, dedicación y paciencia durante la elaboración de esta tesis, así como el tiempo que duró esta especialidad.

A la Dra. Dolores Paredes y Dra. Anita Sánchez, por su valiosa cooperación en este proyecto.

A mis sinodales por sus buenas aportaciones para la elaboración de esta tesis.

A mis compañeros de residencia y guardia, gracias por su amistad, gracias por ser mi familia durante este camino que se llama residencia.

A todos y cada uno de los médicos que han aportado en mi vida su amistad y enseñanza.

## ÍNDICE

<b>Contenido</b>	<b>Página</b>
Resumen	i
Summary	ii
Dedicatorias	iii
Agradecimientos	iv
Índice	v
Índice de cuadros	vi
I. INTRODUCCIÓN	1
I.1 OBJETIVO GENERAL	4
I.1.1 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	4
II. REVISIÓN DE LA LITERATURA	5
II.1 Definición	5
II.1.1 Datos epidemiológicos	8
II.1.2 Etiopatogénia de la preeclampsia	9
II.1.3 Factores de riesgo	11
II.2 Ultrasonografía Doppler de las arterias uterinas	13
II.3 Utilidad práctica de la flujometría Doppler de las arterias uterinas	16
III. METODOLOGÍA	18
III.1 Diseño de la investigación	18
III.2 Variables a estudiar e instrumentos de medición	19
III.3 Consideraciones éticas	21
III.4 Análisis estadístico	21
IV. RESULTADOS	22
V. DISCUSIÓN	31
VI. CONCLUSIONES	34
VII. PROPUESTAS	35
VIII. LITERATURA CITADA	36
APÉNDICE	41

## ÍNDICE DE CUADROS

<b>Cuadro</b>	<b>Página</b>
IV.1 Distribución para edad e IMC en pacientes con IP mayor a p95 e IP igual o menor a p95	24
IV.2 IMC por categoría en pacientes con IP mayor a p95 e IP igual o menor a p95	25
IV.3 Antecedentes Personales Patológicos en pacientes con IP mayor a p95 e IP igual o menor a p95	26
IV.4 Antecedentes Gineco-obstétricos en pacientes con IP mayor a p95 e IP igual o menor a p95	27
IV.5 Semanas de gestación en pacientes con IP mayor a p95 e IP igual o menor a p95	28
IV.6 Presencia de Preeclampsia en pacientes con IP mayor a p95 e IP igual o menor a p95	29
IV.7 Presencia de Enfermedad hipertensiva del embarazo en pacientes con IP mayor a p95 e IP igual o menor a p95	30



## I. INTRODUCCION

La mortalidad materna constituye un grave problema de salud pública. En el mundo ocurren 50 000 muertes maternas, los países en vías de desarrollo son los más afectados. Debido a ello, la Cumbre del Milenio, celebrada en septiembre del año 2000, estableció los Ocho Objetivos de Desarrollo del Milenio, el quinto de ellos dirigido a mejorar la salud materna (OMS, 2013) . México, hasta el momento sigue trabajando en ello, por lo que el Plan nacional de desarrollo 2013-2018, en su objetivo de asegurar el acceso a los servicios de salud incluye mantener un enfoque integral y la participación conjunta, con el fin de reducir la mortalidad materna y perinatal (ODM, 2013).

La principales causas de muerte materna son las relacionadas a estados hipertensivos del embarazo, la incidencia de preeclampsia a nivel mundial oscila entre 2 a 10% (Vargas, 2012). La etiología de la preeclampsia aún es desconocida, han surgido diferentes teorías, la más aceptada es la de origen placentario, en donde existe una inadecuada invasión del citotrofoblasto, lo que generará un inadecuado desarrollo e hipoperfusión placentaria desencadenando una respuesta inflamatoria local, apareciendo más tarde, todos los síntomas y signos clínicos característicos de la preeclampsia (Sánchez, 2010).

Actualmente se toman medidas preventivas para evitar la preeclampsia a través del control prenatal, identificando factores de riesgo asociados, como son el sobrepeso, algunas enfermedades crónicas, antecedente de primer embarazo, periodo intergenésico largo, embarazo múltiple, entre otros; mismos factores que se ha estudiado que incrementan su incidencia, por lo que el médico del primer nivel se ha valido de estos para poder identificar a las mujeres con embarazo de riesgo para presentar preeclampsia. A pesar de estas medidas no se ha podido erradicar esta complicación ya que hay factores no modificables como los genéticos, las enfermedades autoinmunes, o como la presencia de embarazo múltiple, etc. (López, 2012).

Por otro lado, se ha demostrado que existen métodos que pueden predecir la preeclampsia, tal es el caso de marcadores bioquímicos como el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) y el factor de crecimiento placentario (PIGF), entre otros, que están fuera del alcance del primer y segundo nivel de atención (Reyna, 2010). También hay estudios de gabinete como es el caso de la Flujiometría mediante ultrasonido Doppler de Arterias uterinas y/o umbilicales, método que se realiza en el primer y segundo trimestre de embarazo y que se ha comprobado que es un método útil en la predicción de preeclampsia en pacientes embarazadas con factores de riesgo (Sáez, 2012). Estos estudios se han hecho tomando como base el origen placentario.

La Flujiometría Doppler de Arterias uterinas se ha utilizado desde hace más de 30 años, cuando Campbell comparó embarazos con onda Doppler normal y anormal de la arteria uterina, estos últimos vinculados con preeclampsia severa, restricción del crecimiento intrauterino y parto pretérmino (Rodríguez, 2009). Durante los últimos años se ha hecho investigaciones sobre la realización de este estudio, tanto en el primer como en el segundo trimestre, tomando en cuenta la teoría placentaria, haciendo referencia que en estos periodos corresponden con la primera y segunda oleada de placentación que puede traer alteraciones en la vasculatura de la placenta y su vez alteraciones funcionales que comprometan la salud fetal y materna (Rodríguez, 2009). Se han establecido parámetros de acuerdo a las semanas de gestación, las tablas más usadas a nivel mundial son las de Arduini y col. Se han realizado estudios a nivel mundial, principalmente en América Latina, que corroboran que hay mayor sensibilidad y especificidad para pronosticar la preeclampsia entre las semanas 18 a 24 en el cual se mide el IP (índice de pulsatibilidad) (Sáez, 2012).

En México, en la delegación Querétaro no se realizan métodos de tamizaje que ayuden a predecir la preeclampsia, a pesar de que las investigaciones reportan la eficacia de estos estudios. Sáez en 2012, en su estudio encontró que hay mayor sensibilidad y especificidad en el segundo

trimestre en comparación con el primer trimestre, estos valores también fueron corroborados en la población latina, con resultados semejantes (Sáez, 2012).

Esta tesis se realizó con el objetivo de demostrar si el índice de pulsatibilidad de las arterias uterinas a través de ultrasonografía Doppler es un método predictor de preeclampsia, a través de un estudio de cohorte en la población de mujeres embarazadas del IMSS que acudan a la consulta externa de Obstetricia y/ o urgencias Ginecoobstetricia que cuenten con factores de riesgo para desarrollar preeclampsia.

## **I. 1 OBJETIVO GENERAL**

Determinar el índice de pulsatibilidad de las arterias uterinas a través de ultrasonografía Doppler como método predictor de preeclampsia.

### **I. 1.1 OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

1. Describir que factores de riesgo son más importantes para desarrollar preeclampsia.
2. Determinar si el índice de pulsatibilidad de las arterias uterinas a través de ultrasonografía Doppler es un método predictor de otros estados hipertensivos del embarazo.

