



**UNIVERSIDAD POPULAR AUTÓNOMA DEL
ESTADO DE PUEBLA**

Maestría en nutrición clínica

**Eficacia de la suplementación de omega tres para disminuir el
riesgo de preclamsia en mujeres embarazadas de la región
montaña de Guerrero.**

Presenta:

LN. Elsa Melina Escamilla Dionicio

Asesor Metodológico:

M. en N. C. Maritza Espinosa Arreola

Puebla, Pue. 2018



UPAEP – Secretaría General

Dirección General de Apoyos Académicos

Dirección del Centro de Recursos para el Aprendizaje y la Investigación.

Biblioteca Central - **Karol Wojtyła**

Tesis Digitales Restricciones de uso:

DERECHOS RESERVADOS ©

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

El uso de textos, imágenes, gráficas, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente de donde la obtuvo mencionando el autor o autores involucrados en el documento.

Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Índice

1.	Antecedentes	3
1.1	Antecedentes generales	3
1.1.1	Embarazo	3
1.1.2	Complicaciones en el embarazo	4
1.1.3	Preeclampsia	5
1.1.3.1	Epidemiología	5
1.1.3.2	Etiología	5
1.1.3.3	Fisiopatología de preeclampsia	6
1.1.3.4	Cuadro clínico de preeclampsia	8
1.1.3.5	Tratamiento de preeclampsia	8
1.1.4	Prevención de preeclampsia	9
1.2	Antecedentes específicos	10
1.2.1	Omega 3 y omega 6	10
1.2.2	Consumo de omega 3 en el embarazo	10
1.2.3	Consumo de omega 3 como prevención de preeclampsia	11
1.2.4	Regulación placentaria del suministro de ácidos grasos	12
1.2.5	Recomendaciones para la suplementación con ácidos grasos	13
2.	Justificación	15
3.	Planteamiento del problema	16
4.	Hipótesis	17
5.	Objetivo general	17
5.1	Objetivos específicos	17
6.	Materiales y métodos	17
6.1	Tipo de estudio	17
7.	Definición del universo de trabajo	18
8.	Estrategias de muestreo	19
9.	Definición de variables y escalas de medición	20
10.	Recolección de información	21
11.	Métodos analíticos	22
12.	Lineamientos bioéticos	23
13.	Organización de la información	24
14.	Cronograma de actividades	24
15.	Recursos humanos	24
13.	Referencias bibliográficas	25
	Anexos	
1.	Carta de revocación de consentimiento para proyectos de investigación	29
2.	Carta de consentimiento informado	30
3.	Carta de confidencialidad para investigadores	32
4.	Historia clínico nutricional	33

1. ANTECEDENTES

1.1 Antecedentes generales

1.1.1 Embarazo

Se conoce como embarazo a la parte del proceso de la reproducción humana que comienza con la implantación del "conceptus" en el endometrio y termina con el nacimiento (1).

Es una situación fisiológica en la que ocurren grandes cambios destinados a crear un ambiente materno favorable al desarrollo del feto, en cuya génesis participan tanto el organismo materno como la unidad fetoplacentaria. Resultado de estas modificaciones hormonales, metabólicas, inmunológicas, entre otras, se pueden agravar algunas afecciones previas, se facilita el inicio de otras o aparecen situaciones que son propias del embarazo, tal es el caso de la enfermedad hipertensiva (2).

Obtener cuidados prenatales regulares desde el inicio del embarazo puede ayudar a reducir el riesgo de desarrollar problemas en el mismo, ya que permite a los médicos diagnosticar, tratar o controlar los problemas que surjan antes de que se tornen graves (3).

1.1.2 Complicaciones en el embarazo

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la presencia de complicaciones del embarazo y parto se encuentra, en su mayoría, en los países en vías de desarrollo. Dentro de las principales complicaciones obstétricas descritas se encuentran las hemorragias, las infecciones y las enfermedades hipertensivas durante el embarazo. Entre los factores vinculados con las complicaciones del embarazo y el parto se pueden distinguir dos tipos: uno de origen endógeno, relacionado con las condiciones biológicas de la madre; y un componente exógeno, que depende en gran medida de factores asociados a condiciones del medio ambiente social y de la calidad, acceso, oportunidad y tipo de atención médica recibida (4).

Estas complicaciones pueden afectar la salud de la madre, del feto o de ambos, incluso, las mujeres que estaban sanas antes del embarazo pueden llegar a desarrollarlas. Estas condiciones hacen que el embarazo se denomine de alto riesgo (3).

Dentro del informe de la Dirección General de Epidemiología del Programa Nacional de Salud 2015 se reportaron como causa de muerte materna: hemorragia obstétrica (22.1%), enfermedad hipertensiva, edema y proteinuria en el embarazo, el parto y el puerperio (20.6%) y aborto (8.1%), todas ellas, enfermedades prevenibles (5).

1.1.3 Preeclampsia

Los trastornos hipertensivos en el embarazo son cada vez más comunes y conducen a importantes trastornos maternos, que incrementan la morbilidad y mortalidad materna y neonatal. Los métodos para diagnosticar y tratar estos trastornos evolucionan con el tiempo, sin embargo, en muchos casos solo la cesárea inmediata puede salvar a una madre y su hijo del mal funcionamiento sistémico que representa esta enfermedad (6).

La preeclampsia (PE) es un tipo de enfermedad hipertensiva inducida por la gestación, que se define como hipertensión arterial que usualmente debuta o agrava la hipertensión pre-gestacional después de las 20 semanas de gestación (7).

Se suele acompañar de edemas pero no es necesaria la presencia de éstos para ser diagnosticada (8).

La preeclampsia se presenta con frecuencia en mujeres nulíparas y como ya se comentó, conduce a una mayor morbilidad y mortalidad materna y neonatal, además de elevar los costos de atención médica en el momento del parto y aumentar el riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares y metabólicas en etapas posteriores de la vida, las cuales, también aumentan el gasto médico (9).

La preeclampsia se divide a su vez en preeclampsia leve y severa

- Preeclampsia leve:

Tensión arterial sistólica mayor o igual a 140 mmHg y/o presión arterial diastólica mayor o igual a 90 mmHg en una mujer previamente normotensa. Se requieren por lo menos 2 tomas con diferencia de 6 horas entre cada una con la paciente en reposo en un lapso no mayor de 7 días (10).

Proteinuria: mayor o igual de 300mg en una recolección de orina de 24 horas o reporte en tira reactiva de por lo menos 30 mg/dL (1+) en 2 muestras de orina tomadas al azar con diferencia de 6 horas entre cada una, pero en un lapso no mayor de 7 días, sin evidencia de infección de vías urinarias (10).

- Preeclampsia severa:

Tensión arterial sistólica mayor o igual a 160 mmHg y/o tensión arterial diastólica mayor o igual a 110 mmHg en al menos 2 determinaciones con por lo menos 6 hrs de diferencia. Con proteinuria de 5 gr o más en una colección de orina de 24 hrs (por tira reactiva 3+ o más en 2 muestras con al menos 4 hrs de diferencia). Otras características con frecuencia presentes son: oliguria (menos de 500 ml de orina en 24 hrs), alteraciones visuales, edema pulmonar, cianosis, dolor epigástrico o en hipocondrio derecho, pruebas de función hepática alteradas (incremento de DHL > 600 UI, elevación al doble de TGO y TGP), creatinina sérica >1.2 mg/dl, trombocitopenia (plaquetas < 150 000 cel/mm³) y restricción del crecimiento uterino (10).

1.1.3.1. Epidemiología

A nivel mundial, la incidencia de preeclampsia oscila entre 2-10% de los embarazos, la cual es precursora de la eclampsia y varía en todo el mundo. La OMS estima que la incidencia de preeclampsia es siete veces mayor en los países en desarrollo que en los desarrollados (2,8% y 0,4% de los nacidos vivos respectivamente) (11).

La 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%). En México, de acuerdo con la Secretaría de Salud, la PE representa hasta el 34% del total de las muertes maternas, por lo que constituye una de las principales causas de muerte asociada a complicaciones del embarazo (12).

CONEVAL señala como principales causas de muerte materna a las hemorragias, enfermedades hipertensivas, aborto, sepsis, VIH, enfermedades respiratorias, entre otras.

