

# DETECCIÓN TEMPRANA DE PREECLAMPSIA

*Protocolo de Tamizaje Temprano y Tratamiento  
Preventivo (PTTTP)*



Dr. Andrick Kee Gómez  
Ginecología y Obstetricia  
Coordinador de Enseñanza e Investigación  
Clínica Hospital ISSSTE Nogales

# DETECCIÓN TEMPRANA DE PREECLAMPSIA

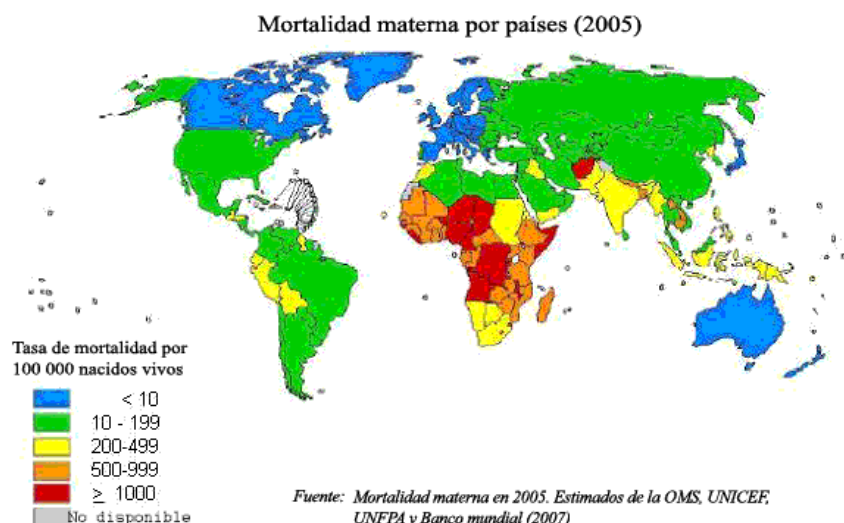
*Protocolo de Tamizaje Temprano y Tratamiento Preventivo (PTTTP)*

## INTRODUCCIÓN

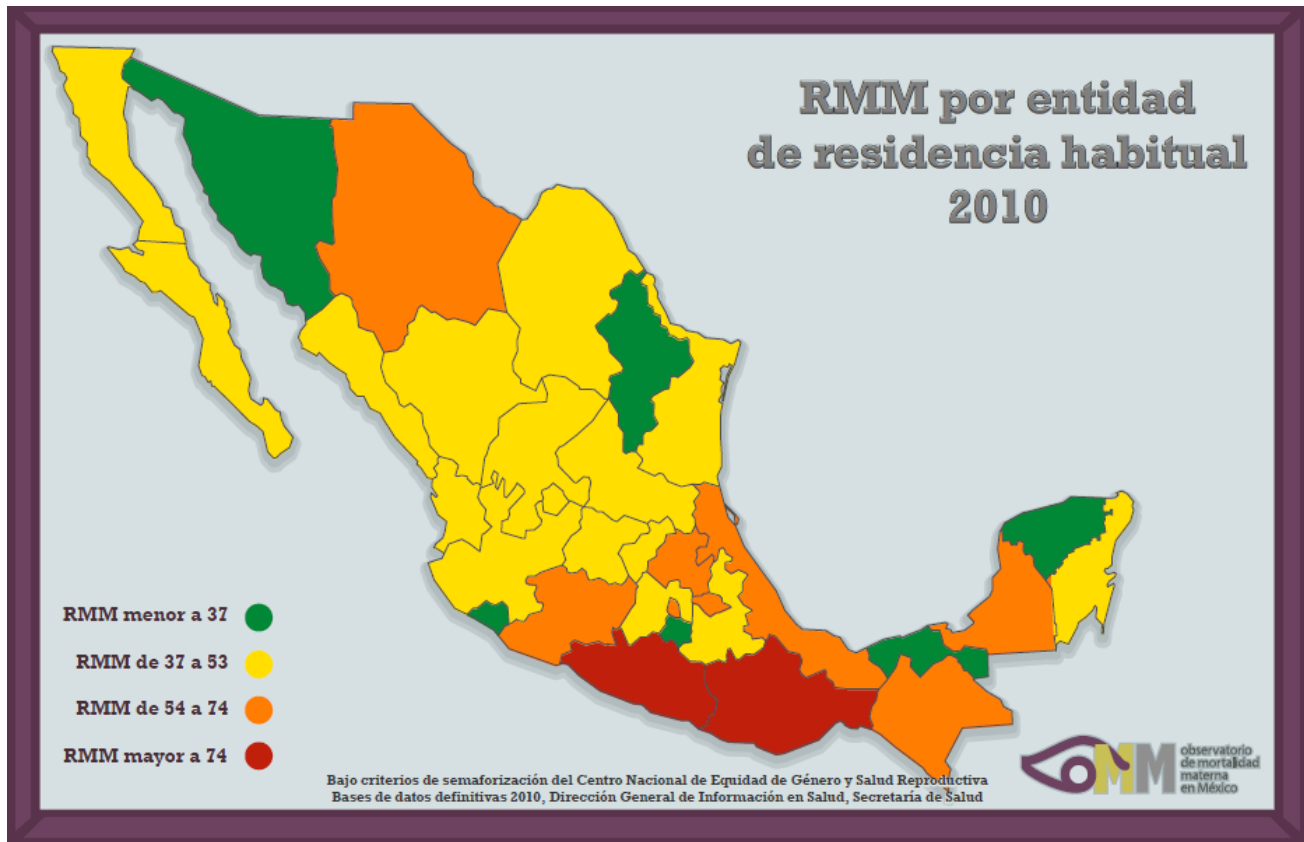
La Preeclampsia (PE) es una de las principales causas de morbilidad y de las más importantes de mortalidad materna y perinatal a nivel mundial, en países en vías de desarrollo como los de América Latina y el Caribe constituye la principal causa de muerte materna (> 25%).<sup>1, 2</sup>

Casi una décima parte de las muertes maternas en Asia y en África y una cuarta parte de las muertes maternas en América Latina están relacionadas con trastornos hipertensivos del embarazo. Entre los trastornos hipertensivos, la Preeclampsia y la eclampsia tienen el mayor impacto en la morbi mortalidad materna y neonatal. Sin embargo, la mayoría de las muertes relacionadas con la Preeclampsia y la eclampsia podrían evitarse si las mujeres recibieran asistencia oportuna y efectiva, administrada de acuerdo con estándares basados en las pruebas científicas.<sup>3, 5</sup>

La Preeclampsia es una de las grandes causas de morbi mortalidad materna afectando del 2 al 10% de todos los embarazos. Desde la última década, las investigaciones han sido extensamente enfocadas en relación en reducir la prevalencia de la enfermedad con intervenciones farmacológicas en pacientes de alto riesgo y a prevenir las complicaciones causadas por la enfermedad brindando el mejor lugar, condiciones y tiempo adecuado para el nacimiento.<sup>6, 7</sup>



Se calcula que mueren anualmente en el mundo 50,000 mujeres por PE,<sup>8</sup> la Organización Mundial de la Salud reporta que cada siete minutos muere una mujer por esta causa.<sup>9</sup> En México, de acuerdo con la Secretaría de Salud, la PE representa hasta 34% del total de las muertes maternas, por lo que constituye la principal causa de muerte asociada a complicaciones del embarazo.<sup>10</sup>



La PE es un síndrome único en seres humanos de causa desconocida que sigue siendo uno de los enigmas en la medicina moderna. Es probablemente una de las enfermedades más complejas en el ser humano que presenta datos clínicos y de laboratorio heterogéneos en donde la patogénesis puede variar dependiendo de los factores de riesgo preexistentes. Por ejemplo, la PE puede ser diferente en una mujer con enfermedad vascular subyacente, enfermedad renal o autoinmune en comparación con una paciente Primigesta, con obesidad o embarazo múltiple.<sup>11-13</sup>

La PE es un síndrome de origen idiopático, que puede presentar manifestaciones prácticamente en todos los aparatos y sistemas del binomio feto-materno. Se caracteriza por:

- Hipoperfusión tisular generalizada.
- Aumento en las resistencias vasculares periféricas.

- Daño endotelial.
- Cambios metabólicos.
- Consumo plaquetario.
- Aumento en la respuesta inflamatoria.
- Activación del sistema de coagulación y
- Una respuesta vascular anormal placentaria.

Los hallazgos clínicos se pueden manifestar como síndrome materno (hipertensión arterial y proteinuria con o sin manifestaciones multisistémicas) y/o síndrome fetal (oligohidramnios, restricción del crecimiento intrauterino –RCIU– y alteraciones de la oxigenación).

El síndrome materno se caracteriza por la aparición de hipertensión arterial después de la semana 20 de gestación, en una mujer previamente normotensa, asociada a proteinuria. Dependiendo del nivel de estos parámetros, así como de los datos de compromiso multisistémico, puede presentarse en forma severa.