## **I. 2 HIPÓTESIS**

Ho: El IP menor o igual a percentil 95 en mujeres embarazadas con factores de riesgo predice la preeclampsia

Ha: El IP mayor a percentil 95 en mujeres embarazadas con factores de riesgo predice la preeclampsia

## II. REVISION DE LITERATURA

### II.1 DEFINICION.

Estados Hipertensivos del embarazo:

Se agrupa una serie de enfermedades que tienen como denominador común la existencia de hipertensión del embarazo. De acuerdo a la Clasificación del Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología de 1972 se divide en 4 grupos (Secretaria de Salud, 2010):

#### 1. Hipertensión arterial crónica:

Presencia de Hipertensión Arterial de reciente diagnóstico antes de la semana 20 de gestación o Hipertensión existente antes del embarazo (Secretaria de Salud, 2010).

#### 2. Hipertensión Arterial crónica con preeclampsia sobreagrada:

Mujeres con Hipertensión crónica con descompensación de las cifras tensionales y aparición de proteinuria después de la semana 20 de gestación (Secretaria de Salud, 2010).

#### 3. Preeclampsia:

Se define como la presencia de hipertensión gestacional asociada a proteinuria significativa > 300mg en 24horas (Secretaria de Salud, 2010).

Proteinuria: Mayor o igual a 300mg en una recolección de orina de 24horas o reporte en tira reactiva de por lo menos 30mg/dL (1+) en dos muestras

de orina tomadas al azar con diferencia de 6 horas tomadas entre cada una, pero en un lapso no mayor a 7 días, sin evidencia de infección de vías urinarias (Secretaría de Salud, 2010).

La preeclampsia se divide en dos estadios:

- Leve. Presión arterial mayor o igual a 140mmHg y/o presión arterial sistémica igual o mayor a 90mmHg en una mujer previamente normotensa. Se requieren por lo menos dos tomas con diferencia de 6 horas entre cada una (toma se deberá tomar con la paciente en reposo) con un lapso no mayor a 7 días.

- Severa. Presión arterial mayor o igual a 110mmHg en al menos dos determinaciones con una diferencia de 6 horas. Con una proteinuria de 5 gramos o más en una colección de orina (por tira reactiva 3+ o más en dos muestras con al menos 4 horas de diferencia. Otras características que pueden o no estar presentes: oliguria, menos de 500ml en orina en 24hrs, alteraciones visuales, edema pulmonar, cianosis, dolor en epigastrio, dolor en hipocondrio derecho, pruebas de funcionamiento hepático alteradas, (incremento de la DHL mayor de 600UI, elevación al doble de la aspartato aminotransferasa (AST) o alanino aminotransferasa (ALT), creatinina sérica mayor a 1.2mg/dL, trombocitopenia (plaquetas menor a  $1500\text{cel}/\text{mm}^3$ ), restricción del crecimiento intrauterino (Secretaría de Salud, 2010).

4. Hipertensión gestacional:

Presión arterial sistólica mayor o igual a 140mmHg y/o presión arterial diastólica mayor o igual a 90mmHg en una mujer previamente normotensa, después de la semana 20 de gestación en dos tomas separadas por intervalo de 4 a 6 horas entre una y otra, con ausencia de proteinuria (Secretaría de Salud, 2010).

En la actualidad se ha discutido mucho sobre los criterios para hacer diagnóstico de preeclampsia, debido a los múltiples casos reportados, por lo que ha surgido un nuevo término.

#### Preeclampsia Atípica:

La preeclampsia puede tener una manifestación atípica, caracterizada por la ausencia de hipertensión gestacional o proteinuria, para hacer diagnóstico es necesario tener (Stella, 2006; Castelazo, 2014):

- Hipertensión gestacional, más uno de los siguientes criterios:

1. Síntomas de preeclampsia.
2. Hemólisis.
3. Trombocitopenia ( $<100\ 000/\text{mm}^3$ ).
4. Elevación de las enzimas hepáticas dos veces el límite superior normal de AST, ALT.

- Proteinuria gestacional, más uno de los siguientes criterios:

1. Síntomas de preeclampsia.
- 2 Hemólisis.
3. Trombocitopenia.
4. Elevación de las enzimas hepáticas.
5. Signos y síntomas de preeclampsia-eclampsia con embarazo menor a 20 semanas.
6. Signos y síntomas de preeclampsia-eclampsia en las 48 horas posteriores al puerperio.

#### Mortalidad materna:

La mortalidad materna se define como la muerte de la mujer durante el embarazo, el parto o los 42 días posteriores al parto, por cualquier causa

relacionada o agravada por el embarazo, parto o puerperio, o su manejo, pero no por causas accidentales (OMS, 2013).

#### Control prenatal:

Son todas las acciones y procedimientos sistemáticos o periódicos destinados a la prevención, diagnóstico y tratamiento de los factores que puedan condicionar la morbilidad y mortalidad materna perinatal. (Secretaría de salud, 2010). En México en 2007 se reportaron 475,247 embarazos de alto riesgo.

#### Embarazo de alto riesgo

Es aquel embarazo en el que la madre, el feto o el recién nacido tienen o pueden tener un riesgo de mayor morbilidad y mortalidad antes, durante o después del parto, existen factores implicados en este proceso como la salud materna, antecedentes obstétricos y patología fetal. Los factores obstétricos pueden traer consigo un riesgo aunado para la madre y el producto como son el desprendimiento de placenta, la prematuridad, la preeclampsia, eclampsia, retardo en el crecimiento intrauterino, entre otros.

#### II.1.1 Datos epidemiológicos

En el mundo se presentan más de 50 000 muertes maternas con mayor incidencia en Asia y África. Miles de mujeres mueren cada día por causas relacionadas con el embarazo durante la gestación, el parto y el puerperio. Más del 99% se produce en los países en desarrollo y la mayoría son evitables, dado que las soluciones de atención médica para prevenir o tratar las complicaciones son bien conocidas (Sánchez, 2010; OMS, 2013).



En México, de acuerdo con la Secretaría de Salud, la preeclampsia se presenta en el 2 al 10% de las gestaciones, representa el 22,2 % del total de las muertes maternas, por lo que constituye la principal causa de muerte asociada a complicaciones del embarazo y el 20 a 25% de la mortalidad perinatal (Secretaría de Salud, 2007).

Para 2010, a nivel nacional se reportaron 992 muertes maternas de las 248 están relacionadas a trastornos hipertensivos del embarazo: Preeclampsia - Eclampsia de las cuales 41 corresponden al IMSS, para 2012 de las 949 muertes maternas 208 relacionadas a Preeclampsia- Eclampsia y de estas 32 corresponden al IMSS. Las cinco entidades federativas con mayor porcentaje de estas muertes fueron: Oaxaca (55.9%), Guerrero (47.2%), Chihuahua (35.9%), Yucatán (25.0%) y Chiapas (24.6%). (GIRE, 2012). Particularmente en Querétaro, el Listado General de Mortalidad de la Delegación Querétaro IMSS, en 2010 reportan 3 muertes asociadas a Mortalidad Materna, para 2011 reportaron 3, y para 2012 solo 2 muertes maternas las cuales todas son por causa relacionada a Enfermedades Hipertensivas del Embarazo (CIAE- IMSS, 2013).

### II.1.2 Etiopatogenia de la Preeclampsia

La PE es un síndrome de origen idiopático, que puede presentar manifestaciones prácticamente en todos los aparatos y sistemas del binomio feto-materno. Han surgido diferentes teorías pero la más aceptada es la origen placentario (Sánchez, 2010).

#### Origen placentario

Desde hace 100 años, se conoce que la preeclampsia es una condición placentaria. La placenta es el elemento fundamental para la aparición de preeclampsia y restricción de crecimiento fetal. Sin embargo, solamente entre 2 y 10% de las mujeres presenta estos cuadros clínicos. Por lo tanto, una reducción

relativa del flujo útero placentario, secundaria frecuentemente a una alteración de la placentación, es la que conduce al desarrollo de estas patologías (Barrios-Prieto, 2013).