El Programa Nacional de Salud 2007-2012 reveló que el riesgo materno en municipios indígenas con muy alto índice de marginación y aislamiento geográfico social, como es el caso de los poblados de la Montaña de Guerrero, es hasta nueve veces mayor que los municipios mejor comunicados (5).

El riesgo de fallecer de una embarazada en Guerrero fue dos veces mayor que el promedio nacional y cinco veces mayor que el de las embarazadas de Nuevo León ya que Guerrero presentó cifras mayores de razón de mortalidad materna, las cuales fueron superiores a 80 por cada 100 mil nacidos vivos (5).

1.1.3.2. Etiología

La preeclampsia es una de las complicaciones más severas del embarazo, cuya etiología sigue siendo desconocida. La probabilidad de preeclampsia con manifestaciones severas aumenta de manera sustancial en mujeres con antecedentes de preeclampsia, diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica, síndrome de anticuerpos antifosfolípidos, obesidad, hipertensión crónica o embarazo múltiple (7).

Aquellas pacientes con diagnóstico previo de PE tienen un 60% de riesgo de padecerla nuevamente. Usualmente, es más frecuente en pacientes primigestantes, en quienes suele ser más grave; en estas pacientes, al no detectarse factores de riesgo de forma oportuna, no se benefician de programas de control y prevención de accidentes vasculares útero-placentario, lo cual, incrementa el riesgo obstétrico. Otro factor que se ha visto asociado a la incidencia de preeclampsia es la altura sobre el nivel del mar relacionado con el mayor grado de hipoxia placentaria (13).

Podemos citar factores hereditarios por vía materna y paterna, factores inmunológicos que explican que se produzca más en la primigesta, por ejemplo, por el hecho no haber estado expuesta antes al contacto directo con los antígenos paternos (8).

Si bien, la PE no tiene una causa específica, se sabe que la principal falla orgánica que genera se manifiesta por un desequilibrio entre prostaglandinas vasodilatadoras (prostaciclina) frente a las vasoconstrictoras (tromboxano), quizás mediado por la aparición de exceso de producción de citoquinas proinflamatorias (IL-2, TNF), y de producción de lipoperóxidos capaces ambos de inducir alteraciones endoteliales. En cualquier caso es fundamental el concepto de que no hay sólo una lesión placentaria sino que hay una disfunción endotelial general, que afecta a muchos órganos distintos como son el riñón, el cerebro, el hígado, pero en especial al sistema cardiovascular, por lo que la hipertensión es su expresión más genuina, que con frecuencia se acompaña de edema, aunque no de forma constante. El vasoespasmo y el edema facilitan la reducción del volumen plasmático que lleva a la hemoconcentración característica y a la hipercoagulabilidad. Todo ello hace que exista una hipoperfusión multiorgánica que empeora el cuadro a nivel general y fetoplacentario (8).

1.1.3.3 Fisiopatología de preeclampsia

La fisiopatología de la preeclampsia implica factores maternos, placentarios y fetales, que determinan dos alteraciones fisiopatológicas fundamentales; una invasión anómala del trofoblasto y una disfunción endotelial secundaria, que explica la microangiopatía producida en la preeclampsia, con el riesgo latente de daño a órganos diana como el corazón, cerebro, riñón, hígado, placenta y sistema hematológico (7).

Las alteraciones precoces que se producen en el desarrollo de los vasos placentarios dan lugar a una hipoperfusión relativa de ésta, seguida de hipoxia e isquemia, que produce liberación de factores antiangiogénicos hacia la circulación materna, provocando una disfunción endotelial sistémica, que causa la hipertensión y las manifestaciones clínicas de la preeclampsia y sus complicaciones. En un embarazo fisiológico, las células del citotrofoblasto migran a través de la decidua e invaden a las arterias espirales de la madre, hasta el tercio interno del miometrio para reemplazar inicialmente a las células del endotelio y luego destruir la capa muscular de la túnica media de estos vasos, que son las ramas terminales de la arteria uterina, encargadas de perfundir a la placenta y al feto. La transformación de estas arteriolas se inicia al final del primer trimestre y se completa entre las 18 y 20 semanas de embarazo.

La remodelación que ocurre en las arterias espirales, musculares y de pequeño diámetro, a vasos de mayor calibre y con disminución de su capa muscular, permiten crear una circulación útero placentaria de baja resistencia y alta capacitancia, para facilitar el flujo de sangre hacia la placenta y permitir la liberación de sustancias vasodilatadoras que actúan a nivel local y sistémico. Por otro

lado, en la preeclampsia la invasión del citotrofoblasto es incompleta, es decir, los cambios que se producen en las arterias espirales pueden ser nulos o solamente llegar a la porción decidual de estos vasos, sin llegar al miometrio. Esto produce que las arterias espirales permanezcan como vasos estrechos, manteniendo un territorio de alta resistencia vascular, que se traduce en una hipoperfusión placentaria y en un aumento de la presión arterial materna. La causa que determina esta invasión trofoblástica anómala es desconocida, pero se han descrito factores vasculares, ambientales, inmunológicos y genéticos.

Dentro de los posibles mecanismos que se han propuesto para explicar esta placentación anómala, está la diferenciación defectuosa del trofoblasto. Cuando se produce un embarazo fisiológico, el trofoblasto que invade al endotelio de las arterias espirales, debe cambiar la expresión de sus moléculas de adhesión, citoquinas, metaloproteinasas y sus moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad clase HLA-G, en un proceso conocido como “pseudovasculogénesis”. Este proceso significa que las células del trofoblasto invasor sufren un proceso de diferenciación, cambiando su fenotipo, desde una célula epitelial a una célula endotelial, modificando la expresión de sus moléculas de adhesión que incluyen integrina alfa 6/beta 1, alfa v/beta 5 y E-caderina, características de una célula epitelial, por las integrinas alfa 1/beta 1, alfa v/beta 3 y VE-caderina, características de una célula endotelial. En la preeclampsia no se produciría este proceso de “pseudovasculogénesis”, lo que explicaría que no ocurriera la remodelación de las arterias espirales y como consecuencia, una invasión trofoblástica anómala (8).

Otro posible mecanismo de la fisiopatología de la preeclampsia son los factores inmunológicos, basados en el hecho de que la exposición previa a antígenos paternos pareciera tener un rol protector en el desarrollo de la preeclampsia. La hipótesis plantea que la interacción entre las células del trofoblasto y las natural killers (NK) controlarían la implantación placentaria. La alteración ocurriría cuando las células del trofoblasto expresan una inusual combinación de antígenos de histocompatibilidad, clase I: HLA-C, HLA-E y HLA-G, mientras que las NK expresan una variedad de receptores: CD94, KIR y ILT, encargados de reconocer las moléculas de clase I, para infiltrarse en la decidua materna, estando en estrecho contacto con las células trofoblásticas. En la preeclampsia, se cree que el problema que ocurre entre los genes maternos y paternos, y que finalmente llevan a una placentación anormal, es el aumento en la actividad de las células NK. Sin embargo, la evidencia científica actual de esta teoría es insuficiente (7).

El aumento de la sensibilidad a la angiotensina II, es otro mecanismo de la fisiopatología de la preeclampsia que también puede estar relacionada a un aumento del “up regulation” del receptor de bradiquinina (B2) en pacientes con preeclampsia. Esto produce una heterodimerización de los receptores B2 con receptores de la angiotensina II tipo I (AT1), y es este heterodímero AT1/B2 el que aumenta la capacidad de respuesta a la angiotensina II. Además, en las pacientes con preeclampsia hay un aumento en los niveles de anticuerpos agonistas del receptor de angiotensina

AT1, cuyo ligando endógeno para este receptor es la angiotensina II, entonces ocurriría un aumento en la activación del receptor AT1 por autoanticuerpos, que son capaces de movilizar el calcio libre intracelular, explicando el aumento en la producción del activador del plasminógeno-1, que inhibe la producción y la invasión del trofoblasto, y explicando también la hipertensión materna y las lesiones endoteliales observadas en la preeclampsia. Aunque la mayoría de los casos de preeclampsia son esporádicos, se cree que los factores genéticos juegan un rol importante en la susceptibilidad a esta patología. Por ejemplo, las primigestas con antecedentes familiares de preeclampsia, ya sea madre o hermana, tienen entre dos a cinco veces más riesgo de presentar preeclampsia que las mujeres primigestas sin estos antecedentes. Por otro lado, también se ha descrito el aumento en la incidencia de la preeclampsia en los embarazos cuyos fetos son portadores de trisomía, ya que en este cromosoma se encuentran los genes para sFlt-1 y Flt-1, cuyo rol antiangiogénico es fundamental en la fisiopatología de la preeclampsia, y el hecho de tener una copia extra de este cromosoma explicaría el mayor riesgo de preeclampsia en estos casos. Existen otros genes que han sido estudiados por su posible relación con el desarrollo de la preeclampsia, como la variante del gen del angiotensinógeno T235, el gen del óxido nítrico sintetasa endotelial (eNOS) y los genes causantes de trombofilia, pero su relación no ha sido demostrada (8) .