Dentro de las complicaciones de esta enfermedad se encuentra la eclampsia (< 1%), definida como el desarrollo de crisis convulsivas en pacientes con signos y síntomas de PE en ausencia de otras causas de convulsiones, el síndrome de HELLP (10-20%), una variante atípica de la PE severa, caracterizada desde el punto de vista bioquímico por hemólisis microangiopática, elevación de las enzimas hepáticas y trombocitopenia.

Otras complicaciones que se pueden presentar son la coagulación intravascular diseminada (10%), edema agudo pulmonar cardiogénico (2-5%), insuficiencia renal aguda (1-5%), desprendimiento prematuro de placenta normoinserta (1-4%), insuficiencia hepática o hemorragia (< 1%), evento vascular cerebral, edema cerebral e insuficiencia cardíaca.

Las tres principales causas de muerte materna debidas a PE son:

- Hemorragia cerebral (46%).
- Síndrome de HELLP (12%).
- Coagulación intravascular diseminada (10.7%).

Los datos tanto epidemiológicos como los estudios histológicos de la placenta y de ultrasonografía Doppler de arteria umbilical, muestran que las principales repercusiones en el síndrome fetal se deben a la deficiente perfusión placentaria. En la RCIU, la desnutrición y el bajo peso al nacer son dos elementos comunes que se distinguen en el neonato. El 30% de los neonatos de embarazos con PE presentan RCIU. En la actualidad el único tratamiento efectivo para la PE es la interrupción oportuna del embarazo, del 15 al 23% de los nacimientos pretérmino están indicados médicamente por PE, que deja consecuencias a corto y largo plazos con diferentes grados de severidad, la tasa de mortalidad perinatal en los infantes de madres con PE es cinco veces mayor que en embarazos sin complicaciones.<sup>14</sup>

## JUSTIFICACION

La PE es un problema de salud pública en México y en el mundo, es responsable de una muy alta morbilidad y mortalidad materna. En el sector salud en México tiene implicaciones económicas importantes también. Esta enfermedad sigue siendo un reto para la investigación biomédica, ya que su etiología es aún desconocida, lo que complica su detección temprana, prevención y manejo adecuado.<sup>14</sup>

Debido a esto el conocer la prevalencia y su forma de presentación en cada Hospital y Centro de Salud, es de suma importancia para poder implementar métodos y protocolos de detección y tratamiento temprano, para prevenir al máximo las complicaciones propias de la enfermedad y con ello disminuir la morbi mortalidad materna y neonatal asociada, obteniendo un impacto, también, económico secundario a esto.



## OBJETIVO

Prevenir las complicaciones asociadas a la Preeclampsia mediante protocolos de detección y tratamiento oportuno en la Clínica Hospital ISSSTE Nogales, Sonora, y con ello disminuir la morbi mortalidad asociada.

- Conocer la prevalencia de Preeclampsia en la Clínica Hospital ISSSTE Nogales, Sonora
- Implementar Protocolos de Detección Temprana
- Implementar Protocolos de Tratamiento Oportuno
- Seguimiento de la población de mujeres embarazadas en la Clínica Hospital ISSSTE Nogales , Sonora
- Difusión de Resultados Obtenidos

## METODO

Se incluye un grupo piloto conformado por 37 pacientes embarazadas entre las semana 11 y 13.6 Semanas de Gestación de la Clínica Hospital ISSSTE Nogales Sonora.

Se utilizara el Algoritmo propuesto por “Leona C. Poon and Kypros H. Nicolaides” donde se toman cuenta las siguientes variables para la detección de alto riesgo de PE:

- Historia Clínica de Factores de Riesgo Materno para PE (a-priori Risk PE)
- Presión Arterial Media (MAP)
- Promedio de Índice de Pulsatilidad de Arteria Uterina (low UTA – PI MoM)

$$\text{Risk PE} = (-3.657 + 1.592 \cdot \log \text{Maternal a-priori risk for PE} + 31.396 \cdot \log \text{MAP MoM} + 13.322 \cdot \log \text{low UTA – PI MoM})$$

Logrando con esto una tasa de detección del 95% con un 10% de rango de Falsos Positivos.<sup>15</sup>

### Historia Clínica Materna de Factores de Riesgo para PE<sup>16</sup>

Para la detección de factores de riesgo materno para PE se realizó una Historia Clínica Condensada (Anexo 1) y enfocada en los siguientes parámetros:

#### Edad materna

Este factor está provocando un aumento de la incidencia de PE debido al aumento de la edad media materna a la gestación. La edad materna avanzada incrementa el riesgo de PE (edad  $\geq 40$  RR1.96, 95% IC 1.34-2.87 en pacientes multíparas y RR 1.68, 95% IC 1.23-2.29 en nulíparas). Por otra parte estas pacientes tienen mayor incidencia de factores de riesgo adicionales como diabetes o hipertensión crónica. Un estudio demográfico realizado en EEUU sugiere que el riesgo de PE aumenta un 30% por cada año adicional a partir de los 34 años.<sup>17</sup> Las edades inferiores no han mostrado afectar al riesgo de PE. Si las adolescentes tienen mayor riesgo de PE es más controvertido. Una revisión sistemática no encontró asociación.<sup>18</sup>

## **Paridad**

No está claro por qué en las Primigestas aumenta el riesgo de manera significativa. Una teoría postula que estas pacientes han tenido una exposición limitada a los antígenos paternos, los cuales han mostrado tener un papel en la patogénesis de la enfermedad. La nuliparidad se asocia a RR 2.91, 95% IC 1.28-6.6 (4). Un estudio prospectivo llevado a cabo entre 1987 y 2004 con 750.000 pacientes suecas describió riesgo de padecer PE en el primer embarazo de 4.1%, mientras que en los siguientes embarazos el riesgo se redujo a 1.7%. El riesgo de PE precoz (menor de 34 SDG al momento del parto) también fue tres veces mayor en nulíparas (0.42%) que en múltiparas (0.14%).<sup>18</sup>

## **Raza**

El riesgo de PE es mayor en mujeres de raza negra, que según la mayoría de estudios presentan una incidencia de PE superior al 5%, con OR entre 1.5-3 respecto a raza blanca.<sup>18</sup>

## **Hábitos tóxicos**

Paradójicamente el hábito tabáquico, aunque desaconsejado en el embarazo, se ha mostrado como factor protector de la aparición de Preeclampsia. Globalmente se asocia con reducción del riesgo del 32%, aunque los embarazos de fumadoras que padecen PE tienen mayores tasas de bajo peso al nacimiento, mortalidad perinatal y DPPNI comparado con los embarazos de madres no fumadoras que padecen PE.<sup>19</sup>

## **Antecedente de Preeclampsia en gestación previa**

Incrementa el riesgo de desarrollar PE en siguientes embarazos hasta 7 veces (RR 7.19, 95% IC 5.85-8.53). La severidad del cuadro de PE se asocia fuertemente al incremento en el riesgo, describiéndose tasas de desarrollo de PE en siguientes embarazos de hasta 25-65% en aquellas mujeres que padecieron signos y síntomas severos de PE en el segundo trimestre. En comparación, mujeres que desarrollaron PE tardías o leves, se describen tasas de PE en segundo embarazo del 5-7%.<sup>18</sup>

## **Historia familiar de PE en familiar de 1er grado**

Se triplica el riesgo de PE si existe antecedente de PE en algún familiar de primer grado (madre o hermana) (RR2.9, 95% IC 1.70-4.93), lo que sugiere un mecanismo hereditario en algunos casos.<sup>18</sup>

## **Gestación múltiple**

Las gestaciones gemelares triplican el riesgo de padecer PE respecto a gestaciones únicas (RR 2.93, 95% IC 2.04-4.21). No se ha demostrado diferencia en relación a la corionicidad ni amnionicidad. El riesgo

se incrementa con el número de fetos, así en gestaciones triples el riesgo se triplica si se compara con gestaciones gemelares.<sup>18</sup>

### **Enfermedades preexistentes**<sup>18</sup>

**Hipertensión crónica:** La PE en gestantes con HTA crónica tiene una incidencia del 15-25%. La sensibilidad de la TA elevada en la primera mitad de la gestación para predecir la aparición de PE es de alrededor de un 30-35% para una especificidad del 90%. Un gran estudio poblacional en el 2007 mostró aumento de incidencia de PE en gestante con HTA crónica, con un RR ajustado de 3.4 (95%IC 2.8-4.1) en nulíparas y RR ajustado de 2 (95%IC 1.5- 2.8) en múltiparas.

**Diabetes Mellitus:** Su efecto en el aumento de la incidencia probablemente está relacionado con una variedad de factores que condicionan el daño endotelial como la enfermedad renal subyacente, los niveles elevados en plasma de insulina y aumento en la resistencia y el metabolismo anormal de los lípidos. (RR 3.56, 95% IC 2.54-4.99).

**Enfermedad renal:** La enfermedad renal crónica se ha asociado de forma global a un aumento del riesgo de PE entre 2 y 3 veces superior a la población general. El grado de insuficiencia renal condiciona el riesgo relativo asociado.

**Síndrome antifosfolípido:** Las gestantes con esta enfermedad tienen riesgo aumentado de padecer PE con un RR de 9.72 (95%IC 4.34-21.72). La PE severa y el síndrome de HELLP se asocian particularmente a esta población, mientras que la PE leve y tardía muestran una asociación dudosa.