La placentación fisiológica comprende dos etapas. La primera, en la que predomina citotrofoblasto con fenotipo de proliferación, hasta las 12 semanas de gestación, caracterizándose por una hipoxia relativa, con aumento del factor de transcripción inducido por la hipoxia (HIF-1 $\alpha$ ), aumento del transformador del factor de crecimiento (TGF- $\alpha$ 3), aumento de citoquinas inflamatorias y aumento del factor de crecimiento vascular (VEGF). La segunda etapa comenzaría a las 12 semanas de gestación, consistiría en un cambio del citotrofoblasto de las vellosidades troncales hacia un fenotipo invasor (trofoblasto extravelositario), el cual es mediado por cambios en la concentración parcial de oxígeno en el espacio intervelloso. Estas modificaciones llevan a una disminución del HIF-1 $\alpha$  y TGF- $\alpha$ 3. Por el contrario, en las patologías con alteración de la placentación, la invasión trofoblástica es inadecuada y limitada solamente a las arterias espirales presentes en la decidua superficial (Shibuya, 2007).

Las diversas hipótesis planteadas para estos cuadros clínicos aceptan que la invasión del trofoblasto extravelositario es defectuosa en la preeclampsia, llevando a que la circulación útero placentaria permanezca en un estado de alta resistencia durante la gestación, la cual puede ser detectada clínicamente por la flujometría Doppler de las arterias uterinas, manifestándose por un aumento de la resistencia de estos vasos. La persistencia de un estado de hipoperfusión placentaria llevaría a hipoxia placentaria, estrés oxidativo y, en muchos casos, infartos del tejido placentario. Estos cambios bioquímicos conducirían a la liberación de factores proinflamatorios que al que, al invadir la circulación materna, produciría una disfunción vascular. La alteración de la migración del trofoblasto, como hemos analizado, no es solo característica de la preeclampsia, sino también de la restricción de crecimiento fetal, desprendimiento prematuro de la placenta, parto prematuro e hipertensión crónica durante la gestación. Por lo tanto, se ha

propuesto que se necesitaría factores adicionales para el desarrollo de una u otra condición de este síndrome clínico (Shibuya, 2007).

### II.1.3 Factores de riesgo

Se han identificado entre los diferentes factores que incrementan el riesgo de preeclampsia: la edad materna en extremos de la vida menores de 20 años y mayores de 35 años, obesidad y sobrepeso, antecedentes de enfermedades crónicas como hipertensión arterial, diabetes, nefropatía, enfermedades relacionadas a la colágena, de los antecedentes obstétricos como la primigestación, el embarazo múltiple, antecedente de preeclampsia en embarazo previo, embarazo múltiple, período intergenésico mayor de 10 años, antecedentes de madre o hermana con preeclampsia (López, 2010).

Edad materna: las edades extremas (menor de 20 y mayor de 35 años) constituyen uno de los principales factores de riesgo de hipertensión inducida por el embarazo, y se ha informado que en estos casos el riesgo de padecer esta condición se duplica. Se ha planteado que las mujeres mayores de 35 años padecen con mayor frecuencia enfermedades crónicas vasculares, y esto facilita su desarrollo. Por otra parte, se ha dicho que en el caso de las pacientes muy jóvenes se forman con mayor frecuencia placentas anormales, lo cual le da valor a la teoría de la placentación inadecuada como causa de la preeclampsia (Pedraza, 2005).

Obesidad y sobrepeso: La obesidad provoca un aumento en la resistencia vascular para que el volumen llegue a todo el organismo y un aumento exagerado del gasto cardíaco, que son necesarios para cubrir las demandas metabólicas incrementadas, lo que contribuye a la elevación arterial (Cruz, 2007). Por otro lado, los adipocitos secretan citoquinas, en especial el factor de necrosis tumoral alfa, que producen daño vascular, lo que empeora el estrés oxidativo, fenómeno que también está involucrado en el surgimiento de la preeclampsia (González S, 2013).

Diabetes mellitus: en la diabetes mellitus pregestacional puede existir microangiopatía y generalmente hay un aumento del estrés oxidativo y del daño endotelial, todo lo cual puede afectar la perfusión útero placentaria y favorecer el surgimiento de la preeclampsia, se reporta que hasta 10 veces más frecuente en las pacientes que padecen esta enfermedad (Reyna, 2008).

La hipertensión arterial crónica: produce daño vascular por diferentes mecanismos, y la placenta anatómicamente es un órgano vascular por excelencia, lo cual puede condicionar una oxigenación inadecuada del trofoblasto y favorecer el surgimiento de preeclampsia (Contreras F, 2013).

Nefropatía: En los casos de la nefropatía diabética y la hipertensiva, puede producirse una placentación anormal, dado que conjuntamente con los vasos renales están afectados los de todo el organismo, incluidos los uterinos. Por otra parte, en las enfermedades renales en la que existe un daño renal importante, se produce con frecuencia hipertensión arterial, y como ya se comentó, su presencia en la gestante puede coadyuvar a la aparición de la Preeclampsia (Sánchez, 2006).

Enfermedades de la colágena: se asocia con un aumento de la tendencia a la trombosis. Esto puede afectar la placenta, tornándola insuficiente, lo que resulta por trombosis de los vasos placentarios, infartos y daño de las arterias espirales. Habría alteración el desarrollo del trofoblasto desde su inicio y no habría una efectiva circulación fetoplacentaria, y en etapas tardías, produciría un estado de insuficiencia placentaria y surgirían las complicaciones gestacionales que se asocian con esta. Por otro lado, se produciría también un aumento de la respuesta inflamatoria del endotelio vascular, con implicación sistémica (Sibai, 2008).

Primer embarazo: La unidad fetoplacentaria contiene antígenos paternos que son extraños para la madre huésped, y que se supone sean los responsables de desencadenar todo el proceso inmunológico que provocaría el daño vascular, causante directo de la aparición de la enfermedad (Cruz, 2007).

Período intergenésico largo: Durante el primer embarazo se lleva a cabo un mecanismo inmunológico contra los antígenos paternos, sin embargo se crea un fenómeno de tolerancia inmunológica, siempre que se mantenga el mismo compañero sexual. Así, el efecto protector de la multiparidad se pierde con un cambio de compañero. El fenómeno de tolerancia inmunológica disminuye con el tiempo y aproximadamente 10 años después de una primera gestación, la mujer ha perdido la protección que le confiere esta (Dekker, 2009)

Embarazo gemelar: generan sobredistensión del miometrio; esto disminuye la perfusión placentaria y produce hipoxia trofoblástica, que, por mecanismos proinflamatorios, pueden favorecer la aparición de la enfermedad. Así, se ha reportado en la literatura que es seis veces más frecuente en el embarazo múltiple que en el sencillo. Por otra parte, en el embarazo gemelar hay un aumento de la masa placentaria y, por consiguiente, un incremento del material genético paterno vinculado con la placenta, por lo que el fenómeno inmunofisiopatológico típico de la preeclampsia puede ser más precoz e intenso en estos casos (García, 2010)

Historia familiar de preeclampsia; Sáez en 2012, describe en su estudio que los antecedentes familiares directos de la paciente, madre o hermana que haya presentado preeclampsia tienen el riesgo de 2.9 veces de desarrollar la enfermedad.

## II.2 Ultrasonografía Doppler de arterias uterinas

### USG Doppler de las arterias uterinas

El descubrimiento de nuevas tecnologías ha traído como fruto el uso de herramientas complementarias para el diagnóstico de patologías que puedan repercutir en el flujo sanguíneo, entre estas tecnologías se encuentra el ultrasonido Doppler, el cual, desde que se realizó un reporte de flujo de la arteria uterina en 1977, se ha usado en la obstetricia como auxiliar diagnóstico de

bienestar fetal, no obstante ha sido sometida a múltiples estudios para corroborar su utilidad (Rodríguez, 2009).