1.1.3.4 Cuadro clínico de la preeclampsia

El cuadro clínico se caracteriza por tensión arterial (TA) de 140/90 mm Hg o más, acompañada de proteinuria, cefalea, acúfenos, edema, dolor abdominal y alteración en los exámenes complementarios. En su forma aguda se asocia a oliguria, edema pulmonar, disfunción hepática, trastornos de la coagulación, elevación de la creatinina sérica, trastornos visuales y dolores epigástricos. Las pacientes con preeclampsia pueden evolucionar hacia las formas graves (eclampsia) y provocar convulsiones y estado de coma. Algunas otras embarazadas pueden incluso llegar a desarrollar el síndrome de HELLP, que se caracteriza por alteraciones bioquímicas que evidencian hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y plaquetopenia (2).

1.1.3.5 Tratamiento de la preeclampsia

El tratamiento definitivo es la interrupción del embarazo con extracción fetal y placentaria, resolviéndose los síntomas en 48 a 72 horas, sin embargo, esto no es así en pacientes con hemorragia cerebral, necrosis renal y falla cardíaca (14).

El tratamiento conservador solo puede existir en caso de que se necesite tiempo para maduración fetal. En caso de trastorno hipertensivo grave (preeclampsia grave, hipertensión gestacional grave, preeclampsia agregada) la conducta puede estar determinada por la edad gestacional (14).

Dependiendo de la gravedad de la enfermedad hipertensiva gestacional, se cuenta con un tratamiento propio que se adapta a esta:

- Preeclampsia leve. Terminar la gestación al llegar a término sin sobrepasar la semana 40. No se ha demostrado que se mejore con reposo, ni con tratamiento hipotensor. Se debe controlar la aparición de signos de gravedad, para poder iniciar el tratamiento en el momento oportuno.
- Preeclampsia grave. En todos los casos se debe:
 1. Controlar la TA con hipotensores manteniéndola a ser posible por debajo de los valores indicados como de gravedad; en caso de crisis hipertensivas, la TA debe permanecer por encima de 140/90 para no disminuir la perfusión placentaria en exceso. Se usará labetalol (oral o intravenosa (IV)) o metildopa (oral) si es preciso asociados a hidralazina (oral o IV). Los antihipertensivos contraindicados en el embarazo son los betabloqueantes.
 2. Hacer prevención del riesgo de Eclampsia y la posible hiperreflexia, con sulfato de magnesio (SO₄Mg)
 3. Vigilar la aparición de otros signos de gravedad que sugieran síndrome de HELLP, coagulación intravascular diseminada (CID) clínica, insuficiencia cardíaca, renal, etc.
 4. Controlar el bienestar fetal con cardiotocografía basal o prueba sin estrés (NST) periódico, perfil biofísico y Doppler para comprobar el grado de afectación fetal y si existen signos de redistribución vascular, para poder indicar la extracción fetal antes de la afectación de los vasos venosos, momento que por lo que sabemos hasta ahora, coincide con el inicio de la acidosis fetal (8).

1.1.4. Prevención de la preeclampsia

Existen diferentes niveles y estrategias de prevención; así, tenemos la prevención primaria, que consiste en prevenir la aparición de la preeclampsia; la prevención secundaria incluye las medidas destinadas a la detención, reversión o disminución de su progresión; Y finalmente, la prevención terciaria, que consiste en la prevención de las complicaciones una vez establecida la preeclampsia. Debido a que hasta la fecha no se conoce los mecanismos exactos de la génesis de la preeclampsia, tampoco existen pruebas de tamizaje confiables, por lo que es difícil desarrollar estrategias racionales de prevención. Las actuales estrategias de prevención se centran básicamente en dos grupos: suplementación nutricional y terapia farmacológica (15).

La terapia farmacológica esta principalmente enfocada a evitar el avance de la enfermedad, por otro lado, estrategias relacionadas a la suplementación nutricional pueden estar enfocadas hacia la prevención de la aparición (16).

En los últimos años, se ha asociado un consumo más bajo de omega 3 con alrededor de siete veces más probabilidad de padecer preeclampsia y/o embarazos complicados. Por ello, se considera que la ingesta de ácidos grasos omega 3 se debe contemplar como crucial a principios del periodo gestacional, coincidiendo por tanto con el periodo periconcepcional (16).

1.2 Antecedentes específicos

1.2.1 Omega 3 y Omega 6

Los ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga (AGPICL) son componentes dietarios que participan en múltiples procesos fisiológicos, donde cumplen un rol estructural en los fosfolípidos de las membranas celulares y son sustratos para la síntesis de diversos mediadores fisiológicos. Dentro de los AGPICL encontramos dos grupos principales; los ácidos grasos omega-3 (ω -3) y omega-6 (ω -6), los cuales son ácidos grasos esenciales (AGE) para el ser humano, debido a que carecemos de la maquinaria enzimática necesaria para biosintetizarlos. El primer exponente de los ácidos grasos ω -3 es el ácido α -linolénico (C18:3), el cual, por la vía desaturasas y elongasas se puede transformar en el ácido eicosapentaenoico (C20:5, EPA) y posteriormente en el ácido docosahexaenoico (C22:6, DHA). El primer exponente de los ácidos grasos ω -6 es el ácido linoleico (C18:2) y uno de sus derivados más importantes es el ácido araquidónico (C20:4, AA). Las fuentes alimentarias del ácido linoleico y del ácido α -linolénico son los alimentos de origen vegetal, especialmente los aceites (soya, linaza, canola, entre otros.) y los frutos secos (almendra, nuez, maní, entre otros). La fuente nutricional de los AGPICL derivados de estos, son los alimentos de origen animal. El AA se encuentra en las carnes (vacuno, cordero y cerdo). El EPA y el DHA se encuentran tanto en animales como vegetales de origen marino, particularmente en pescados con un elevado contenido de grasa, como el atún, jurel, salmón, entre otros. El AA, el EPA y el DHA son importantes componentes estructurales de los fosfolípidos de las membranas y son el sustrato para la formación de una serie de derivados lipídicos llamados eicosanoides (derivados de 20 átomos de carbono en el caso del AA y EPA) y docosanoideos (derivados de 22 átomos de carbono, en el caso del DHA), los cuales ejercen importantes acciones en el metabolismo celular. El EPA y el DHA han sido el foco de interés de un gran número de investigaciones producto de sus bien caracterizados efectos antiinflamatorios y citoprotectores (17).

1.2.2 Consumo de omega 3 en el embarazo

La OMS menciona que durante el período prenatal aumenta el riesgo de carencia de ácidos grasos omega-3, ya que las reservas de los tejidos maternos suelen disminuir al utilizarse para el desarrollo del feto. A menudo se recomienda a las embarazadas que consuman suplementos de aceites marinos para cubrir sus necesidades de estos ácidos grasos. La administración de suplementos de aceite de pescado durante el embarazo se ha evaluado como posible método para prevenir la prematuridad (o aumentar la edad gestacional) e incrementar el peso al nacer. También se sabe que reduce los triglicéridos en ayunas y posprandiales y disminuye la reactividad plaquetaria y leucocitaria (18).

Los ácidos grasos DHA y EPA presentes en el aceite de pescado son precursores de las prostaglandinas, que influyen en la constricción de los vasos sanguíneos. Su producción provoca la

maduración del cuello del útero, estos mismos componentes también pueden retrasar el parto y prolongar el embarazo y aumentar el peso al nacer. Se ha recomendado su consumo por la población adulta en general y, en particular, por las embarazadas para tratar la hipertensión y prevenir preeclampsia (19).