**Enfermedad autoinmune:** Mujeres con PE tienen mayor prevalencia de enfermedades autoinmunes. En gestantes con Lupus eritematoso sistémico (LES) la incidencia se sitúa alrededor del 13%, superando el 60% en casos de afectación renal.

**Obesidad:** La obesidad se asocia especialmente a PE tardía. Existe mayor riesgo a medida que aumenta el IMC. El riesgo se duplica si comparamos mujeres con IMC normal e IMC aumentado. El riesgo casi se triplica cuando el IMC supera los 30 Kg/m<sup>2</sup> (RR 2.6, 95% IC 2.3-2.9).

### **Abortos de repetición**

El antecedente de dos o más abortos espontáneos aumenta el riesgo de padecer PE.<sup>18</sup>

### **Reproducción asistida**

Los estudios más recientes duplican el riesgo de padecer PE en estas mujeres, tanto para FIV como para la IAC y la inducción de la ovulación. (OR 1.7-2.2). Las pacientes >40 años con donación de gametos presentan riesgo particularmente elevado de padecer formas severas.<sup>18</sup>

## **Medición de Presión Arterial Media (MAP)**

La predicción efectiva de la PE puede lograrse en la etapa de las 11 a las 13.6 Semanas de Gestación mediante el uso y combinación de las características maternas (Historia Clínica Materna), la presión arterial media (MAP) y el índice de Pulsatilidad de las arterias uterinas.<sup>20-21</sup>

La medición de la presión arterial media debe ser cuidadosamente registrada y se debe establecer un método efectivo que reduzca las variaciones y el error inter-observador al mínimo. Debido a esto en este estudio se utilizó estrictamente el protocolo para la medición arterial media aprobado y validado por “The Fetal Medicine Foundation” (FMF) y “International Society of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology” (ISUOG).

### **Protocolo de medición de la Presión Arterial Media (MAP)<sup>22</sup>**

- La presión arterial debe ser tomada mediante equipo automatizado digital, el cual debe estar debidamente calibrado. Los esfigmomanómetros de mercurio no deben ser utilizados debido a su baja exactitud y precauciones de manejo de instrumentos que contienen mercurio.
- La toma y registro de la presión arterial debe realizarse por profesionales de la salud que tengan entrenamiento en el uso de equipo médico digital.
- La paciente debe estar cómodamente sentada y sus piernas no deben estar cruzadas. El cruzar las piernas puede elevar falsamente la presión arterial media.
- Los brazos de la paciente deben estar a nivel del corazón. Si la toma de la presión se realiza con los brazos por debajo del nivel del corazón, la presión arterial es sobreestimada. Si la toma de la presión arterial se realiza con los brazos por arriba del nivel del corazón, el valor es subestimado.
- El brazalete del esfigmomanómetro debe ser adecuado en relación al brazo de la paciente y debe ocupar dos terceras partes del mismo. El uso del brazalete de tamaño incorrecto, puede ocasionar que la presión arterial sea sub o sobreestimada.
- Después de un descanso de 5 minutos, la presión arterial debe medirse dos veces en cada brazo y registrarla. Debe sacarse la presión arterial media de cada toma y deben usarse el promedio de las 4 presiones arteriales medias para el registro de riesgo.

## Medición del Índice de Pulsatilidad de las Arterias Uterinas

La PE es el resultado de un defecto en la placentación. Se ha descubierto problemas en la invasión del trofoblasto en el miometrio, ocasionando una respuesta inflamatoria excesiva y descontrolada a nivel de las arterias espirales. Como consecuencia de esto, existe un aumento de resistencia de las arterias uterinas.<sup>23</sup>

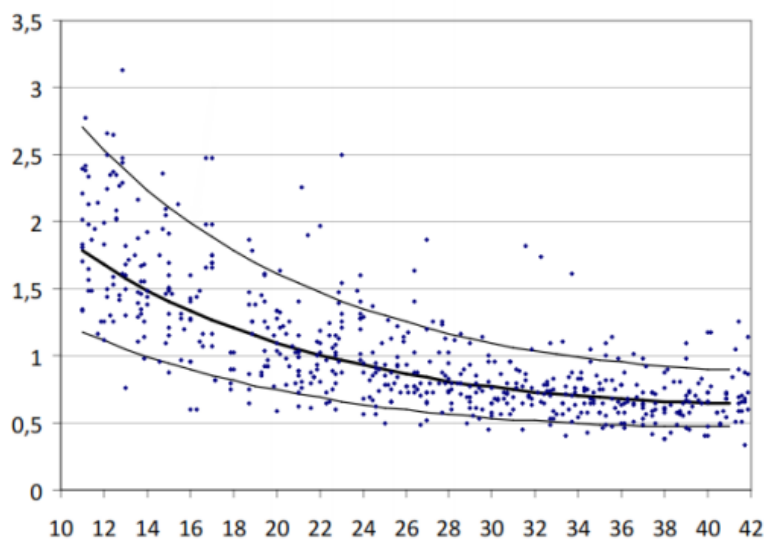
Múltiples estudios enfocados al estudio Doppler de las arterias uterinas en pacientes que tienen PE, han demostrado un aumento en el Índice de Pulsatilidad (IP) en el primer y segundo trimestre del embarazo. Sin embargo, este IP depende también de las características maternas y su historial clínico, es por ello que para el cálculo de riesgo para PE, deben tomarse en cuenta estas variables en conjunto.<sup>23</sup>

La detección de PE mediante el uso del IP de las arterias uterinas debe hacerse con curvas ya estandarizadas de sus valores a lo largo de la gestación, y convertidas en múltiplos de la mediana normal (MoM).<sup>23</sup>

En este estudio se utilizó la curva estandarizada y aprobada por la Fetal Medicine Foundation (FMF) y por International Society of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology (ISUOG).<sup>22</sup>

## Quantitative assessment

### Pulsatility index



Reference ranges for uterine artery mean pulsatility index at 11-41 weeks of gestation.  
Ultrasound Obstet Gynecol. 2008 Aug;32(2):128-32

Así mismo se utilizó el programa Informático para la conversión a MoM realizado por la Fetal Medicine Foundation (Software FMF).<sup>22</sup>

### **Protocolo para la Medición del Índice de Pulsatilidad (UTPI)<sup>22</sup>**

El UTPI puede ser medido tanto por ultrasonido Transabdominal como Transvaginal.

#### **Ultrasonido Transabdominal**

- Una imagen media sagital del útero debe ser obtenida y el canal cervical debe ser identificado
- El transductor debe deslizarse gentilmente de un lado a otro y el modo Doppler Color debe utilizarse para encontrar las arterias uterinas a lo largo del útero y a nivel del orificio cervical interno.

#### **Ultrasonido Transvaginal**

- La vejiga debe estar vacía
- La paciente debe colocarse en posición ginecológica
- El transductor debe introducirse en la vagina y dirigirlo hacia ambos fondos de saco laterales
- Las arterias uterinas deben ser identificadas con el modo Doppler color a nivel del orificio cervical interno.

#### **Después de la identificación de las arterias uterinas:**

- Debe ser utilizado el modo PWD (Pulsed Wave Doppler)
- La ventana de muestra del Doppler debe ser de 2mm y con ello cubrir todo el vaso.
- El ángulo de aplicación del ultrasonido debe ser menor de 30°
- La velocidad máxima sistólica de la arteria debe ser mayor de 60cm/s. Con esto nos aseguramos que no estamos midiendo las arterias arcuatas.
- Se deben obtener tres ondas similares y continuas, debe medirse el IP, pudiendo ser de forma manual o automática.
- Se debe registrar el UTPI de la arteria uterina derecha e izquierda y sacar el promedio de las dos mediciones para su uso.

Las mediciones deben realizarse por personal Certificado por la Fetal Medicine Foundation, se anexa licencia y Certificado vigente. (Anexo 2).