La flujometría Doppler de la arteria uterina la utilizó por primera vez Campbell en 1983, cuando comparó embarazos con onda Doppler normal y anormal de la arteria uterina, estos últimos vinculados con preeclampsia severa, restricción del crecimiento intrauterino y parto pretérmino. En Venezuela, Ortega y col. y Sosa Olavaria fueron los precursores en el estudio de la flujometría Doppler aplicada no sólo al corazón fetal, sino a toda la circulación materno-fetal, como prueba de bienestar antenatal o como indicación en los casos de resistencias vasculares elevadas, para determinar si se requiere iniciar tratamiento en el útero (Rodríguez, 2009).

Para entender los cambios circulatorios, las arterias uterinas se originan en la arteria ilíaca interna, irrigan al útero alcanzando el cuello uterino, donde describen un cayado ascendente; poco antes de llegar a éste se desprenden las ramas terminales vesicovaginales, que son las responsables de la irrigación de la vejiga y la vagina, y la arteria cervicovaginal, destinada a la porción inferior del cuello uterino y a la pared anterolateral de la vagina.

Las arterias uterinas ascienden por el borde lateral del útero y en su recorrido se forman las arterias arcuatas, una rama para el ligamento redondo y la arteria retrógrada del fondo o de Fredet, que se anastomosa con la contralateral. Su tronco tiene un recorrido tortuoso muy evidente en las multíparas, quizá por las modificaciones de la involución puerperal o por la intensificación de su morfología original (Rodríguez, 2009).

Las arterias arcuatas se desprenden de cada arteria uterina y se dividen en dos ramas, éstas se dirigen hacia la cara anterior y posterior del útero, respectivamente, para anastomosarse con la contralateral y formar un anillo vascular que rodee totalmente al útero, trascurriendo en la unión de los dos tercios internos con el tercio externo del miometrio. Desde este circuito vascular, se

separan pequeñas ramas centrífugas que se dirigen hacia la serosa uterina, y las arterias radiales, hacia el endometrio. Una vez que lo alcanzan, dan origen a las arterias basales y a las espirales (Peña H, 2008).

### Embarazo y la flujometría de arterias uterinas

El embarazo incrementa considerablemente la circulación uterina, la cual permite el adecuado crecimiento fetal. Los cambios vasculares que ocurren durante el embarazo se deben a la pérdida de los componentes elásticos y musculares de las arterias espirales, gracias a la invasión trofoblástica y su reemplazo por tejido fibrinoide (Peña H, 2008).

Las arterias de la decidua se transforman en las uteroplacentarias distendidas que se originan en el miometrio y producen el espacio intervelloso. Hacia el final del primer trimestre, este fenómeno alcanza el segmento distal de las arterias espirales, hasta la unión del endometrio con el miometrio. Este primer periodo se conoce como primera oleada de invasión trofoblástica y ocurre entre las 8a y la 10a semanas. Posteriormente, el proceso se reinicia y la invasión trofoblástica se prolonga a la porción intramiometrial de las arterias espirales, en lo que se conoce como segunda oleada de invasión trofoblástica, que concluye aproximadamente a las 18 semanas (Peña, 2008).

Los resultados de la invasión trofoblástica son sencillos de interpretar. Las arterias espirales que deben nutrir al espacio intervelloso se transforman en vasos que terminan en marcadas dilataciones saculares, que proporcionan un adecuado volumen de flujo. Esto se manifiesta en una notoria disminución de la resistencia periférica que se reflejará en las formas de onda de velocidades de flujo de las arterias espirales, arcuatas y uterinas. En las arterias espirales los cambios se aprecian tempranamente; a partir de la cuarta y hacia la séptima semana puede detectarse una caída de la resistencia en estas arterias (Bartón, 2008).

La forma de la onda de velocidad de flujo de la arteria uterina es única. Se distingue por flujo continuo durante la diástole y alta velocidad al final de la misma.

En un embarazo normal, la razón sístole-diástole debería ser menor a 2.7 después de la semana 26. Si el flujo al final de la diástole no aumenta o si se detecta una escotadura (notch), existe un riesgo elevado de que se restrinja el crecimiento del feto. Con grados extremos de disfunción placentaria, el flujo diastólico puede estar ausente o volverse flujo reverso; estos hallazgos son ominosos y pueden preceder la muerte fetal in útero o un resultado neurológico perinatal adverso. Se ha sugerido que los estudios Doppler de la arteria uterina se deben realizar se forma temprana en el embarazo como prueba de tamizaje. La técnica para efectuar el estudio se basa en la exploración de las arterias uterinas mediante ultrasonografía Doppler por vía trans abdominal. Tanto el Doppler de onda continua como el de onda pulsada se han usado para evaluar la circulación uteroplacentaria (Peña H, 2008).

Cambell realizó un estudio de cohorte con 126 pacientes embarazadas, evaluó el papel de la velocimetría Doppler de las arterias uterinas como predictor de preeclampsia, restricción del crecimiento intrauterino o asfixia perinatal. Calculó que su sensibilidad era de 68%, su especificidad de 69%, su valor predictivo positivo de 42% y su valor predictivo negativo de 87%. En otro estudio Zimmerman incluyó 175 mujeres embarazadas en alto riesgo de padecer hipertensión gestacional y restricción del crecimiento intrauterino, y un grupo control con 172 pacientes de bajo riesgo. En el primer grupo, en 58.3% de las pacientes que tuvieron preeclampsia, el Doppler de arterias uterinas resultó alterado, en comparación con 8.3% de las que no la sufrieron. En el grupo control, la velocimetría Doppler tuvo un bajo valor predictivo, ya que su tasa de detección fue sólo de 8% (Farfan, 2006).

### II.3 Utilidad práctica de la flujometría Doppler de la arteria uterina.

El Doppler de la arteria uterina es una forma de rastreo para establecer el riesgo de padecer algunas enfermedades o para predecir con alto grado de certeza el desarrollo de un embarazo sin estas complicaciones. La forma de onda de velocidad de flujo de la arteria uterina se analiza utilizando Doppler color en



relación con la inserción de la placenta; de manera asimétrica, se puede examinar la arteria uterina del lado placentario o considerar como anormal el resultado cuando cualquiera de las arterias uterinas se encuentre alterada.

La evaluación de la forma de onda de velocidad de flujo de la arteria uterina alerta cuando un índice de resistencia sea anómalo (A-B mayor a 2.60, IR más de 0.62) o haya un notch protodiastólico. Si una de las dos arterias uterinas muestra un índice de resistencia mayor a 0.62 o tiene un notch a partir de la semana 24, es indicación de resultado anormal (Farfan, 2006).

En relación con el notch, se trata de un fenómeno subjetivo difícil de cuantificar, por lo que se usa en la práctica el índice de pulsatilidad (IP), ya que ha mostrado un valor similar o superior a otros índices de evaluación. Se considerara anormal si el índice de Pulsatilidad  $IP > 1,61$  (95 percentil). Es poco común que haya un notch definido en una onda de baja resistencia, y cuando esto sucede, suele ser muy poco profundo. (Peña H, 2008).

De acuerdo con los resultados analizados, se afirma que es conveniente utilizar esta técnica como predictor en el segundo trimestre del embarazo para identificar a las pacientes que estén en alto riesgo de sufrir preeclampsia y poder instituir una terapia profiláctica (Sáez, 2012).