1.2.3. Consumo de omega 3 en prevención de preeclampsia

Aunque la composición de ácidos grasos suministrada al feto está determinada en gran medida por los niveles de circulación materna, la placenta transfiere preferentemente ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga (LC-PUFA) de preferencia fisiológica, en particular los AGPI omega-3 (n-3). Se ha demostrado que la suplementación dietética materna con PUFA n-3 durante el embarazo aumenta la duración de la gestación, mejora el crecimiento fetal y reduce el riesgo de complicaciones del embarazo, aunque los mecanismos precisos que rigen estos efectos siguen siendo inciertos. Los AGPI omega-3 están involucrados en varias vías fisiológicas que podrían explicar estos efectos, incluidas las vías antiinflamatorias, de resolución pro y las oxidantes (20) .

La inflamación es la respuesta inmediata del sistema inmunitario innato, que sirve para eliminar los patógenos invasores y promover la regeneración de tejidos dañados. El embarazo a menudo se describe como un estado de inflamación sistémica, materna y leve controlada, como lo demuestran los niveles circulantes más altos de mediadores proinflamatorios en mujeres embarazadas en comparación con mujeres no embarazadas. Se propone que la inflamación relacionada con el embarazo desempeña un papel clave en la tolerancia materna del feto, e induce resistencia a la insulina materna que mejora el paso de la glucosa al feto en desarrollo. Aunque la inflamación relacionada con el embarazo se considera adaptativa, la inflamación placentaria excesiva está asociada con una serie de trastornos del embarazo que incluyen el parto prematuro, PE, aborto espontáneo, y GDM. Los eicosanoides son importantes mensajeros inmunológicos, que incluyen prostaglandinas (PG), prostaciclina, tromboxanos (TX) y leucotrienos (LT). Las PG son importantes reguladores del parto, con una participación en la promoción de la maduración cervical, la contractilidad uterina, la regulación del flujo sanguíneo placentario y las adaptaciones fetales al parto. Sin embargo, los eicosanoides también son fundamentales para la activación inflamatoria, y los niveles excesivos están asociados con el daño celular. En respuesta a un estímulo inflamatorio, las enzimas de la fosfolipasa, principalmente la fosfolipasa A₂, liberan un PUFA de 20 carbonos (AA o EPA) de la membrana celular, que luego se metaboliza por las enzimas ciclooxigenasa (COX) para convertirse en una PG o TX, o por la lipoxigenasa-5 (LOX5) para convertirse en un LT. La COX1 generalmente se considera constitutiva, mientras que la COX2 se induce rápidamente por estímulos inflamatorios. Dependiendo del derivado de ácido graso específico, los eicosanoides pueden ser pro o antiinflamatorios. Como las membranas celulares contienen cantidades relativamente altas de PUFA n-6, AA, este es el principio precursor de eicosanoides. Los eicosanoides derivados de AA son principalmente proinflamatorios; Actuando para mejorar el flujo sanguíneo local; aumentar la

citoquina proinflamatoria; y la producción de especies reactivas de oxígeno (ROS), y provocan fiebre, eritema, dolor y edema (20).

Estudios recientes han demostrado que la suplementación con n-3 en la dieta materna durante el embarazo en ratas puede reducir el daño oxidativo de la placenta y aumentar los niveles placentarios de mediadores en pro de la resolución, los efectos asociados con un aumento del crecimiento fetal y placentario. Debido a que varios trastornos placentarios, como la restricción del crecimiento intrauterino, la preeclampsia y la diabetes mellitus gestacional, se asocian con una inflamación placentaria mayor y un estrés oxidativo, existe un interés considerable en el potencial de PUFA n-3 en la dieta como intervención terapéutica para estos trastornos (21) .

1.2.4 Regulación placentaria del suministro de ácidos grasos.

La placenta puede jugar un papel clave en la regulación de la disponibilidad de ácidos grasos a través de la liberación de leptina derivada de la placenta, un potente estimulador de la lipólisis. Las células trofoblásticas de BeWo placentarias humanas sintetizan leptina y la secretan tanto en la superficie apical como en la basal. En consecuencia, la placenta humana secreta leptina tanto en la circulación materna como en la fetal, aunque > 95% del total de la leptina se libera en el compartimento materno, que puede actuar para movilizar las reservas de grasa materna. Se ha demostrado que la secreción de leptina placentaria aumenta a medida que aumenta la relación peso fetal: placentaria, lo que, como sugieren los autores, puede aumentar la disponibilidad de ácidos grasos a medida que aumenta el requerimiento fetal durante la gestación tardía (21).

Las comparaciones entre los niveles de ácidos grasos plasmáticos maternos y fetales demuestran que el transporte de AGPI-LC fisiológicamente importantes se produce de manera direccional y preferencial, lo que se correlaciona estrechamente con el requerimiento fetal. Esto se ha demostrado después de la ingestión oral de ácidos grasos marcados con isótopos estables por parte de mujeres embarazadas 12 h antes de la cesárea electiva, donde la transferencia placentaria de DHA fue preferencial a la del ácido palmítico (16: 0), ácido oleico (OA; 18: 1n- 9), y LA. Las concentraciones maternas totales de ácidos grasos circulantes aumentan durante el embarazo tardío, un efecto impulsado por un cambio del almacenamiento de lípidos en el embarazo temprano al catabolismo lipídico en el embarazo tardío, en parte debido al aumento de los niveles de estrógeno. Esta hiperlipidemia gestacional mejora el acceso placentario a los ácidos grasos. La lipoproteína lipasa placentaria (LPL) y la lipasa epitelial, que están presentes en la membrana microvillosa maternal del sincitiotrofoblasto, liberan ácidos grasos de las lipoproteínas ricas en triciglicéridos (TG) de la madre para permitir la captación placentaria de no esterificados ácidos grasos (NEFA) . Las concentraciones de dos NEFA, DHA y AA son de tres a cuatro veces más altas en el espacio intervencional placentario que en la circulación materna, al menos en el momento del parto), lo que sugiere que las lipasas placentarias liberan selectivamente la CL PUFAs de los TGs. De hecho, se sabe que la LPL hidroliza

preferentemente los ácidos grasos en la segunda posición de los TG, que tienden a estar menos saturados. La actividad de la lipasa placentaria aumenta durante el último trimestre del embarazo, lo que probablemente sirva para mejorar el suministro de ácido graso placentario durante el período de máxima necesidad de ácido graso fetal (20).

1.2.5. Recomendaciones para la suplementación con ácidos grasos

Las dosis de DHA y EPA de aceites marinos necesarias para conseguir efectos beneficiosos para la madre y el hijo varían. En los estudios se han empleado dosis de 133 miligramos a 3 gramos al día para prevenir la preeclampsia. La mayoría de las mujeres recibieron una dosis aproximada de 2,7 gramos de EPA y de DHA al día. Los AGPI omega-3 producen una reducción la tensión arterial dependiente de la dosis cuya magnitud depende de los valores tensionales previos; el DHA es más efectivo a este respecto que el EPA (20).

En algunos estudios realizados en otro tipo de pacientes, específicamente pacientes únicamente hipertensos, los cuales fueron tratados con dosis altas (3-6 g/día) de AGPI omega-3, se observó una reducción de la tensión sistólica y diastólica de 3,4-5,5 y de 2,5-3,5 mmHg respectivamente. En pacientes hipertensos con sobrepeso, el tratamiento con restricción dietética produjo una reducción de la TA de 5,5/2,2 mmHg, resultados similares a los observados con la ingesta de una dieta rica en aceite de pescado (3,65 g/día; 6/3 mmHg), sin embargo, ninguna de las dos opciones por separado logró disminuir estas cifras como se observó al atender ambas intervenciones, situación en la cual la tensión arterial redujo 13/9,3 mmHg. Estas diferencias persistían tras ajustar la ingesta de otros nutrientes y la excreción renal de sodio y potasio. A la vista de estos resultados, es evidente que los AGPI omega-3 ejercen un discreto efecto antihipertensivo y un papel limitado en el control del paciente hipertensos, por lo que su uso en pacientes embarazadas, puede representar una alternativa de tratamiento profiláctico de la preeclampsia (22).

