

11217
22 101



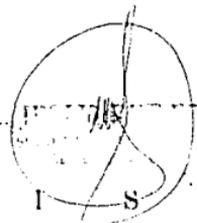
Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios Superiores

CARACTERIZACION DE LA HIPERTENSION
GESTACIONAL EN EL
INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGIA

DR. ENRIQUE KARCHMER K.
DIRECTOR GENERAL
PROFESOR TITULAR

DR. JUAN SEGURA
PROFESOR TITULAR



T E S I S

Para obtener el Título de Especialización en
GINECOBSTETRICIA

P r e s e n t a

Eugenio Disla Abreu

Asesor: Dr. Aquiles Rafael Ayala Ruiz



INPer

México,

D. F. TESIS CON
FOLIO DE CONTROL

Febreo 1987



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

	Página
INTRODUCCION	1
HISTORIA	4
DEFINICIONES	7
ETIOLOGIA	10
HERENCIA	10
MEDIO AMBIENTE	11
HISTORIA NATURAL	11
INCIDENCIA	11
CLASIFICACION	12
ENFERMEDADES HIPERTENSIVAS DEL EMBARAZO	13
FISIOLOGIA Y FISIOPATOLOGIA MATERNA	15
RESISTENCIA VASCULAR PERIFERICA	15
VOLUMEN SANGUINEO	16
NERVIOS ADRENERGICOS	17
LECHO UTEROPLACENTARIO	17
EVALUACION DE LA PACIENTE	19
HISTORIA CLINICA	19
EXAMEN FISICO	20
OBJETIVO	21
MATERIAL Y METODO	22
RESULTADOS	22
DISCUSION	24
BIBLIOGRAFIA	- 26

INTRODUCCION

La hipertensión en el embarazo, es la complicación médica -- más importante que una mujer embarazada puede padecer hoy día. Las al teraciones hipertensivas, como la eclampsia y sus secuelas son causa importante de muerte materna en los Estados Unidos, Inglaterra y --- otros países del mundo. La mayoría de estas muertes están relacionadas con la preeclampsia, pero en la paciente múltipara, la asociación más frecuente es la hipertensión crónica con la preeclampsia sobreagregada.

El costo adicional es bastante elevado, porque la mortalidad y morbilidad fetal y neonatal se incrementa cuando una embarazada padece una hipertensión importante. El parto prematuro a veces necesario para salvar la vida de la madre, supone un riesgo para el recién nacido (1).

El impacto de la hipertensión en el embarazo sobre la sociedad es bastante significativo en la aparición de la muerte, porque --- ella constituye hoy en día una pérdida para la sociedad de aproximadamente 140 años, es decir, 60 años para la madre y 78 años para el feto, si se consultan las tablas de expectativa de vida. El verdadero problema es saber si dichas muertes pueden ser prevenidas o no, y la mayor parte de los comités de mortalidad materna opinan que dichas muertes son previsibles. El significado y punto de frustración de todos--- los que cuidan de estas embarazadas especiales es el hecho de que la-

etiología de la preeclampsia sigue siendo desconocida, pero se entienden de la fisiopatología y el impacto que la enfermedad hipertensiva tiene sobre determinados órganos diana del cuerpo. La enfermedad puede aparecer de diversas formas, pero la línea fundamental está constituida por la salud y bienestar de la madre y el feto. Todavía no existe la aceptación por las naciones del hecho de que un número reconocido de muertes se producen como consecuencia de la enfermedad hipertensiva entre todas las demás causas. Se ha demostrado que con un cuidado precoz y metódico relacionado con la identificación de los factores de alto riesgo para la hipertensión, la enfermedad precoz puede ser identificada y se puede hospitalizar a la paciente tratándola agresivamente, lo que puede dar lugar a una disminución de la mortalidad materna, fetal y neonatal (2).

La incidencia de la hipertensión en el embarazo en los Estados Unidos alcanza un 8 a un 10%. Aproximadamente la mitad de los casos implican a la preeclampsia, y el resto implican a la enfermedad hipertensiva crónica. La experiencia de algunos autores mostró que el 51% de la totalidad de sus pacientes estudiadas tuvieron el diagnóstico de la hipertensión crónica. Las que tenían preeclampsia constituían el 46%, la eclampsia constituía el 1.7%, y las enfermedades renales clínicas constituían el 1% de este grupo de pacientes hipertensas (3,4). La hipertensión en el embarazo a menudo es una enfermedad de la mujer multipara. El diagnóstico de hipertensión crónica se está haciendo cada día más frecuente en adolescentes y niños; por ello, una primigrávida joven puede presentar una hipertensión crónica en el em

barazo (5). El obstetra debe ser capaz de diagnóaticar la hipertensión esencial latente durante el embarazo, porque éste tiende a ser hipertensor en el último trimestre y puede ser la primera manifestación clínica de la enfermedad, que puede no haberse manifestado durante bastantes años (6).