### III. METODOLOGIA

#### III. I Diseño de la Investigación.

Se realizó un estudio de cohorte en pacientes embarazadas con factores de riesgo para desarrollar preeclampsia, se programó un ultrasonido Doppler de las arterias uterinas y se dividió en dos grupos: el grupo 1 (grupo expuesto) embarazadas con un índice de pulsatibilidad (IP) alterado, y el grupo 2 (grupo no expuesto) de embarazadas con IP normal, las pacientes fueron captadas de la consulta externa y de urgencias de Ginecoobstetricia de octubre de 2014 a marzo 2015 en Hospital Regional Número 1 IMSS, Delegación Querétaro.

El tamaño de la muestra se obtuvo con la fórmula para dos poblaciones:

$$n = \frac{(p_1q_1+p_2q_2)(k)}{(p_1-p_2)^2} =$$

$$p_1= 0.3$$

$$p_2= 0.08$$

$$q_1= 0.7$$

$$q_2= 0.92$$

$$K= 6.2$$

$$n = \frac{(0.3)(0.7)+(0.08)(0.92)6.2}{(0.3-0.08)^2} =$$

$$n = \frac{(0.21+0.0736)(6.2)}{(0.22)^2} =$$

$$n = \frac{1.75832}{0.0484} =$$

$$n= 36.32$$

Población total = 37 pacientes

Grupo 1 = 19 pacientes

Grupo 2 = 18 pacientes

El muestreo fue no probabilístico por cuota para ambos grupos, se incluyeron pacientes que aceptaron participar en el estudio, previo consentimiento informado, con factores de riesgo para desarrollar preeclampsia y se dio una cita para realizar ultrasonido Doppler de las arterias uterinas entre las semanas 18 a 24 de gestación.

### III. 2 Variables a estudiar e instrumentos de medición:

Las variables estudiadas fueron características demográficas, antecedentes gineco-obstétricos, antecedentes de enfermedades previas y familiares, el reporte de ultrasonido del índice de pulsatibilidad y el desarrollo o no de preeclampsia durante el embarazo o 15 días postparto.

Se registró de las variables demográficas: peso, talla, índice de masa corporal, edad. Antecedentes patológicos: presencia de diabetes, hipertensión, nefropatía y enfermedades del tejido conectivo. Antecedentes Gineco-obstétricos: número de embarazo, periodo intergenésico largo, embarazo múltiple, preeclampsia, antecedente familiar con historia de preeclampsia en madre o hermana.

Del reporte de ultrasonido Doppler de la flujometría de arterias uterinas que en base a la percentil 95 se clasificó si es mayor o menor según la semana de gestación (SDG):

- SDG 18-20 1).  $> 1.61$   
2).  $\leq 1.61$
- SDG 21 3).  $> 1.54$   
4).  $\leq 1.54$
- SDG 22 5).  $>1.47$   
6).  $\leq 1.47$
- SDG 23 7).  $>1.41$   
8).  $\leq 1.41$
- SDG 24 9).  $>1.35$   
10).  $\leq 1.35$

#### Procedimiento o estrategia

Las pacientes con factores de riesgo que aceptaron participar en la investigación, previo consentimiento informado, se les abrió un expediente con las variables ya mencionadas y se les programó un ultrasonido Doppler para determinar el IP de las Arterias Uterinas durante las semanas 18 a 24.

De estas pacientes quienes obtuvieron un IP mayor en base a la percentil 95 correspondiente a la semana de gestación se integró en el grupo 1; y las pacientes con un IP igual o menor al establecido en base a la percentil 95 se integró en el grupo 2; posteriormente se supervisó su embarazo por medio de expediente clínico o electrónico para determinar si presentó preeclampsia o no, durante las semanas restantes, o durante los 15 días posteriores al parto.

### III. 3 Consideraciones éticas.

En este protocolo se considerarán los lineamientos de Helsinki y de Tokio y de la Asamblea General de la Asociación Médica. El presente estudio se apega a los principios de Helsinki de 1964 y su modificación de Tokio de 1975 y su enmienda en 1983 con relación a los trabajos de investigación biomédica con sujetos humanos ya que de acuerdo con la Norma Oficial de Investigación se sujeta a su reglamentación ética por lo que sólo se requiere el consentimiento informado de los participantes garantizando la confidencialidad de los resultados, así como la utilización de los mismos solo para el cumplimiento de los objetivos del estudio.

En el presente estudio se contempla la reglamentación ética vigente al someterse a un comité de investigación local en salud, ante el cual se presentará, será revisado, evaluado y aceptado.

Por las características del estudio se consideró que es de riesgo mínimo y no afecta la integridad del paciente. Las pacientes con índice de pulsatibilidad superior a la percentil 95, tendrán una mayor vigilancia en conjunto por el servicio de ginecoobstetricia con el fin de detectar elevaciones de la presión arterial y/o preeclampsia.

### III.4 Análisis estadístico

El análisis se hizo con estadística descriptiva: frecuencias, proporciones, media y desviación estándar; estadística inferencial para el intervalo de confianza, Para medir la probabilidad de presentar preeclampsia con una flujometría de arterias uterinas alterada, se obtendrá el riesgo relativo (RR) y Fisher (F) como prueba estadística.

Los datos obtenidos fueron plasmados en cuadros y graficas obtenidos de la información procesada en el programa estadístico SPSS V 19.

## IV RESULTADOS

Se incluyeron en el estudio a 37 pacientes, las cuales completaron seguimiento: 19 pacientes para el grupo 1 (con IP alterado) y 18 pacientes para el grupo 2 (con IP normal o bajo). La media para edad del grupo 1 fue de  $29.7 \pm 6.6$  años, para el grupo 2 fue de  $27.1 \pm 4.3$  años,  $p= 0.15$  (Cuadro IV.1).

De acuerdo al índice de masa corporal antes del embarazo, la media para el grupo 1 fue de  $32.08 \pm 4.3$ , para el grupo 2 fue de  $28.1 \pm 3.5$  de IMC  $p= 0.004$  (Cuadro IV.1). Respecto al porcentaje por grupo de acuerdo a la categoría de IMC: grupo 1 predominó el sobrepeso con 21.62%, para el grupo 2 predominó la obesidad Grado I con un 24.32% (Cuadro IV.2)

En cuanto a los antecedentes personales patológicos, para el grupo 1 el 10.5% de las pacientes presentó hipertensión arterial previo al embarazo, para el grupo 2 el 5.6%,  $F 0.521$ ,  $RR 1.89$ . El antecedente de DM en el grupo 1 fue de 10.5%, en el grupo 2 ninguno,  $F 0.257$ . No se presentó ningún antecedente de nefropatía en los dos grupos. El antecedente de enfermedades del tejido conectivo para el grupo 1 se presentó el 5.3% y para el grupo 2 el 5.6%,  $F 0.743$  y un  $RR 0.947$ , siendo las enfermedades de Artritis Reumatoide y Lupus Eritematoso Sistémico respectivamente. (Cuadro IV.3).

En los antecedentes obstétricos, para el grupo 1 el 15.8% fue primigesta, en tanto para el grupo 2 fue 61.1%,  $F 0.006$  y  $RR 0.258$ . El antecedente de embarazo múltiple fue de 5.3% para el grupo 1 y 0% para el grupo 2,  $F 0.514$ . El antecedente de periodo intergenésico largo para el grupo 1 fue de 5.3% y 0% para el grupo 2,  $F 0.514$ . El antecedente de preeclampsia en el embarazo anterior fue de 10.5% para el grupo 1 y 11.1% para el grupo 2,  $F 0.677$  y  $RR 0.947$ . En tanto el antecedente de madre o hermana con preeclampsia para el grupo 1 fue de 10.5% y para el grupo 2, 5.6%,  $F 0.527$  y  $RR 1.421$  (Cuadro IV.4).