Las reacciones adversas más frecuentes son las digestivas (dispepsia, náuseas, malestar abdominal, gastritis y diarrea). Un problema adicional asociado con la ingesta de pescado o de aceites de pescado es la ingesta de contaminantes (metilmercurio, bifenilos policlorados, dioxinas), alguno de los cuales presentan una semivida prolongada y pueden acumularse en el organismo de las personas que consumen con frecuencia pescado o aceites de origen marino que se expenden como suplementos dietéticos sin receta. Este posible riesgo ha sido puesto de manifiesto por la Agencia de Protección Ambiental de Estados Unidos y la Food and Drug Administration (FDA). Ambas instituciones recomiendan que las embarazadas y los niños no tomen pescado más de 3 o 4 veces a la semana y que eviten la ingesta de algunos pescados predadores (pez espada, caballa, tilapia), que son los que más acumulan dichos contaminantes (22).

Se ha sugerido que el consumo excesivo de AGPI n-3 en la dieta puede exacerbar el daño celular causado por un ataque oxidativo. Esto se basa en la susceptibilidad de los PUFA n-3 a la peroxidación lipídica, cuyos subproductos pueden dañar los componentes celulares. A altas dosis de administración de DHA en explantes placentarios a largo plazo aumentaron (20).

2. JUSTIFICACIÓN

El Programa Nacional de Salud 2007-2012 reveló que el riesgo materno en municipios indígenas con alto índice de marginación y aislamiento geográfico social, como es el caso de los poblados de la Montaña de Guerrero, es hasta nueve veces mayor que los municipios mejor comunicados.

El estado de Guerrero en los últimos años ha mantenido la mortalidad materna más elevada en México, colocando a la mujer indígena como el eslabón más débil entre los procesos de pobreza y exclusión y el riesgo de vida y salud. Por lo que en este tipo de población, el acceso a un monitoreo correcto del embarazo representa una barrera, además, son más vulnerables a recurrir a una alimentación deficiente.

Las causas de muerte materna son bien conocidas y tratables en su gran mayoría, una de las causas más importantes son las enfermedades hipertensivas, donde podemos citar a la preeclampsia como la principal.

Recientemente se han buscado alternativas nutricionales que modifiquen el riesgo de padecer esta enfermedad, como es el uso de omega 3 en las primeras 20 semanas de gestación. Su administración ha demostrado disminuir las cifras de tensión arterial en embarazadas, lo que representa una gran oportunidad de disminuir el riesgo de preeclampsia y así mejorar la salud de estas mujeres.

Por lo tanto, determinar el efecto del consumo de omega 3 durante la segunda mitad del embarazo, podría representar una nueva estrategia para prevenir o mejorar la génesis de la preeclampsia en poblaciones más vulnerables, como es el caso de la región montaña de Guerrero.

3. Planteamiento del problema

El riesgo de fallecer de una embarazada en Guerrero es dos veces mayor que el promedio nacional y cinco veces mayor que el de las embarazadas de Nuevo León. Guerrero presentó cifras mayores a 80 casos de muerte materna por cada 100 mil nacidos vivos.

Un problema que se ha incrementado en los últimos años en esta población es el desarrollo de preeclampsia, la cual está asociada con procesos de vasoconstricción, se cree que los ácidos grasos omega 3 pueden ayudar a mejorar estas condiciones.

En algunos estudios realizados en pacientes únicamente hipertensos, los cuales fueron tratados con dosis altas (3-6 g/día) de AGPI omega-3, se observó una reducción de la tensión sistólica y diastólica de 3,4-5,5 y de 2,5-3,5 mmHg respectivamente. En pacientes hipertensos con sobrepeso, el tratamiento con restricción dietética produjo una reducción de la TA de 5,5/2,2 mmHg, resultados similares a los observados con la ingesta de una dieta rica en aceite de pescado (3,65 g/día; 6/3 mmHg), sin embargo, ninguna de las dos opciones por separado logró disminuir estas cifras como se observó al atender ambas intervenciones, situación en la cual la tensión arterial redujo 13/9,3 mmHg. Estas diferencias persistían tras ajustar la ingesta de otros nutrientes y la excreción renal de sodio y potasio. A la vista de estos resultados, es evidente que los AGPI omega-3 ejercen un discreto efecto antihipertensivo y un papel limitado en el control del paciente hipertensos, por lo que su uso en pacientes embarazadas, puede representar una alternativa de tratamiento profiláctico de la preeclampsia (22).

La suplementación con n-3 en la dieta materna puede proporcionar una intervención terapéutica para limitar la inflamación de la placenta y el estrés oxidativo asociado con varios trastornos del embarazo. Algunos ensayos clínicos demuestran resultados contradictorios y han sugerido que se debe a que la suplementación a menudo se inicia después de la mitad de la gestación, aproximadamente después de la semana 22 del embarazo.

Por lo tanto, se plantea la siguiente pregunta de investigación ¿El uso de omega 3 puede disminuir el riesgo de preeclampsia en mujeres de la montaña de Guerrero?

4. Hipótesis

El uso de omega 3 en mujeres embarazadas durante las primeras 20 semanas de gestación disminuye el riesgo de desarrollar preeclampsia.

5. Objetivo general

- Determinar la eficacia del consumo de omega 3 para la prevención de preeclampsia.

5.1. Objetivos específicos

- Conocer la frecuencia de consumo de alimentos fuente de omega 3 de las gestantes.
- Suplementar con omega 3 a las embarazadas durante las primeras 20 semanas de embarazo.
- Evaluar la incidencia de preeclampsia entre las participantes posterior a la intervención.
- Correlacionar la cantidad de omega 3 consumida por las participantes en su dieta habitual con el desarrollo de preeclampsia.

6. Materiales y métodos

6.1. Tipo de estudio

Ensayo clínico cuasi experimental.

La investigación cuasiexperimental es aquella en la que existe una exposición, una respuesta y una hipótesis para contrastar, pero no hay aleatorización de los sujetos a los grupos de tratamiento y control, o bien no existe grupo control propiamente dicho. Existen diferentes alternativas en su diseño: puede tener controles históricos, puede ser una comparación antes de la intervención y posterior a esta y puede haber un grupo de control externo. La principal diferencia con los experimentales consiste en que no hay aleatorización en la distribución de los sujetos en los grupos. En estos estudios no existe un control absoluto de todas las variables relevantes debido a la falta de aleatorización, por lo que son más vulnerables a los sesgos. Esto intenta evitarse realizando estudio de equivalencia entre los dos grupos en estudio para asegurar que sean lo más homogéneos posible. Su principal ventaja es que resultan más sencillos y económicos de realizar que los estudios experimentales. Además, es la única forma de realizar el estudio cuando no es posible llevar a cabo una asignación aleatoria, o cuando es preciso realizarlo en condiciones naturales. Como inconvenientes, son muy susceptibles de presentar sesgos, especialmente de selección y confusión. Además, el uso de grupos ya formados puede comprometer su validez externa y comprometer la aplicabilidad de los resultados.

Longitudinal. Las variables se recogen en tiempos diferentes para ello se realizarán 2 o más evaluaciones durante el estudio.

Prospectivo. Se obtendrán a medida que se evalué cada mujer embarazada pero los datos se analizan transcurrido un determinado tiempo.

DEFINICIÓN DEL UNIVERSO DE TRABAJO

Población fuente

Mujeres embarazadas que sean atendidas en el hospital de la “Madre y el Niño Indígena Guerrerense” ubicado en Tlapa de Comonfort del estado de Guerrero.

Población elegible

Mujeres embarazadas con menos de 20 semanas de gestación, con antecedentes de preeclampsia en embarazo previo.

DEFINICIÓN DE UNIDADES DE OBSERVACIÓN Y DEL GRUPO CONTROL

Criterios de Inclusión

- Mujeres con menos de 20 semanas de gestación que acudan a control prenatal en el hospital “Madre y el niño indígena guerrerense”
- Aparentemente sanas, con embarazo normoevolutivo.
- Que tengan entre 18 a 35 años de edad
- Mujeres que hayan presentado preeclampsia en algún embarazo anterior
- Que acepten participar en el estudio por medio del consentimiento informado

Criterios de Exclusión

- Mujeres primigestas
- Embarazadas que se nieguen a participar en la recolección de datos
- Ser portadora de un trastorno de la coagulación o alguna otra enfermedad durante el embarazo.
- Mujeres con diagnóstico de hipertensión previo al embarazo.