Se utilizaran los protocolos de seguridad en el uso del Doppler descritos y avalados por el comité de Bioefectos y Seguridad de la International Society of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology (ISUOG).<sup>24</sup>

## **Protocolo propuesto de Manejo de pacientes con alto riesgo para PE.**

### **Acido Acetil Salicílico (ASA)**

Diversos estudios han investigado el impacto de dosis bajas de Acido Acetil Salicílico (ASA) en pacientes con alto riesgo para PE. Recientes meta análisis han demostrado que el administrar ASA a partir de la semana 16 de gestación, ha logrado la disminución de la morbi/mortalidad asociada a la PE.<sup>25</sup>

El administrar bajas dosis de ASA a partir de la semana 16 de Gestación en mujeres con alto riesgo para PE, ha demostrado una reducción estadísticamente significativa en la PE temprana, no así, en la PE tardía. Sin embargo la presentación clínica de la PE temprana conlleva a mayor número de complicaciones y mortalidad materno/neonatal, debido al alto índice de nacimientos prematuros ocasionados.<sup>25</sup>

Es por ello que la recomendación internacional es ofrecer ASA como tratamiento preventivo en mujeres con alto riesgo para PE tempranamente, es decir a partir de la semana 16 de Gestación.<sup>25 26 27</sup>

Respecto a la dosis recomendada, en un principio se consideraba que el administrar de 81 a 100mg de ASA era suficiente para lograr este efecto benéfico, sin embargo recientes estudios han encontrando que existe cierta resistencia en grupos de mujeres embarazadas con alto riesgo para PE a estas dosis. Por lo que la recomendación actual es administrar 150mg de ASA por la noche a partir de la semana 16 y suspenderla a la semana 36 de gestación.<sup>25 26 27</sup>

### **Requerimientos y Suplementos de Calcio**

En 1980, se describió por primera vez la relación inversa que existe entre la ingesta de calcio y los trastornos hipertensivos del embarazo (Belizan 1980). Esta hipótesis se basó en la observación de los mayas de Guatemala, quienes debido a que tradicionalmente maceran el maíz en cal antes de cocinarlo, tienen una elevada ingesta de calcio y una baja incidencia de preeclampsia y eclampsia. Asimismo, estudios realizados en Etiopía demostraron la baja prevalencia de preeclampsia en ese país, donde la dieta, entre otros componentes, contiene elevados niveles de calcio (Hamlin 1962). Estas observaciones fueron respaldadas por otros estudios clínicos y epidemiológicos (Belizan 1988; Hamlin 1952; Repke 1991; Villar 1983; Villar 1987; Villar 1993), y condujeron a la hipótesis de que un incremento en la ingesta de

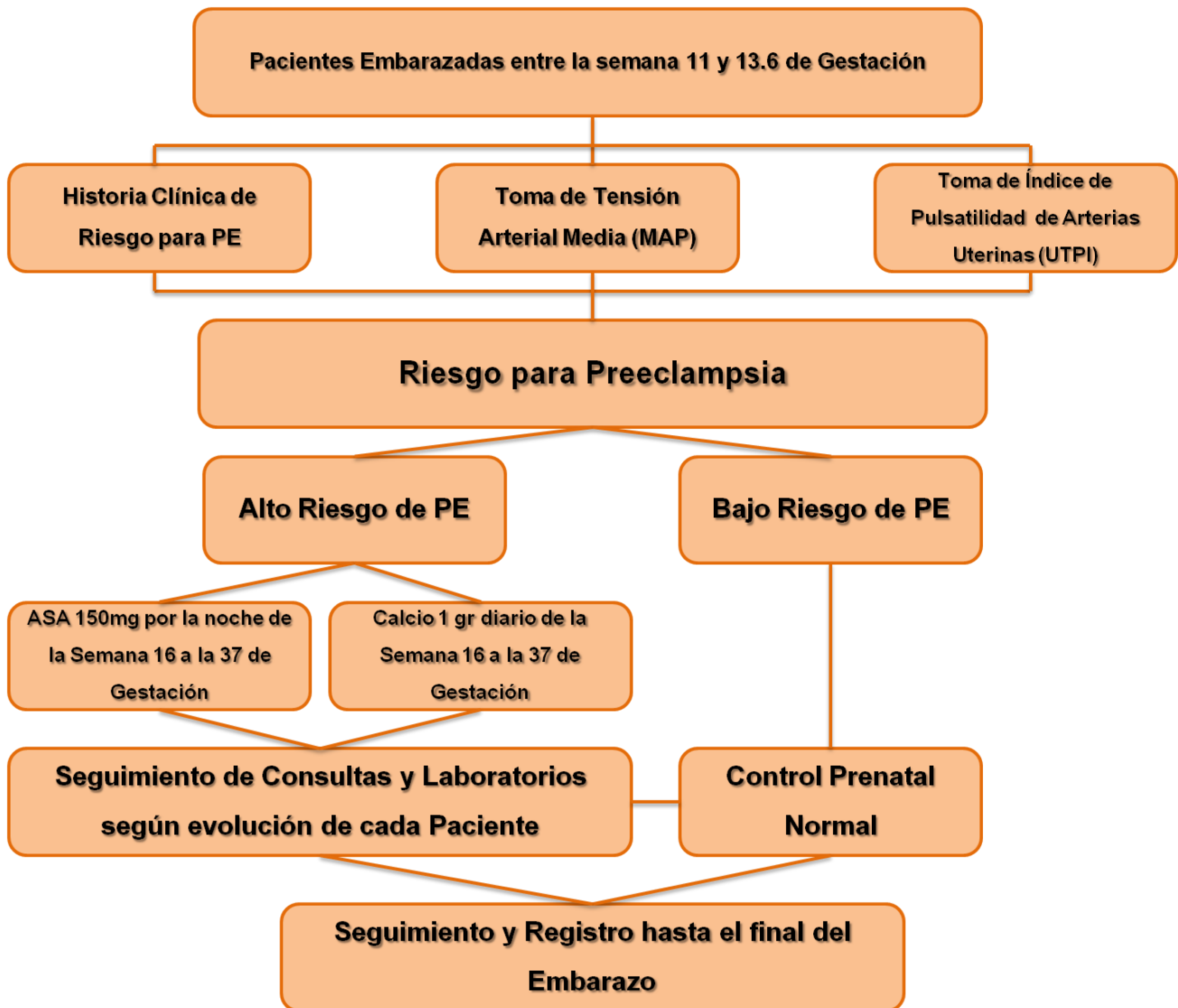
calcio durante el embarazo podría reducir la incidencia de hipertensión y preeclampsia en mujeres con dietas bajas en calcio.<sup>28</sup>

La ingesta baja de calcio puede ocasionar hipertensión al estimular la liberación de la hormona paratiroidea o de renina, aumentando con ello el calcio intracelular en el músculo liso vascular (Belizan 1988), lo que ocasiona vasoconstricción. Uno de los posibles modos de acción de la suplementación con calcio es la reducción de la liberación paratiroidea y de calcio intracelular, disminuyendo con ello la contractilidad del músculo liso. Mediante un mecanismo similar, la suplementación con calcio también podría reducir la contractilidad del músculo liso uterino y evitar así el trabajo de parto y parto prematuros (Villar 1990).<sup>28</sup>

La suplementación con calcio tiene el atractivo de ser una intervención potencialmente efectiva en la reducción del riesgo de preeclampsia en la mujer. Además, la posibilidad de proteger contra el riesgo de hipertensión en la niñez la hace todavía más importante (Belizan 1997). Su costo es relativamente bajo y puede conseguirse fácilmente.<sup>28</sup>

La suplementación con calcio con al menos un gramo de calcio se asocia con una reducción a la mitad del riesgo relativo de preeclampsia, con intervalos de confianza que reducen el efecto verdadero entre un 31% y 67%. La mayor reducción del riesgo fue para las mujeres con alto riesgo y en aquéllas con una ingesta inicial de calcio baja. También hubo una disminución del 30% en el riesgo de hipertensión gestacional; el efecto mayor se observó nuevamente entre las mujeres con alto riesgo y en aquéllas con una ingesta inicial de calcio baja. 28

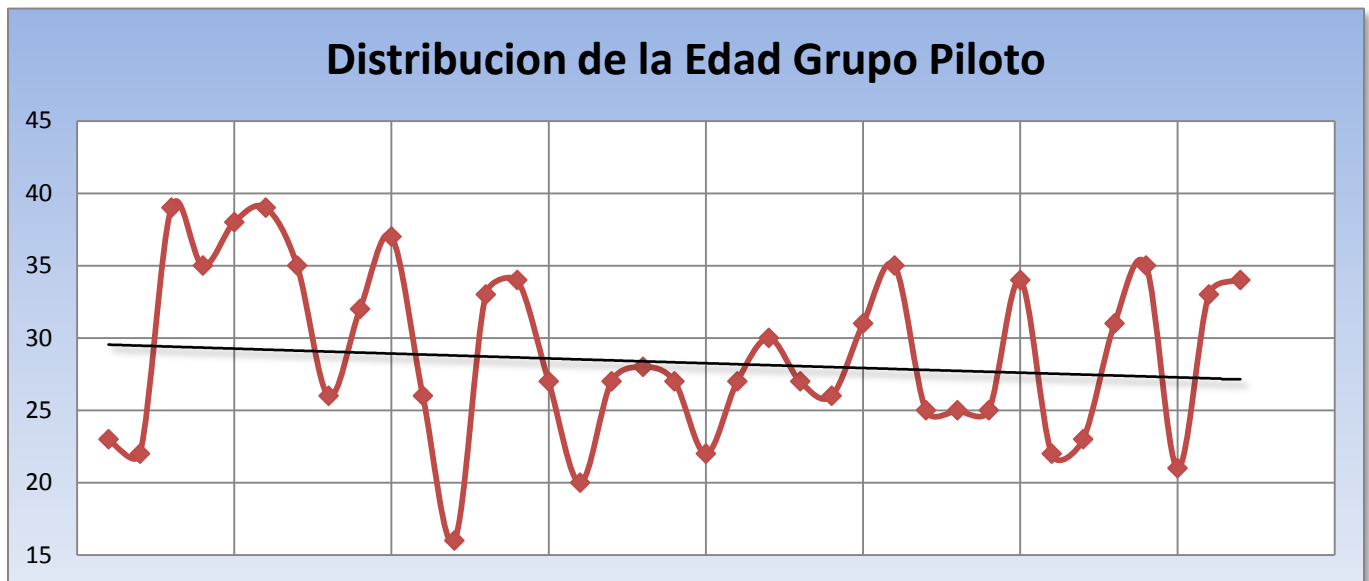
## Protocolo realizado para el Manejo de pacientes con alto riesgo para PE.