La proporción de estudios de ultrasonido Doppler de las Arterias Uterinas agrupado por semanas de gestación correspondiente a la semana 18 a 20 del grupo 1 fue de 21.1%, mientras que para el grupo 2 fue de 22.2%; dentro de la semana 21 para el grupo 1 fue de 42.1% y para el grupo 2 fue 27.8%; para la semana 22 del grupo 1 fue 15.8% y para el grupo 2 27.8%; para la semana 23 del grupo 1 fue 10.5% y el grupo 2 de 16.7%, finalmente para la semana 24 el porcentaje fue 10.5% para el grupo 1 y para el grupo 2 de 5.6, F 0.00 (Cuadro IV.5).

La presencia de preeclampsia en las semanas restantes del embarazo y los 15 días posparto para el grupo 1 fue de 10.5% y para el grupo 2 fue de 5.6%, F 0.52, y RR 1.89 (Cuadro IV.6).

La presencia de hipertensión gestacional sin cumplir criterios para preeclampsia en las semanas restantes del embarazo y los 15 días posparto para el grupo 1 fue de 63.2% y para el grupo 2 fue de 5,6%, F 0.000, RR 11.36 (IC95%; 1.64- 78.7) (Cuadro IV.7).

**Cuadro IV.1 Distribución para edad e IMC en pacientes con IP mayor a p95 e IP igual o menor a p95**

n=37

Variable	Grupo 1 (n=19)				Grupo 2 (n=18)				p	t
	Media	DE	IC 95%		Media	DE	IC 95%			
			Inf.	Sup.			Inf.	Sup.		
Edad	29.7	±6.6	26.5	33	27.1	±4.3	24.9	29.2	0.15	1.43
IMC	32.08	±4.3	30	34.15	28.1	±3.5	26.3	29.8	0.004	3.04

Fuente: Datos obtenidos de la hoja de recolección del índice de pulsatibilidad de las arterias uterinas a través de ultrasonografía Doppler como método predictor de preeclampsia.



**Cuadro IV.2 IMC por categoría en pacientes con IP mayor a p95 e IP igual o menor a p95**

n=37

Variable	Grupo 1 (n=19)		IC 95%		Grupo 2 (n=18)		IC 95%	
	Frecuencia	Porcentaje	Inf.	Sup.	Frecuencia	Porcentaje	Inf.	Sup.
Normal	4	10.8	0.8	20.8	0	0	-	-
Sobrepeso	8	21.62	8.4	34.9	5	13.5	2.5	24.5
Obesidad GI	7	18.9	6.3	31.5	9	24.32	10.5	38.1
Obesidad GII	0	0	-	-	3	8.1	0.7	16.9
Obesidad GIII	0	0	-	-	1	3.7	2.2	4.2

Fuente: Datos obtenidos de la hoja de recolección del índice de pulsatibilidad de las arterias uterinas a través de ultrasonografía Doppler como método predictor de preeclampsia.

**Cuadro IV.3 Antecedentes Personales Patológicos en pacientes con IP mayor a p95 e IP igual o menor a p95**

n=37

	Grupo 1 (n=19)	Grupo 2 (n=18)	Fisher	RR	IC 95%	
	%	%			Inf.	Sup.
HAS	10.5	5.6	0.521	1.89	0.188	19.1
DM	10.5	0	0.257	-	-	-
Nefropatía	0	0	-	-	-	-
Enf. Tej Conectivo	5.3	5.6	0.743	0.947	0.064	14.03

Fuente: Datos obtenidos de la hoja de recolección del índice de pulsatibilidad de las arterias uterinas a través de ultrasonografía Doppler como método predictor de preeclampsia.

**Cuadro IV.4 Antecedentes Gineco-obstétricos en pacientes con IP mayor a p95 e IP igual o menor a p95**

n=37

	Grupo 1 (n=19)	Grupo 2 (n=18)	Fisher	RR	IC 95%	
	%	%			Inf.	Sup.
Primigesta	15.8	61.1	0.006	0.258	0.086	0.778
Emb. Múltiple	5.3	0	0.514	-	-	-
P.Interg.Largo	5.3	0	0.514	-	-	-
Ant. Preeclampsia	10.5	11.1	0.677	0.947	0.149	6.031
Fam. Preeclampsia	15.8	11.1	0.527	1.421	0.268	7.54

Fuente: Datos obtenidos de la hoja de recolección del índice de pulsatibilidad de las arterias uterinas a través de ultrasonografía Doppler como método predictor de preeclampsia.

**Cuadro IV.5 Semanas de gestación (SDG) en pacientes con IP mayor a p95 e IP igual o menor a p95**

n=37

	Grupo 1 (n=19)	Grupo 2 (n=18)	Fisher
	> p95 %	</= p95 %	
SDG 18-20	21.1	22.2	
SDG 21	42.1	27.8	
SDG 22	15.8	27.8	
SDG 23	10.5	16.7	
SDG24	10.5	5.6	0.00

Fuente: Datos obtenidos de la hoja de recolección del índice de pulsatibilidad de las arterias uterinas a través de ultrasonografía Doppler como método predictor de preeclampsia.

**Cuadro IV.6 Presencia de Preeclampsia en pacientes con IP mayor a p95 e IP igual o menor a p95**

n=37

	Grupo 1 (n=19)	Grupo 2 (n=18)	Fisher	RR	IC 95%	
	%	%			Inf.	Sup.
Preeclampsia	10.5	5.6	0.52	1.89	0.18	19.13

Fuente: Datos obtenidos de la hoja de recolección del índice de pulsatibilidad de las arterias uterinas a través de ultrasonografía Doppler como método predictor de preeclampsia.

**Cuadro IV.7 Presencia de Enfermedad hipertensiva del embarazo en pacientes con IP mayor a p95 e IP igual o menor a p95**

n=37

	Grupo 1 (n=19)	Grupo 2 (n=18)	Fisher	RR	IC 95%	
	%	%			Inf.	Sup.
Hipertensión						
Gestacional	63.2	5.6	0.00	11.36	1.64	78.75

Fuente: Datos obtenidos de la hoja de recolección del índice de pulsatibilidad de las arterias uterinas a través de ultrasonografía Doppler como método predictor de preeclampsia

## V. DISCUSIÓN

La preeclampsia se asocia a defectos de la invasión trofoblástica en los vasos uterinos y se manifiesta, frecuentemente, con o sin repercusión materna y/o fetal con un índice de pulsatibilidad elevado. Las investigaciones se han enfocado en la búsqueda de métodos predictores sobre todo en las mujeres con antecedentes asociados que predisponen a desarrollar esta enfermedad.

La media de edad en este estudio en el grupo con IP mayor a la percentil 95 fue de 29.7 años y para el grupo con IP normal o bajo de 27.1 años lo que resulto no estadísticamente significativo, sin ser factor de riesgo para desarrollar preeclampsia como se refiere en la literatura (López, 2012). Aunque en otros estudios mencionan que las menores de 18 años y mayores a 40 años presentan un riesgo mínimo para desarrollar preeclampsia (Sáez, 2012).

El índice de masa corporal de las pacientes en este estudio predominó el sobrepeso y la obesidad correspondiente el 40.5% para el grupo con IP alterado, corroborando lo que dice la literatura, que el sobrepeso y la obesidad son factores de riesgo para desarrollar preeclampsia con RR de 2.1 (López, 2012). La ENSANUT 2012, reporta que el 73% de la población de mujeres adultas en el rango de 20 años y más, tiene sobrepeso y obesidad, porcentaje que se ha ido incrementando año con año, por lo que no es difícil estimar que esta proporción sea esperada (ENSANUT, 2012).