Criterios de eliminación

- Mujeres embarazadas que abandonen el seguimiento o que no sean constantes en sus citas de control prenatal.
- Que fallezcan por causas diferentes a la preeclamsia
- Pacientes que no lleguen a término del embarazo por aborto o muerte fetal

ESTRATEGIA DE MUESTREO

Tamaño de la Muestra (cálculo)

$$n = \frac{200 \times (1.64)^2 \times 0.55 \times 0.45}{.05^2 \times (200-1) + (1.64)^2 \times 0.55 \times 0.45} = \frac{133.1352}{1.163176} = 114.45$$

El tamaño de la muestra está constituida por 115 gestantes de un total de 200 gestantes atendidas en el hospital de la “Madre y el Niño Indígena Guerrerense”.

El tamaño de dicha muestra se calculó según fórmula:

Tamaño de la muestra

$$n = \frac{N \times (Z\alpha)^2 \times p \times q}{\delta^2 \times (N - 1) + (Z\alpha)^2 \times p \times q}$$

Donde:

- N = Total de la población
- $Z\alpha = 1.64$ (para un nivel de confianza del 90%)
- p = (prevalencia del conocimiento de Omega 3)¹⁰: 55% = 0.55
- q = 1-p: 45% = 0.45
- $\delta =$ Error del 5%: 0.05

Reemplazando:

$$n = \frac{1538 \times 1.64^2 \times 0.55 \times 0.45}{0.05^2 \times (1538 - 1) + 1.64^2 \times 0.55 \times 0.45} = 228$$

Tipo de Muestreo

Muestreo aleatorio estratificado: Consiste en considerar categorías típicas diferentes entre sí (estratos) que poseen gran homogeneidad respecto a alguna característica (se puede estratificar, por ejemplo, según la profesión, el municipio de residencia, el sexo, el estado civil, etc.). Lo que se pretende con este tipo de muestreo es asegurarse de que todos los estratos de interés estarán representados adecuadamente en la muestra. Cada estrato funciona independientemente, pudiendo aplicarse dentro de ellos el muestreo aleatorio simple o el estratificado para elegir los elementos concretos que formarán parte de la muestra (23).

DEFINICIÓN DE VARIABLES Y ESCALAS DE MEDICIÓN

Variable	Tipo de variable	Definición operacional	Escala de medición	Tipo de variable	Indicadores
Edad	Cuantitativa continua	Reportado en el historial clínico	Razón	Independiente	Años
Peso	Cuantitativa continua	Bascula	Razón	Continua	Kg
Talla	Cuantitativa discreta	Estadímetro	Razón	Continua	cm
IMC pregestacional	Cuantitativa continua	Mediante formula IMC=Peso (Kg)/Estatura (Metros) ²	Razón	Independiente	Kg/m ²
Edad gestacional	Cuantitativa discreta	Semanas cumplidas	Razón	Independiente	Semanas
Suplemento de omega 3	Cuantitativa discreta	Frecuencia de consumo	Nominal	Dependiente	Gr
Total de omega 3 consumido	Cualitativa nominal	Cuestionario de frecuencia de alimento	Ordinal	Independiente	Gr
Preeclampsia	Cualitativa discreta	Reportado en el historial clínico	Nominal	Continua	1) Si 2)No
Tensión Arterial	Cuantitativa continua	Reportado en el historial clínico	Razón	Continua	mmHg

RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

Las fuentes primarias a utilizar será su expediente clínico en el que se determinará que gestantes han presentado preeclampsia y su edad gestacional, en este caso se abordarán embarazadas con menos de 20 semanas de gestación.

Se consultaron artículos originales y de revisión para la presentación de antecedentes.

Las fuentes secundarias son los cuestionarios para determinar la frecuencia de consumo de alimentos ricos en omega 3.

Y como fuentes terciarias se utilizaron bibliografías de libros para la descripción de la fisiopatología, y se consultaron las paginas vía internet de la OMS

Instrumentos de medición

El instrumento utilizado será la historia clínica nutricional y para establecer la frecuencia de consumo de Omega 3, se utilizará un cuestionario semicuantitativo donde se registre dicho consumo en las siguientes frecuencias: nunca, semanal y mensual. En la frecuencia de alimentos se consideraran las fuentes dietéticas ricas en Omega 3 principalmente: pescado, conserva de pescado, soya cocida, quinua, aceite de oliva, almendras, nueces, pecanas y ajonjolí.

Como material de apoyo se utilizarán medidas caseras tomando como referencia las descritas en el Sistema Mexicano de Equivalentes.

Validez y Consistencia

Para saber la cantidad de gramos consumidos se utilizará el Sistema Mexicano de Equivalentes a fin de calcular el total de omega tres que se consume. Usando como referencia los alimentos antes mencionados.

Tratamiento estadístico

Para el abordaje del análisis estadístico se hará mediante la regresión logística ya que se analizará si existe un cambio o no en la disminución de riesgo de preeclampsia.

Este tipo de estudio es útil para modelar la probabilidad de un evento ocurriendo como factor de otros factores.

Otro método estadístico es el análisis de la varianza (o Anova: Analysis of variance). Un análisis de la varianza permite determinar si diferentes tratamientos muestran diferencias significativas o por el contrario puede suponerse que sus medias poblacionales no difieren. El análisis de la varianza permite superar las limitaciones de hacer contrastes bilaterales por parejas que son un mal método para determinar si un conjunto de variables con $n > 2$ difieren entre sí.

MÉTODOS ANALÍTICOS

Ingreso al Hospital de apoyo

Para ingresar al hospital de la Madre y el Niño Indígena Guerrerense, nos dirigiremos por medio de un oficio a la dirección general donde se explica de manera detallada las acciones a realizar. En el módulo de control prenatal indagaremos sobre el número de embarazadas que llevan seguimiento en el hospital para después revisar su expediente clínico y determinar en base a los criterios de inclusión y exclusión quienes podrán participar en el estudio.

Una vez identificada la población con la que se intervendrá se realizará una sesión informativa con ellas, donde se les explicará todo lo relacionado con el estudio, en caso de que decidan participar, se procede a entregar la carta de consentimiento informado.

Obtención de la información

Una vez firmada la carta de consentimiento informado se elabora la historia clínico- nutricional con los datos de cada embarazada. En el apartado de frecuencia de consumo de alimentos se indaga de manera más específica en los alimentos ricos en omega 3. Una vez que se han aclarado dudas se le indica a la paciente que deberá consumir 3 g/día de EPA y DHA a través del aceite de pescado. El investigador con recursos propios será quien proporcione el suplemento de omega 3 a mujeres embarazadas durante el tiempo que dure la intervención, el consumo de este se realizará durante las primeras 20 semanas únicamente.

El consumo del suplemento será por las mañanas no necesariamente en ayuno. Durante la administración del suplemento se monitoreará cada 15 días para descartar riesgos o reacciones adversas. De igual manera se llevará un registro de su presión arterial, en el que se pedirá a la embarazada repose de 10 a 15 minutos antes de la toma de medición. Cuando las embarazadas concluyan su embarazo se evaluará si desarrollaron preeclampsia.

LINEAMIENTOS BIOÉTICOS

El estudio se llevará a cabo de acuerdo a las disposiciones de la Ley General de Salud en materia de Investigación para la Salud, en atención al Título segundo, Capítulo 1, de los aspectos éticos de la investigación en seres humanos, (SSAJ987).

De acuerdo al artículo 14, fracción VII y VIII se contará con el dictamen favorable de las comisiones de investigación y ética, y se obtendrá el consentimiento informado de todas las personas seleccionadas para la investigación, según el Título segundo, artículo 14, fracción V.