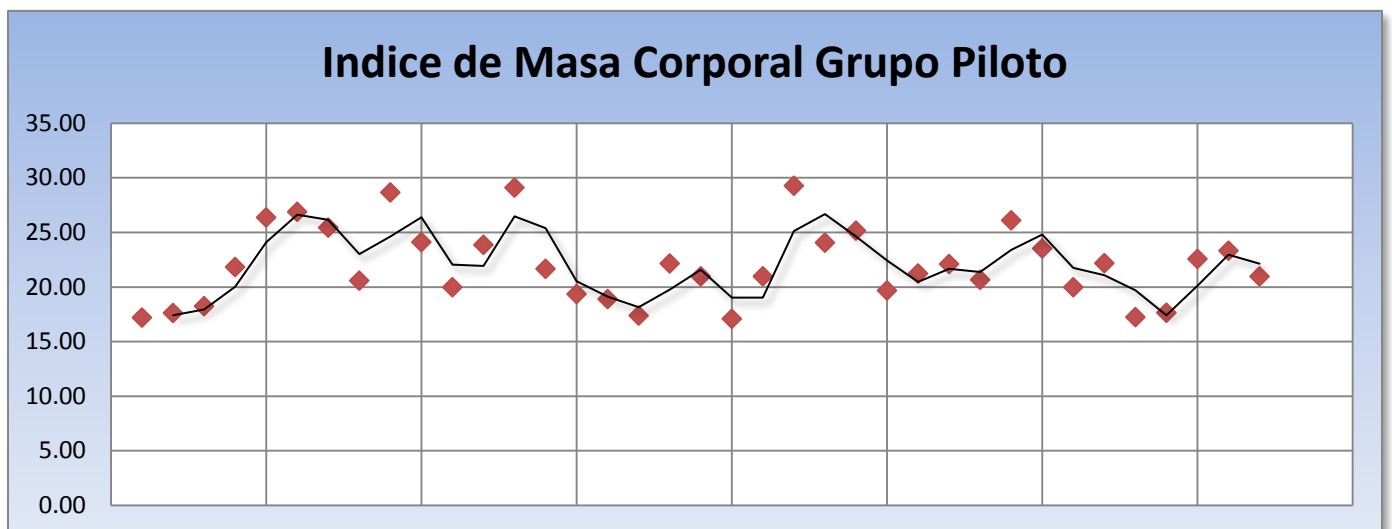
## Resultados Preliminares

Se incluyó un grupo Piloto conformado por 37 pacientes embarazadas captadas en el primer trimestre de embarazo en el periodo comprendido entre Abril del 2015 y Mayo del 2016, con las siguientes características demográficas:

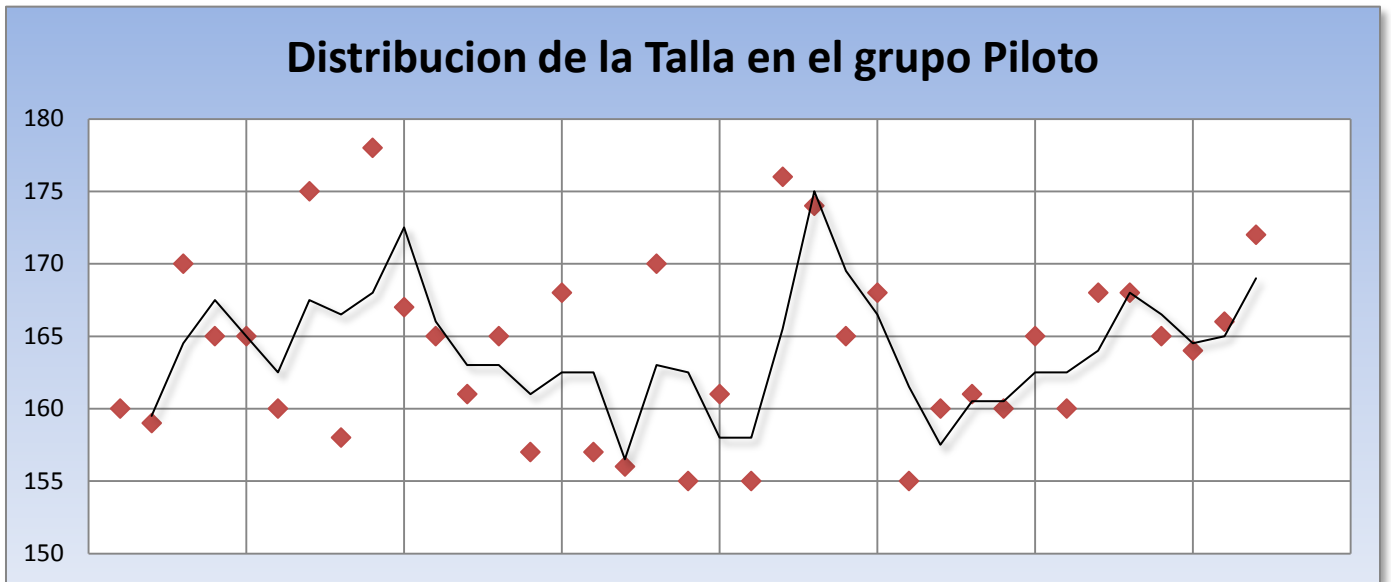
- La edad promedio del grupo piloto fue de 29 años distribuida de la siguiente manera:



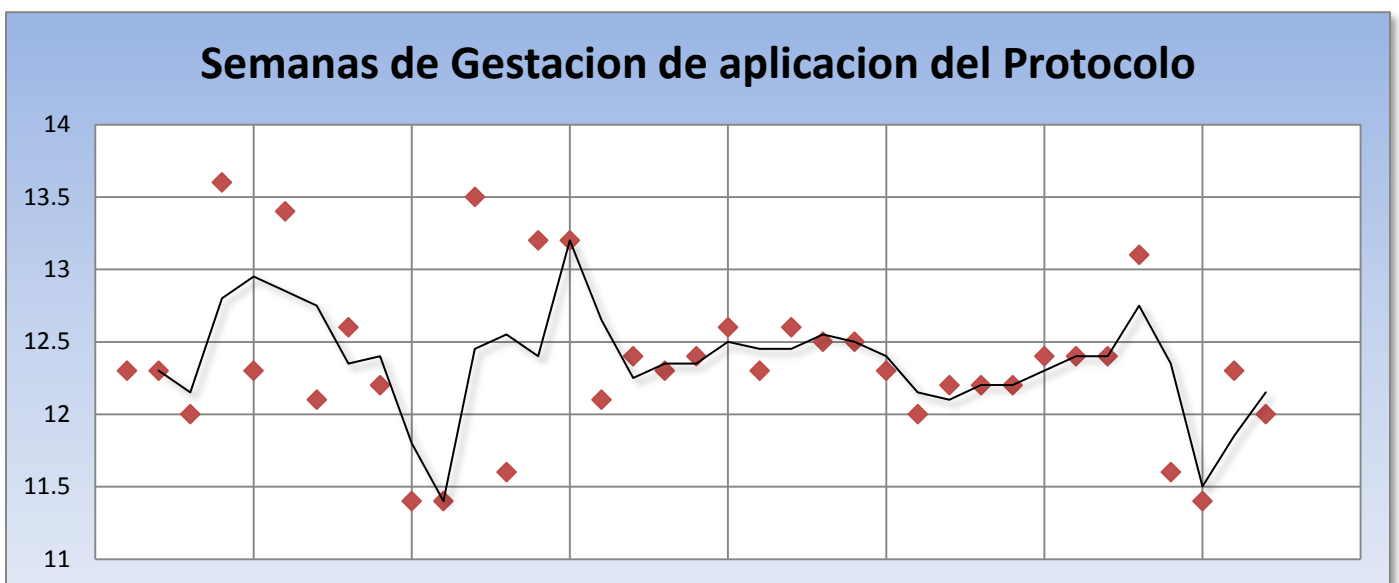
- El Índice de Masa Corporal del grupo piloto (IMC) fue de 21.99 con una distribución de la siguiente manera:



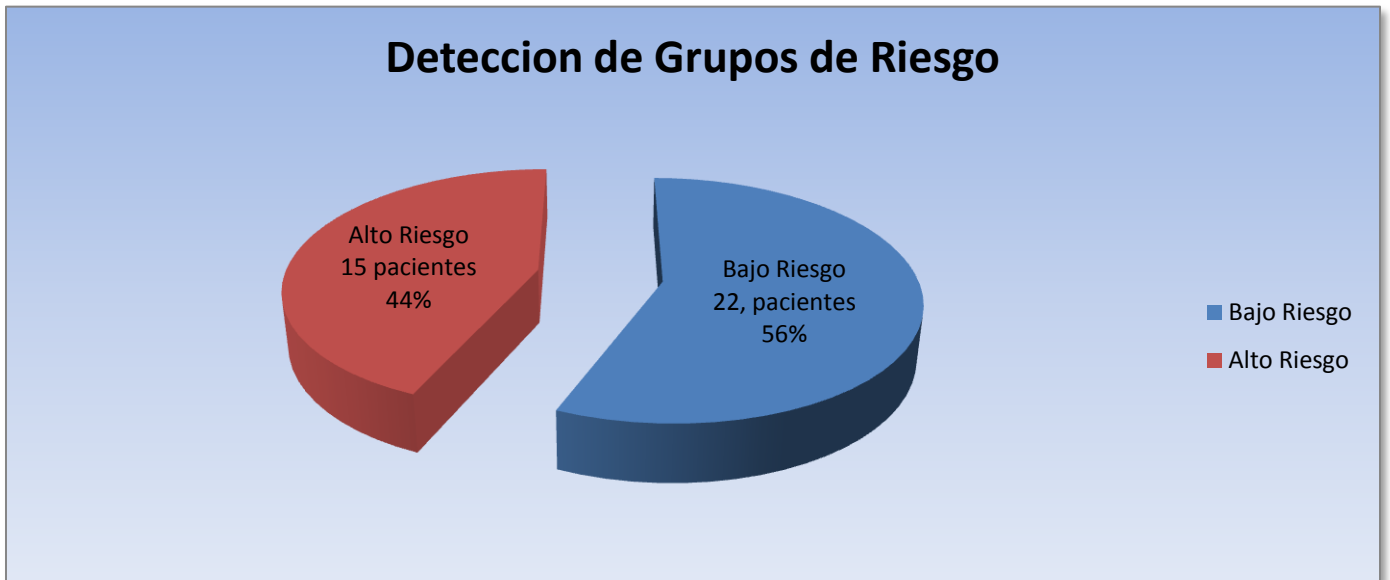
- La distribución de la Talla expresada en centímetros fue en promedio de 164:



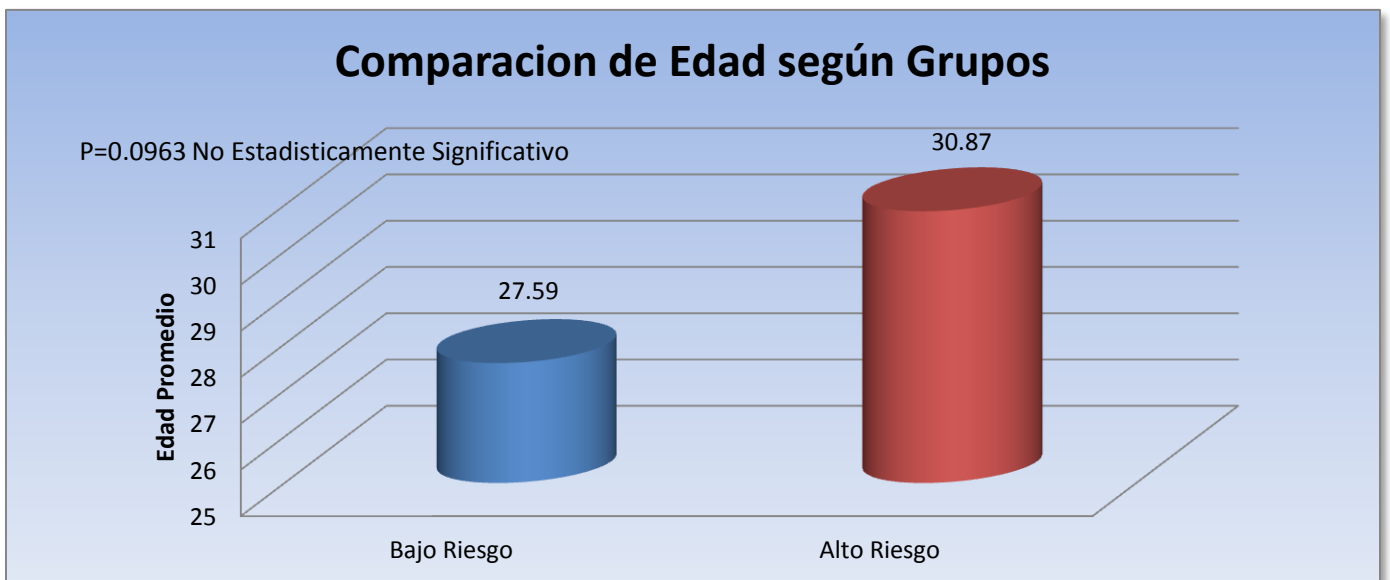
- Las Semanas de Embarazo donde se realizo el Protocolo de detección fue en promedio a las 12.3 semanas:



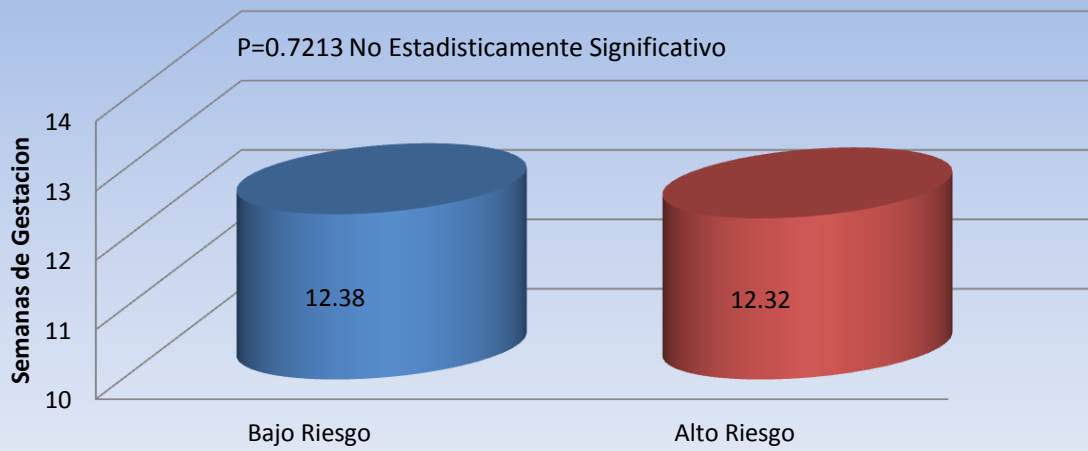
- Se logró la detección de 15 pacientes de alto riesgo de PE lo equivalente al 44% del grupo y a las cuales se les otorgo tratamiento temprano conforme al protocolo establecido.



- 22 pacientes pertenecieron al grupo de bajo riesgo de las cuales ninguna ha presentado PE hasta el momento, sin embargo una paciente presento parto inmaduro con muerte fetal temprana a las 21 semanas de gestación sin causa aparente.
- En relación a la comparación de las variables de ambos grupos en sus características tenemos:

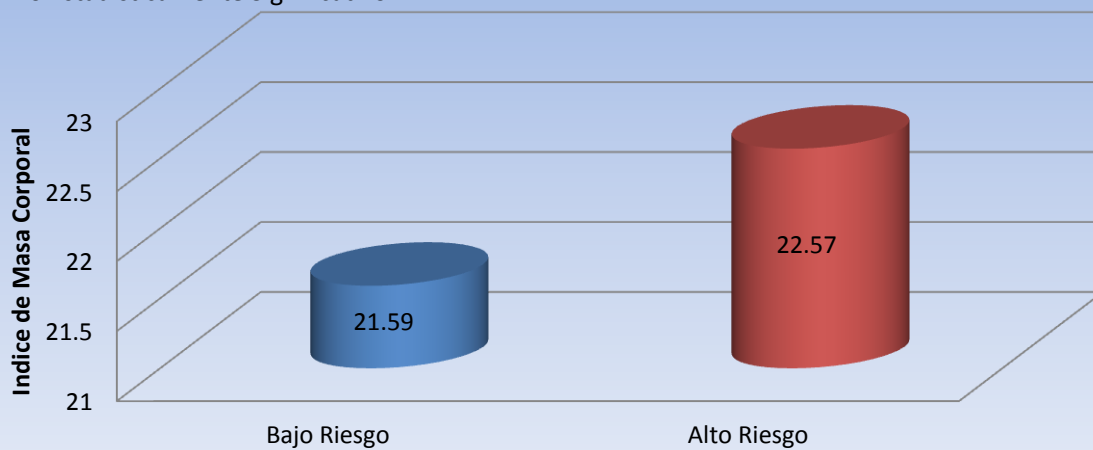


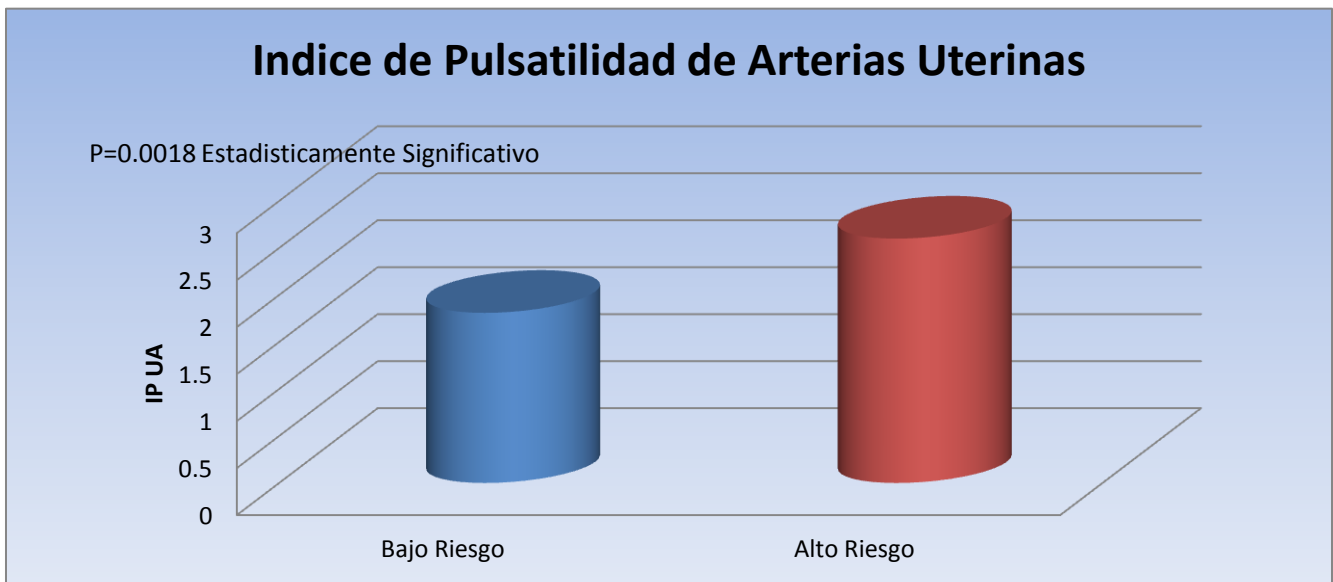
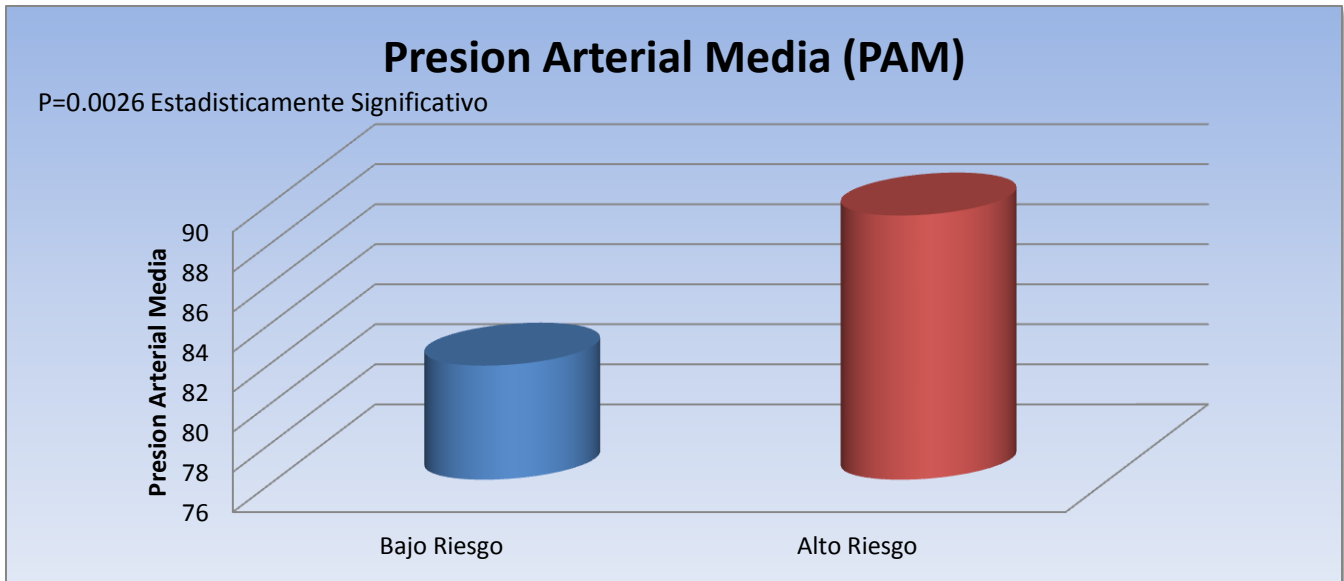
## Semanas de Gestacion de la deteccion



## Indice de Masa Corporal

P=0.4041 No Estadisticamente Significativo

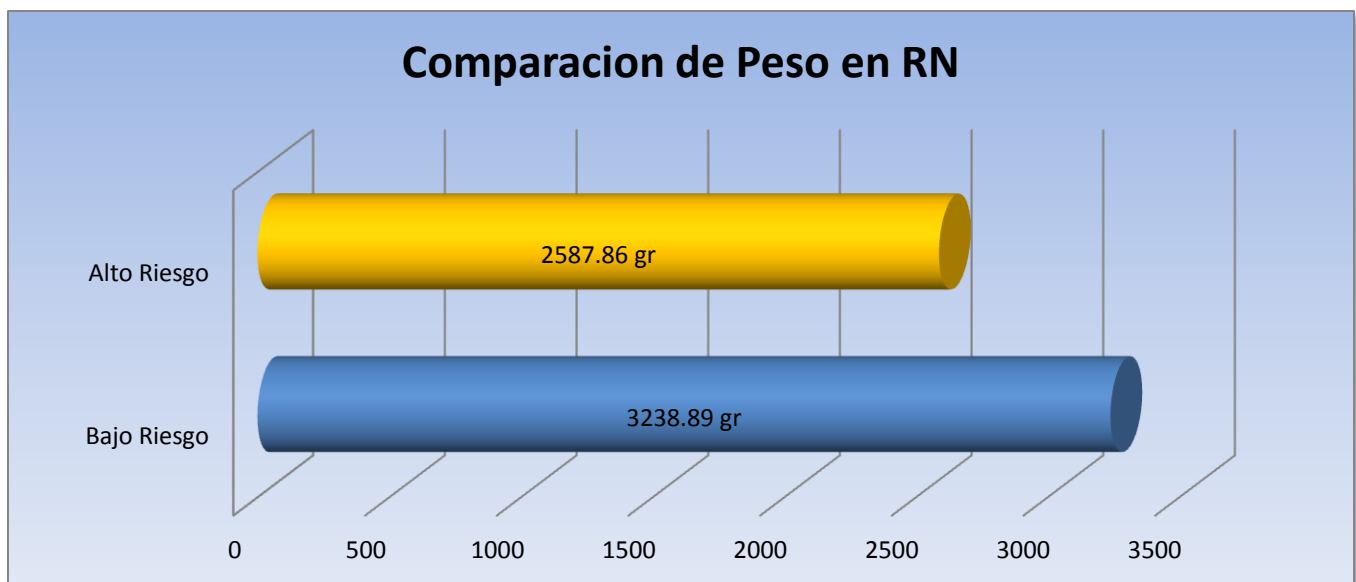


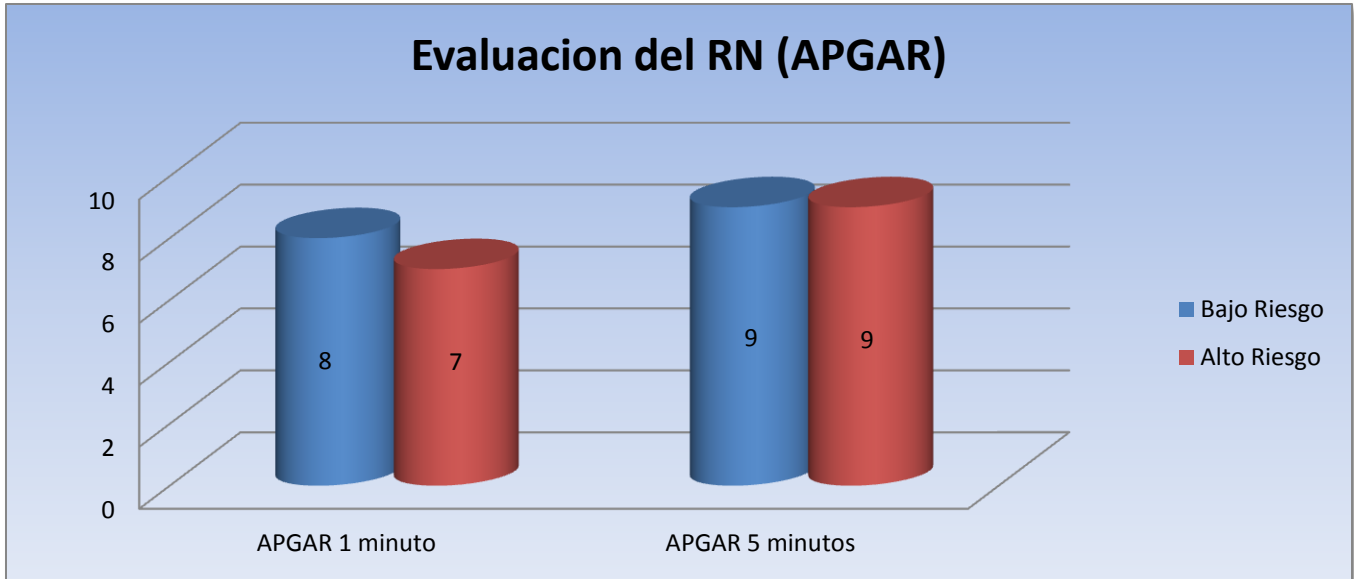


Se Observa en la comparación de las variables de los grupos , que solo en la Presión Arterial Media y en el Índice de Pulsatilidad de las Arterias Uterinas , existe significancia estadística , corroborando estos dos factores de riesgo como criterios mayores para PE.