En cuanto a los antecedentes previos de enfermedades crónicas la presencia de hipertensión arterial para el grupo con IP alterado fue de un RR de 1.89, comparado con la literatura que señala un RR de 3.6, lo que significa que si es un factor de riesgo para desarrollar preeclampsia. Los datos estadísticos comprueban que a nivel mundial, esta condición está presente en el 3% de los casos, principalmente asociada a obesidad y edad materna mayor a 35 años (Iranzo, 2011).

La presencia de diabetes, nefropatía y enfermedades del tejido conectivo no presentaron un riesgo para desarrollar la enfermedad, comparado con lo que establece en la literatura que si presentan un RR de 3.56, 2.94 y 6.9 respectivamente, probablemente influenciados por el tamaño de la muestra y el número de casos con este antecedente (Sáez, 2012).

Los antecedentes gineco-obstétricos en este estudio solo el antecedente de familiar con antecedente de preeclampsia, constituyo factor de riesgo para desarrollar preeclampsia con RR 1.42; López en 2012, refiere que todos estos factores presentan un riesgo: en primigesta con RR 3.1, en el embarazo gemelar RR 2.93, en el período intergenésico largo 1.12, en el antecedente de preeclampsia en embarazo previo RR 7.19 y en la historia familiar con preeclampsia con RR 2.9, con mayor riesgo la presencia de preeclampsia en embarazo previo. Estos factores son de riesgo para el embarazo, a nivel institucional, en la historia clínica prenatal se incluyen por lo que es de esperarse que el médico de primer nivel los detecta tempranamente y por tanto existe un mejor apego del control prenatal y en el caso de embarazo gemelar inmediatamente es enviado a segundo nivel, por lo que la aparición de cualquier estado hipertensivo es menos probable (Secretaria de Salud, 2010).

En este estudio la presencia de preeclampsia presento un RR de 1.89 y un RR de 11.36 para la presencia de hipertensión gestacional, las investigaciones hechas a nivel mundial se han hecho con el objeto de valorar la prueba como método predictor, López en 2012, en su estudio encontró que tiene una sensibilidad del 85% y especificidad del 95%, con valor predictivo positivo de 18%; y valor predictivo negativo de ~100% y Likelihood Ratio de ~15 (López 2012). Se corrobora que las pacientes con índice de pulsatibilidad alto tienen riesgo de desarrollar preeclampsia, en este seguimiento de pacientes, la interrupción de embarazo y tratamiento antihipertensivo, por cuestiones éticas no permitió dar seguimiento a observar si las pacientes desarrollaban preeclampsia, sin embargo en la actualidad los criterios de preeclampsia están modificándose por la frecuencia de preeclampsia atípica sin presencia hipertensión o de proteinuria (Sáez, 2011).



La fortaleza de este trabajo radica que es el primero que se hace de su tipo en la delegación Querétaro con resultados importantes para la prevención de complicaciones del embarazo asociadas a estados hipertensivos, sin embargo dentro de las debilidades cabe mencionar que debido a que en la práctica no se efectúa de manera rutinaria, solo tres médicos están capacitados para realizarlo: dos médicos especialistas en ginecoobstetricia asignados a segundo nivel y un radiólogo en primer nivel, lo que limita sus beneficios, aunado a que en el equipo de ultrasonido Doppler no se encuentra en todas las unidades de primer nivel, debido a ello, la realización de flujometrías también se vio limitada por la carga de trabajo con la que ya cuentan los médicos encargados de la realización de estos, por tanto estas limitante constituye que la preeclampsia sigue siendo hasta el día de hoy una complicación frecuente en el embarazo con riesgo de muerte materna y fetal, con elevados costos en la atención de estas complicaciones.

Esta tesis se elaboró con el fin de corroborar la utilidad del IP como método predictor de preeclampsia y demostrar que si existen métodos a nuestro alcance que pueden cambiar el curso de un embarazo de alto riesgo, los costos institucionales y por ende las estadísticas a nivel nacional.

## VI. CONCLUSIONES

La presencia de hipertensión, el antecedente familiar de preeclampsia constituyen un factor de riesgo en las pacientes con un índice de pulsatibilidad mayor a la percentil 95 a través de Flujiometría Doppler.

La Ultrasonografía Doppler como método predictor de preeclampsia es una prueba útil, porque los criterios en la actualidad de preeclampsia se han modificado; los niveles de proteinuria, elevaciones de la tensión arterial no son absolutos para el diagnóstico; por otro lado los resultados obtenidos en este estudio, la pacientes con índice de pulsatibilidad alto tienen un riesgo de 11.3 veces la posibilidad de desarrollar otro estado hipertensivo del embarazo como la hipertensión gestacional.

## VII. PROPUESTAS

Para el médico de primer nivel será primordial continuar y reforzar las medidas preventivas para la detección temprana en las mujeres embarazadas con riesgo a presentar preeclampsia a través de una historia clínica minuciosa con el fin de detectar los factores de riesgo tales como hipertensión, sobrepeso u obesidad, así como historia familiar de preeclampsia y los ya conocidos por la literatura.

Se propone mayor recurso para la compra de equipo y personal capacitado para la elaboración de este estudio en pacientes con factores de riesgo para desarrollar preeclampsia.

## VIII. LITERATURA CITADA

Banco Mundial. Más del 99% de las muertes maternas ocurre en países en desarrollo. (2012). Publicación en línea Sitio web <http://datos.bancomundial.org/noticias/> Revisado: noviembre 2013.

Barrios-Prieto E, González-Gallo S (2013). Papel del Doppler en la restricción del crecimiento intrauterino. Revista Médica MD. Volumen 4(4):262-268pp

Barton J, Sibai B (2008) Prediction and prevention of recurrent preeclampsia. Obstet Gynecol;112: 359-72pp.

Castelazo E, Monzalvo D, López M. (2014) Preeclampsia atípica y éxito perinatal: reporte de un caso. Ginecol Obstet Mex; 82:70-74

Contreras F, Betancourt M, Salas J, Chacón H, Velasco M. (2013) Nuevos aspectos en el tratamiento de la pre-eclampsia y eclampsia. Arch Venez Farmacol Terap; 22(2):1-23.

Coordinación de Información y Análisis Estratégico (CIAE), (2013) Coordinación de Prestaciones Médicas. Informe de Muertes Maternas,

Cruz J, Hernández P, Yanes M. (2007). Factores de riesgo para preeclampsia: enfoque inmuno endocrino. Revista cubana de medicina Integral. Cuba. Volumen 23(4):1-6pp

Cunningham, F. Gary · Leveno, Kenneth J. · Bloom, Steven L. · Hauth, John C. 06 (2010). Obstetricia de Williams Madrid. 22ª Edition.

Dekker G. (2009).Risk factors for preeclampsia. Clin Obstet Gynecol; 42(3):422-35.

Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (2012) Estado de nutrición, anemia, seguridad alimentaria en la población mexicana. En línea [http://ensanut.insp.mx/doctos/ENSANUT2012\\_Nutricion.pdf](http://ensanut.insp.mx/doctos/ENSANUT2012_Nutricion.pdf) Revisado 2015.

Farfan H, (2006).Predicción de preeclampsia y valoración fetal durante el embarazo. Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia.; 52(4):229-36

González S, Guerrero P, Gutiérrez M. (2013) Influencia de la obesidad pregestacional en el riesgo de preeclampsia/eclampsia Rev Cubana Obstet Ginecol; 39(1): 3-11.

Grupo de Información en Reproducción elegida (GIRE), (2012).Omisión e Indiferencia, derechos reproductivos México. En línea <http://www.miguelcarbonell.com/artman/uploads/1/Gire.pdf>. Revisado noviembre 2013.

Instituto Nacional de Estadística y Geografía. (2013) “Estadísticas a propósito del día mundial de la salud”. Aguascalientes.