En esta investigación se protegerá la privacidad, manteniendo a los participantes en el anonimato ya que los resultados se expondrán en forma general, de acuerdo al artículo 16. El estudio es considerado de riesgo mayor que mínimo para los participantes, puesto que el único procedimiento será proporcionar suplementos de omega 3 según el artículo 17, fracción III. Las personas incluidas recibirán una explicación clara y concreta de los objetivos y procedimientos del estudio a fin de respetar su dignidad y su bienestar durante la entrevista; se les informará de la libertad de retirar su consentimiento en cualquier momento en que no quisieran seguir participando sin que esto afecte sus intereses personales de acuerdo al artículo 21, fracción 1, II, III, IV, VI, y VII de la Ley general de Salud.

- Procedimiento y personas responsables de comunicar a los participantes los resultados del estudio.

Para comunicar a los participantes acerca de los resultados, será el evaluador quien se encargue de informar sobre el análisis realizado, y será también quien despeje dudas.

- Planes para la divulgación de los resultados

Los datos obtenidos serán de utilizados para la presentación de una tesis de maestría en Nutrición Clínica para después ser publicados en un artículo científico.

Organización de la investigación

Cronograma de actividades

Actividad	Feb. 2019	Marzo 2019	Abril 2019	May. 2019	Junio 2019	Julio 2019	Agosto 2019	Sep. 2019
Visita al hospital del niño y la madre indígena Guerrerense								
Revisión de expedientes clínicos de las embarazadas para la selección de las participantes								
Aplicación de la historia clínico- nutricional								
Explicación del uso y la importancia del omega 3 en las participantes								
Monitoreo de las participantes								
Análisis de resultados								
Discusión y conclusiones								

Recursos humanos

Humanos.

- Médicos del hospital de la madre y el niño indígena Guerrerense.
- Nutriólogo responsable de la investigación
- Enfermeras del área de control prenatal
- Ginecólogo de control prenatal

Materiales

- Baumanómetro digital
- Bascula Tanita modelo BC-730
- Estadímetro portátil marca SECA mod. 208
- 2 médicos, 3 ginecólogos y 6 enfermeras en área de control prenatal
- Aceite de pescado como suplemento de omega 3
- Historia clínico nutricional, frecuencia de consumo de alimentos ricos en omega 3, carta de consentimiento informado, carta de confidencialidad.

Financieros

- Solventados por el investigador

Referencias

1. DOF - Diario Oficial de la Federación [Internet]. [cited 2018 Sep 15]. Available from: http://www.dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5432289&fecha=07/04/2016
2. Amarán JE, Sosa M, Pérez M, Arias D, Valverde I. Principales características de la preeclampsia grave en gestantes ingresadas en un hospital de Zimbabwe. MEDISAN. 2009;13(3).
3. National Institute of Hypertension (NIH). What is High Blood Pressure? [Internet]. Vol. 1, What is blood pressure. 2012 [cited 2018 Sep 14]. p. 3. Available from: <https://www.acog.org/~media/ForPatients/faq034.pdf?dmc=1&ts=20120730T1500377195>
4. Tecnológico de Santo Domingo República Dominicana Peña I. XXXV, núm. 1, enero-marzo. 2010 [cited 2018 Sep 15];87–101. Available from: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=87014544005>
5. Nacional E, Regional D, Aguayo PV, Amador L, Garc AE. “ VULNERABILIDAD Y RIESGO REPRODUCTIVO EN MUJERES INDÍGENAS DE LA MONTAÑA DE GUERRERO RETO PARA EL MEDICO DE PRIMER NIVEL .” 2016 [cited 2018 Sep 6];1–25. Available from: <http://ru.iiec.unam.mx/3404/1/225-Villalobos-Ríos-Ensaldo.pdf>
6. Burchakov DI, Kuznetsova I V., Uspenskaya YB. Omega-3 long-chain polyunsaturated fatty acids and preeclampsia: Trials say “No,” but is it the final word? Nutrients. 2017;9(12).
7. Martín L, Carbajal G. Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia 321 [Internet]. [cited 2018 Sep 15]. Available from: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rgo/v60n4/a08v60n4.pdf>
8. Cararach Ramoneda Botet Mussons VF. 6 Preeclampsia. Eclampsia y síndrome HELLP [Internet]. [cited 2018 Sep 15]. Available from:

www.aeped.es/protocolos/

9. Sziller I. Preeclampsia: a possible role for Fas-FasL gene polymorphism in its etiology. *BJOG An Int J Obstet Gynaecol* [Internet]. 2018 Aug 17 [cited 2018 Sep 15]; Available from:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30118586>
10. De Enfermedad D, Del Embarazo H. Guía de Referencia Rápida [Internet]. [cited 2018 Nov 11]. Available from:
http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/058_GPC_Enf.HipertdelEmb/HIPERTENSION_EMBARAZADAS_R_CENETEC.pdf
11. Vargas H VM, Acosta A G, Moreno E MA. La preeclampsia un problema de salud pública mundial. *Rev Chil Obstet Ginecol* [Internet]. 2012 [cited 2018 Sep 15];77(6):471–6. Available from:
<https://scielo.conicyt.cl/pdf/rchog/v77n6/art13.pdf>
12. Natty Sánchez-Rodríguez E, Nava-Salazar S, Morán C, Fernando Romero-Arauz J, Antonio Cerbón-Cervantes M. ARTÍCULO DE REVISIÓN [Internet]. Vol. 62, *Revista de Investigación Clínica*. 2010 [cited 2018 Sep 15]. Available from: <http://www.medigraphic.com/pdfs/revinvcli/nn-2010/nn103i.pdf>
13. Jiménez Cotes E, Martínez Sánchez L, Vargas Grisales N, Agudelo Vélez C, Ortiz Trujillo I. Preeclampsia: la evolución diagnóstica desde la genómica y la proteómica. *Rev Chil Obstet Ginecol* [Internet]. 2013 [cited 2018 Sep 15];78(2):148–53. Available from:
<https://scielo.conicyt.cl/pdf/rchog/v78n2/art14.pdf>
14. Alberto L, Terceros C, Berzaín Rodríguez MC. Una mirada clínica al diagnóstico de preeclampsia. *Rev científica ciencias médicas* [Internet]. 2015 [cited 2018 Sep 15];18(1):50–5. Available from:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4064886/>
15. Peruana R, Ginecología DE, Obstetricia Y. Aspectos preventivos de la preeclampsia ASPECTOS PREVENTIVOS DE LA PREECLAMPSIA ASPECTOS PREVENTIVOS [Internet]. [cited 2018 Sep 15]. Available from:

http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/ginecologia/vol52_n4/pdf/A06V52N4.pdf

16. Fernández Molina L, Soriano del Castillo JM, Blesa Jarque J. La nutrición en el periodo preconcepcional y los resultados del embarazo: revisión bibliográfica y propuesta de intervención del Dietista-Nutricionista. Rev Española Nutr Humana y Dietética [Internet]. Fundación Española de Dietistas-Nutricionistas (FEDN); 2016 Feb 19 [cited 2018 Sep 15];20(1):48. Available from: <http://renhyd.org/index.php/renhyd/article/view/143>
17. Valenzuela B R, Tapia O G, González E M, Valenzuela B A. ÁCIDOS GRASOS OMEGA-3 (EPA Y DHA) Y SU APLICACIÓN EN DIVERSAS SITUACIONES CLÍNICAS. Rev Chil Nutr [Internet]. Sociedad Chilena de Nutrición, Bromatología y Toxicología; 2011 Sep [cited 2018 Sep 15];38(3):356–67. Available from: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75182011000300011&lng=en&nrm=iso&tlng=en
18. OMS | Administración de suplementos de aceites marinos para mejorar los resultados del embarazo. WHO [Internet]. World Health Organization; 2015 [cited 2018 Sep 15]; Available from: http://www.who.int/elena/titles/bbc/fish_oil_pregnancy/es/
19. Traductor de Google [Internet]. [cited 2018 Sep 15]. Available from: <https://translate.google.com.mx/translate?hl=es&sl=en&u=https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7619928&prev=search>
20. Jones ML, Mark PJ, Waddell BJ. Maternal dietary omega-3 fatty acids and placental function. Reproduction. 2014;147(5).
21. Nasiff-Hadad A, Meriño-Ibarra E. ÁCIDOS GRASOS OMEGA-3: PESCADOS DE CARNE AZUL Y CONCENTRADOS DE ACEITES DE PESCADO. LO BUENO Y LO MALO [Internet]. [cited 2018 Dec 10]. Available from: http://bvs.sld.cu/revistas/med/vol42_2_03/med08203.pdf
22. Caballero R, Gómez R, Núñez L, Vaquero M, Tamargo J, Delpón E.