- Del grupo de alto riesgo se han detectado hasta el momento 7 pacientes con PE correspondiente al 46.6% de la detección temprana.

- Actualmente se desconoce el desenlace perinatal de una paciente y 7 continúan con el periodo de gestación sin presentar hasta el momento datos de PE.
- Del grupo de alto riesgo solamente una paciente presento complicaciones serias relacionadas a Sx. HELLP ocasionando la interrupción abdominal del embarazo a las 31 semanas de gestación y del cual la bebe permaneció 40 días en terapia intensiva con evolución satisfactoria y sin complicaciones maternas.
- En la comparación de la variable del peso al nacer , encontramos que la diferencia entre ambos grupos es estadísticamente significativa ( $P=0.0375$ ). Este dato confirma la fisiopatología de la PE en relación a la alteración en la perfusión uterina y feto placentaria , sin embargo no se mostraron efectos nocivos ni restricción en el crecimiento intrauterino fetal como lo hace constar la valoración y calificación de APGAR, por lo que podemos constatar que efectivamente el tratamiento oportuno del grupo de riesgo para PE disminuye considerablemente las complicaciones perinatales ,disminuyendo con ello secundariamente , los gastos y estancia hospitalaria.





## ANALISIS DE RESULTADOS

En el estudio piloto realizado y conformado por 37 pacientes se logro identificar mediante el protocolo descrito a 15 pacientes de alto riesgo, de las cuales se logro la detección del 100% de los casos de PE (7 casos), hasta el momento el grupo detectado como de bajo riesgo no ha presentado PE, por lo que se cuenta con una tasa del 0% de falsos positivos.

Este estudio con el grupo piloto, muestra una Sensibilidad del 46.6% , Una Especificidad del 99.9% con una prevalencia del 19%. El Valor Predictivo Positivo es de 99.09% , lo cual significa que al obtener una calificación de riesgo , existe 99.09% de posibilidades de que desarrolle PE , dejando un 0.91% como falso positivo. El Valor Predictivo negativo es de 88.86%, lo cual significa que si obtenemos un resultado negativo en el riesgo, existe 88.86% de que no se presente PE , dejando el 11.14% como resultado falso negativo.

Dada esta información se considera que este estudio mostro una tasa de detección del 100%, logrando con ello, la disminución estadísticamente significativa de la morbi mortalidad materno fetal descrita en la PE.

Este estudio piloto confirma lo descrito internacionalmente en la literatura donde en estudios de gran dimensión ha mostrado una detección cercana al 90% con un 5-10% de falsos positivos, de igual manera se corrobora que al tratar a estas pacientes de forma temprana con calcio y ASA muestra una disminución considerable en los riesgos de partos prematuros y muerte materno fetal logrando con ello un gran impacto en la salud de la mujer embarazada y disminución considerable en la muerte materna lo cual es el objetivo internacionalmente a lograr todo esto con lleva secundariamente a un reducción en los costos hospitalarios institucionales.

Es necesario el realizar este mismo protocolo con un número mayor de pacientes para demostrar estos datos prometedores

Se sugiere incluir dicho protocolo en el control prenatal rutinario institucional para lograrlo es necesario la capacitación y certificación en el presente protocolo.

## BIBLIOGRAFIA

1. Khan KS, Wojdyla D, Say L, Gülmezoglu AM, Van Look PF. WHO analysis of causes of maternal death: a systematic review. *Lancet* 2006; 367: 1066-74.
2. Chandiramani M, Shennan A. Hypertensive disorders of pregnancy: A UK based perspective. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2008; 20: 96-101.
3. World Health Organization. World Health Report: 2005 – Make every mother and child count. Geneva, Switzerland: World Health Organization, 2005.
4. Confidential Enquiry into Maternal and Child Health (CEMACH) Perinatal Mortality 2006: England, Wales and Northern Ireland. CEMACH: London, UK, 2008.
5. Duley L. The global impact of pre-eclampsia and eclampsia. *Semin Perinatol* 2009; 33: 130–137.
6. Bujold E, Roberge S, Lacasse Y, Bureau M, Audibert F, Marcoux S, Forest JC, Giguere Y. Prevention of preeclampsia and intrauterine growth restriction with aspirin started in early pregnancy: a meta-analysis. *Obstet Gynecol* 2010; 116: 402–414.
7. Roberge S, Villa P, Nicolaides K, Giguere Y, Vainio M, Bakthi A, Ebrashy A, Bujold E. Early administration of low-dose aspirin for the prevention of preterm and term preeclampsia: a systematic review and meta-analysis. *Fetal Diagn Ther* 2012; 31: 141–146.
8. Lain KY, Roberts JM. Contemporary concepts of the pathogenesis and management of preeclampsia. *JAMA* 2002; 287: 3183-6.
9. Von Dadalszen P, Magee L. What matters in preeclampsia are the associated adverse outcomes: the view from Canada. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2008; 20: 110-5.
10. Secretaría de Salud. Lineamiento Técnico. Prevención, diagnóstico y manejo de la preeclampsia/eclampsia. 4a. Ed. México, DF. 2007.
11. Sibai BM. Biomarker for hypertension-preeclampsia: are we close yet? *Am J Obstet Gynecol* 2007; 197: 1-3.
12. Moran C, Sandoval T, Duque X, González S, Moran S, Bermudez JA. Increased insulin levels independent of gestational overweighting women with preeclampsia. *Arch Med Res* 2006; 37: 749-54. 9.
13. Roberts J, Gammill H. Preeclampsia recent insights. *Hypertension* 2005; 46: 1243-61.
14. Elly Natty Sánchez-Rodríguez. Estado actual de la preeclampsia en México: de lo epidemiológico a sus mecanismos moleculares. *Revista de Investigación Clínica / Vol. 62, Núm. 3 / Mayo-Junio, 2010 / pp 252-260*
15. Leona C. Poon. Review Article Early Prediction of Preeclampsia. Harris Birthright Research Centre of Fetal Medicine, King's College Hospital, Denmark Hill, London SE5 9RS, UK. Received 27 March 2014; Accepted 25 June 2014; Published 17 July 2014
16. David Wright PhD. Competing risks model in screening for preeclampsia by maternal characteristics and medical history. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. July 2015
17. Saftlas AF, Olson DR, Franks AL, Atrash HK, Pokras R. Epidemiology of preeclampsia and eclampsia in the United States, 1979-1986. *Am J Obstet Gynecol* 1990;163:460-465

18. Paré E, Parry S, Mc Elrath TF, Pucci D, Newton A , Lim K. Clinical Risk Factors for Preeclampsia in the 21st Century. *Obstet Gynecol.*2014;763-770.
19. England LJ, Levine RJ, Qian C, Morris CD, Sibai BM, Catalano PM et al. Smoking before pregnancy and risk of gestational hypertension and preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 2002;186:1035-1040.
20. L.C.Y. Poon. Protocol for Measurement of mean arterial pressure at 11-13 weeks' gestation. *Fetal Diagn Ther* 2012;31: 42-48
21. A. Wright. Mean arterial pressure in the three trimesters of pregnancy: effects of maternal characteristics and medical history. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2015;45: 698-706
22. The Fetal Medicine Foundation <https://fetalmedicine.org/calculator>
23. A. Tayyar. Uterine artery pulsatility index in the three trimesters of pregnancy: effects of maternal characteristics and medical history. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2015;45: 689-697
24. ISUOG statement on the safe use of Doppler in the 11 to 13 + 6 week fetal ultrasound examination. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2011.
25. Stephanie Roberge. Early Administration of Low-Dose aspirin for the Prevention of Preterm and Term Preeclampsia: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Fetal Diagn Ther* 2012;31:141-146
26. F. Park. Prediction and prevention of early-onset pre-eclampsia: impact of aspirin after first-trimester screening. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2015;46:419-423
27. S. Roberge. Prevention of perinatal death and adverse perinatal outcome using low-dose aspirin: a meta-analysis. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2013;41:491-499
28. Hofmeyr GJ, Atallah AN, Duley L. Suplementación con calcio durante el embarazo para prevenir los trastornos hipertensivos y problemas relacionados (Revisión). Reproducción de una revisión Cochrane, publicada en *The Cochrane Library* Número 4, 2007, y traducida. <http://www.thecochranelibrary.com>