Iranzo M, Gorostidi P. (2011) Hipertensión Arterial y embarazo. NefroPlus; 4(2):21-30

Moreno Z, Sánchez S, Piña F, Reyes A, Williams M. (2003) Obesidad pregestacional como factor de riesgo asociado a preeclampsia. An Fac Med.; 24(2):1-12.

ODM. Sistema de Información de los objetivos del milenio. En línea <http://www.objetivosdesarrollodelmilenio.org.mx/cgi-> Revisado noviembre 2013.

Organización Mundial de la Salud, 2013. WHO guidance for measuring maternal mortality from a census En línea <http://apps.who.int/iris/bitstream/>. P.2 Revisado: noviembre 2013.

OPS, (2008). Clasificación estadística internacional de enfermedades y problemas relacionados con la salud (CIE-10): vol.1, 10ª edición, Washington, D. C.

Pedraza D, Silva A. (2005). Síndrome hipertensivo del embarazo. Obstetricia. 1ra. ed. Ed. RED, Santiago de Chile: 329-36.

Peña H, Camacho M, Escobedo F, (2008). Velocimetría Doppler de las Arterias uterinas en el embarazo. Revista de especialidades médico-Quirúrgicas. México.

Reyna E, Briceño C, Torres D, (2010) Marcadores bioquímicos para la predicción de la preeclampsia Rev Obstet Ginecol Venez; 70(1):53-66

Reyna E, Prieto M, Torres M. (2008). Alteración en el metabolismo de los carbohidratos y lípidos en mujeres que han sufrido preeclampsia. Rev Obstet Ginecol Venez.; 62(2):1-11.

Rodríguez A, Guerra J, Balcázar R, Casián G, Álvarez B, (2009). Doppler Obstétrico. Rev Hospital Juárez de México; 76(3): 161-163p

Sánchez E, Nava S, Moran C, Romero J, Cerbon M (2010). Estado actual de la preeclampsia en México: de lo epidemiológico hasta sus mecanismos moleculares. Revista de Investigación Clínica; 62(3):252-260 pp

Sánchez R, Rodríguez N. Enfermedades renales y embarazo. Rev Cubana Med Gen Integr; 12(4):1-6

Secretaría de Salud. (2007). Lineamiento Técnico. Prevención, diagnóstico y manejo de la preeclampsia/eclampsia. México, 4ª Edición.

Secretaria de Salud. Diagnóstico de Enfermedad Hipertensiva del embarazo, (2010).Guía de referencia rápida. México

Shibuya M. (2007). Structure and function of VEGF/VEGF-receptor system involved in angiogenesis. Cell Struct Funct; 66:25-35pp

Sibai B. (2009).Diagnosis and management of atypical preeclampsia-eclampsia. AM J Obstet Gynecol 200:481-483

Sibai B. (2008). Aspectos inmunitarios de la PE. Clín Obstet Ginecol; 1:27-33

SSA. (2010). Detección y diagnóstico de Enfermedades Hipertensivas del embarazo, México. Secretaria de Salud.

Stella C, Sibai B. (2006). Preeclampsia: diagnosis and management of the atypical presentation. J Maternal-Fetal Neonat Med; 19:381-386

Vargas V, Acosta G, Moreno M.(2012).La preeclampsia un problema de salud pública mundial. Rev. chil. obstet. Ginecol; 6: 23-27.

Walsh SW. (2010) Preeclampsia: an imbalance in placental prostacyclin and thromboxane production. Am J Obstet Gynecol; 152:335–40pp.

Wilson M, Goodwin T, Pan V, (2003). Molecular epidemiology of preeclampsia. Obstet Gynecol Survey. Vol 58(1):39-66p.

Zygmunt M, Herr F, Munstedt K, Lang U, Liang OD. (2008)  
Angiogenesis and vasculogenesis in pregnancy. Eur J Obstet Gynecol  
Reprod Biol.110 (1):10-8pp.



## APÉNDICE

IP: Índice de pulsatibilidad

HAS: Hipertensión arterial

DM2: Diabetes mellitus tipo 2

GPC: Guía de práctica clínica

TA: tensión arterial

SDG: Semanas de gestación

USG: Ultrasonido



APP: Antecedentes personales patológicos

AGO: Antecedentes gineco-obstétricos

AHF: Antecedentes heredofamiliares

## ANEXO 1

Hoja de recolección de datos

 <b>INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL</b> <b>UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR No.16</b> <b>“Dr. ARTURO GUERRERO ORTIZ”</b> 			
<b>Estudio: ÍNDICE DE PULSATIBILIDAD DE LAS ARTERIAS UTERINAS A TRAVÉS DE ULTRASONOGRAFÍA DOPPLER COMO PREDICTOR DE PREECLAMPSIA</b>			
Fecha:			
NOMBRE PACIENTE:			
No.Afiliación:		Tel:	
Edad:	Peso:	Kg.	IMC
	Talla	Mts.	
<b>ANTECEDENTES</b>			
Hipertension arterial	1. SI	2. NO	
DM2	1. SI	2. NO	
Nefropatia	1. SI	2. NO	
Enf. Tej. Conectivo	1.SI	2. NO	
<b>ANTECEDENTES OBSTETRICOS</b>			
Primigesta	No. de gesta		
Embarazo múltiple:	1. SI	2. NO	
P.Intergenesico largo:	Número de años		
Preeclampsia:	1. SI	2.NO	
AHF. Con Preeclampsia:	1.SI	2.NO	
<b>USG SDG (20- 24):: Fecha:</b>			
Indice de Pulsatibilidad Medio (percentila mayor	1. 18-20 SDG >1.61	2. 18-20 SDG </=1-61	
	3. 21 SDG > 1.54	4. 21SDG </=1.54	

95).	5. 22 SDG >1.47	6. 22SDG </=1.47
IP_____	7. 23 SDG >1.41	8. 23SDG </=1.41
	9. 24 SDG >1.35	10. 24SDG </=1.35
Preeclampsia	1. SI	2. NO
Observaciones.		

## ANEXO 2

Valores normales por semanas de gestación del Índice pulsatilidad medio (IPmUt) en la percentil 95.<sup>1</sup>

Edad Gestacional	IP A umb (p95) <sup>3</sup>	IP ACM (p5) <sup>2</sup>	RCP (p5) <sup>2</sup>	IP DV (p95) <sup>1</sup>	IP medio A Uterinas (p95) <sup>4</sup>
20	2.01	1.37	0.65	0.89	1.61
21	1.96	1.40	0.75	0.88	1.54
22	1.90	1.45	0.85	0.87	1.47
23	1.85	1.47	0.92	0.86	1.41
24	1.79	1.50	1.00	0.85	1.35
25	1.73	1.51	1.05	0.83	1.30
26	1.69	1.52	1.10	0.82	1.25
27	1.64	1.53	1.15	0.81	1.21
28	1.60	1.53	1.20	0.80	1.17
29	1.58	1.53	1.23	0.79	1.13
30	1.54	1.52	1.25	0.78	1.10
31	1.50	1.51	1.27	0.76	1.06
32	1.48	1.50	1.28	0.75	1.04
33	1.46	1.47	1.27	0.74	1.01
34	1.43	1.43	1.27	0.73	0.99
35	1.42	1.40	1.35	0.72	0.97
36	1.41	1.37	1.22	0.71	0.95
37	1.40	1.32	1.17	0.70	0.94
38	1.40	1.28	1.13	0.68	0.92
39	1.40	1.21	1.08	0.89	0.91
40	1.40	1.18	1.00	0.88	0.90

<sup>1</sup> Arduini D. J Perinat Med 1990; 18: 165

<sup>2</sup> Baschat AA. UOG 2003; 21: 124

<sup>3</sup> Hecher K. UOG 1994; 4:381

<sup>4</sup> Rizzo G. UOG 1996; 7: 401