Farmacología de los ácidos grasos omega-3. Rev Española Cardiol Supl
[Internet]. 2006 Jan [cited 2018 Nov 11];6(4):3D–19D. Available from:
<http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1131358706748221>

ANEXOS

CARTA DE REVOCACIÓN DEL CONSENTIMIENTO PARA PROYECTOS DE INVESTIGACIÓN

Yo _____, paciente; participante Hospital de la Madre y el niño indígena Guerrerense. De ____ años de edad, participante en el proyecto de investigación denominado: _____

deseo manifestar mi decisión de retirarme del mismo. Para el caso someto las siguientes razones: (opcional) _____

_____ Lugar y fecha: _____

Nombre _____ y _____ firma _____ del _____ participante: _____
_____ Nombre y firma

de quien recibe la revocación del consentimiento:

TESTIGO 1

Nombre:

Fecha: _____

TESTIGO 2

Nombre:

Fecha: _____

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Título del proyecto: **“Suplementación de omega tres para disminuir el riesgo de preclamsia en mujeres embarazadas de la región montaña de Guerrero.”**

Estimado(a) Señor/Señora:

Introducción/Objetivo:

El objetivo de esta investigación es determinar la eficacia del uso de omega 3 en la disminución del riesgo preeclamsia. El estudio se estará realizando en el Hospital de la Madre y el Niño Indígena Guerrerense, en Tlapa de Comonfort Guerrero.

Procedimientos:

Si decide participar en esta investigación, se le solicitará que responda algunas preguntas para el llenado de un cuestionario y dar su permiso para usar los datos proporcionados de forma anónima.

Se espera para este estudio entrevistarla en un tiempo estimado de 20 minutos

Le aclaramos que (TANTO LAS ENTREVISTAS Y/ O TOMA DE MUESTRAS) serán realizadas por personal capacitado.

Beneficios: Usted no recibirá un beneficio directo por su participación en el estudio, sin embargo si usted acepta participar, estará colaborando con en la realización de una tesis.

Confidencialidad: Toda la información que Usted nos proporcione para el estudio será de carácter estrictamente confidencial, será utilizada únicamente por el equipo de investigación del proyecto y no estará disponible para ningún otro propósito. Usted quedará identificado(a) con un número y no con su nombre. Los resultados de este estudio serán publicados con fines científicos, pero se presentarán de tal manera que no podrá ser identificado(a).

Riesgos Potenciales/Compensación: Los riesgos potenciales que implican su participación en este estudio son mínimos. Si alguna de las preguntas le hicieran sentir un poco incomodo(a), tiene el derecho de no responderla.

Usted no recibirá ningún pago por participar en el estudio, y tampoco implicará algún costo para usted.

Participación Voluntaria/Retiro: La participación en este estudio es absolutamente voluntaria.

Usted está en plena libertad de negarse a participar o de retirar su participación del mismo en cualquier momento. Su decisión de participar o de no participar no afectará de ninguna manera

la forma en cómo le tratan en el Hospital de la Madre y el Niño Indígena Guerrerense, ni en su control prenatal.

Números a Contactar: Si usted tiene alguna pregunta, comentario o preocupación con respecto al proyecto, por favor comuníquese con el/la investigador/a) responsable del

proyecto: Elsa Melina Escamilla Dionicio al siguiente número de teléfono 757 112 27 80 en un horario de 10:00 am a 3:00 pm

Si usted tiene preguntas generales relacionadas con sus derechos como participante de un

estudio de investigación, puede comunicarse con:

O si lo prefiere puede escribirle a la siguiente dirección de correo electrónico _____

Si usted acepta participar en el estudio, le entregaremos una copia de este documento que le pedimos sea tan amable de firmar.

CARTA CONFIDENCIALIDAD PARA INVESTIGADORES/AS, y/o CO-INVESTIGADORES/AS

., a __ de _____ de _____

Yo _____ investigador/a del Centro de Investigación
_____ del _____, hago constar, en relación
al _____ protocolo No. _____ titulado:

_____ que me comprometo a
resguardar, mantener la confidencialidad y no hacer mal uso de los documentos, expedientes,
reportes, estudios, actas, resoluciones, oficios, correspondencia, acuerdos, contratos, convenios,
archivos físicos y/o electrónicos de información recabada, estadísticas o bien, cualquier otro registro
o información relacionada con el estudio mencionado a mi cargo, o en el cual participo como co-
investigador/a, así como a no difundir, distribuir o comercializar con los datos personales contenidos
en los sistemas de información, desarrollados en la ejecución del mismo.

Estando en conocimiento de que en caso de no dar cumplimiento se procederá acorde a las
sanciones civiles, penales o administrativas que procedan de conformidad con lo dispuesto en la Ley
Federal de Transparencia y Acceso a la Información Pública Gubernamental, la Ley Federal de
Protección de Datos Personales en Posesión de los Particulares y el Código Penal del Distrito
Federal, y sus correlativas en las entidades federativas, a la Ley Federal de Protección de Datos
Personales en Posesión de los Particulares, y demás disposiciones aplicables en la materia.

A t e n t a m e n t e

(Firma y nombre del Investigador/a)

HISTORIA CLÍNICO NUTRICIONAL

Datos personales

Nombre (s):					
Apellidos :					
Edad:		Tel. casa:		Celular	

Antecedentes patológicos familiares

Enfermedades	Si	No
Diabetes mellitus		
Presión arterial		
Colesterol		
Triglicéridos		
Enfermedades del corazón		
Enfermedad de la tiroides		
Enfermedades crónicas		

Antecedentes patológicos personales

Enfermedades	Si	No
Diabetes mellitus		
Presión arterial		
Colesterol		
Triglicéridos		
Enfermedades del corazón		
Enfermedad de la tiroides		
¿Se ha hecho algún estudio?		
Embarazo o lactancia		N° de hijos
Osteoporosis		Edad menarca

Datos antropométricos

Peso habitual:		IMC:		Interpretación	
Peso actual:		C. muñeca:			
Talla (cm):		Complejión:			
Peso ideal:		ICC:		Riesgo :	
Peso al nacer :		C. cintura:			
Talla al nacer:		C. cadera:			
C. cefálica		C. brazo:			
P. Pregestacional		Trimestre del embarazo			
P. gestacional		Semanas de gestación			
P/E		Ganancia de P. actual			
P/T		Ganancia de P. final			
T/E					

Datos bioquímicos

Prueba	Resultados	Diagnostico	Parámetros	Fecha

Datos clínicos

Signos de deficiencias vitamínicas	Si		No	
¿Cuales?				
Signos de deshidratación	Si		No	
¿Cuáles?				

Datos dietéticos

Apetito:	Muy bueno	Bueno	Regular	Malo	Sin apetito
Alimentos favoritos:			Consumo de agua: Cantidad:		
Alimentos rechazados:			Actividad física: Tipo: Tiempo: Frecuencia:		
Intolerancias: Alergias:					
Habito intestinal:			Alcohol:		
Masticación:			Cigarrillo:		
Deglución:			Complemento/suplemento nut:		
Síntomas gastrointestinales:			Otros:		

Frecuencia de consumo de alimentos

Alimento		Diario	Semanal	Quincenal	Mensual	Nunca
Verduras						
Frutas						
Cereales	Pan dulce					
	Tortilla					
	Arroz					
	Pastas					
	Sop. Instant.					
	Galletas					
Leguminosas	Frijol					
	Lentejas					
	Habas					
Carnes	Pollo					
	Res					
	Cerdo					
	Huevo					
	Pescado					
	Otros					
Lácteos	Leche					
	Queso					
	Huevo					
Grasas	Aguacate					
	Aceite					
	Manteca					
Azúcares	Refresco					
	Azúcar de mesa					
Alcohol						

Alimentos ricos en omega 3	Cantidad	Diario	Semanal	Quincenal	Mensual	Nunca
Pescado						
Soya						
Quinoa						
Aceite de oliva						
Almendras						
Nueces						
Ajonjolí						