Los trastornos durante el embarazo constituyen algunas causas más importantes de morbimortalidad materna y perinatal, sus efectos abarcan una amplia gama de cambios patológicos en múltiples sistemas del cuerpo humano, los cuales pueden ser un problema clínico de difícil resolución e interferir consecuentemente con el cuidado de la paciente embarazada.

La hipertensión puede ser el signo premonitorio de diversos trastornos vasculares de causas diversas, los cuales pueden complicar o ser complicados por el embarazo. La hipertensión puede ser de larga duración, existir antes del embarazo, o presentarse por primera vez durante el embarazo o en el puerperio. Puede ser lábil o estable, benigna o maligna, primaria o secundaria. Puede ser categorizada o llamada de diversas maneras, todo lo cual puede confundir en todo lo referente a su diagnóstico y terapéutica (7,8).

H I S T O R I A

El pulso que late con fuerza de la mujer embarazada, había sugerido la hipertensión arterial a los médicos antiguos. Los trazados esfigmográficos realizados en las últimas etapas del siglo XIX -- fueron interpretados como muestras de una presión sanguínea elevada -- en la eclampsia, pero Mahomed, por ejemplo, interpretó los trazados de mostrativos de hipertensión en casi todas las mujeres embarazadas. De dujo el colapso vascular a partir de los trazados esfigmográficos en la mujer ecláptica moribunda. En 1884, Vinay usó un esfigmomanómetro primitivo y encontró presiones sanguíneas que oscilaban de los 180 a 200 mmHg. en mujeres proteinúricas embarazadas; las presiones superiores a 160 mmHg eran normales tal y como se estimaron por este instrumento. El descubrimiento de la hipertensión ecláptica suele conceder se a Vasquez y Nobécourt en 1897, pero insistieron que había confirma do la observación de Vinay.

Vinay pensó que sus pacientes tenían nefritis, pero la ecuación de preeclampsia-eclampsia con nefritis era común en aquellos --- días. El término de toxemia nefrítica persistió hasta 1940.

La hipertensión primaria o esencial, no fué reconocida hasta 1896, cuando Allbutt observó que determinadas personas ancianas y de mediana edad, especialmente mujeres, a menudo desarrollaban hipertensión sin ninguna alteración "Plétora senil", denominación que tuvo un efecto desafortunado y prolongado porque los obstetras pensaron que -- sus pacientes no eran lo suficientemente viejos como para tenerla.

W.W. Herrick fué médico del hospital Sloane para mujeres en la ciudad de Nueva York, entre 1926 y 1936, él y sus colaboradores establecieron que la hipertensión esencial es frecuente en mujeres -- embarazadas y que es la forma habitual de hipertensión en mujeres con presiones sanguíneas elevadas tras alteraciones hipertensivas en el -- embarazo. La mayor parte de los obstetras dirigidos por Henricus J.-- Santder, se opusieron a sus puntos de vista y aceptaron la creencia -- de que la hipertensión en una mujer joven debe ser bien una preeclampsia-eclámptica o una nefritis. En una de sus últimas publicaciones -- Herrick, con Tillman, escribió: "Cuando estos están totalmente defini-- dos, es nuestra opinión que deberíamos encontrar una nefritis impli-- cada, pero en una pequeña fracción de las toxemias; que el mayor núme-- ro, incluyendo eclampsias, las preeclampsias, y los diversos tipos -- más leves de toxemia tardía... tendrán características basadas en enfermedades cardiovasculares con hipertensión". Herrick había sido indy-- cido a ir demasiado lejos por la inclusión de la eclampsia y de la -- preeclampsia "verdadera", pero estaba en lo cierto en la mayor parte de las otras formas.

Fishberg, en la cuarta edición de su monumental libro *Hypertension and Nephritis*, neó la especificidad de la preeclampsia-eclampsia y la relacionó como una manifestación de la hipertensión esencial, manifestandose y estando matizada por el embarazo. Dicha observación fué mantenida por varios de los internistas más importantes de los -- años 30. Si la eclampsia era una manifestación de la hipertensión --- esencial latente, la mayor parte de los supervivientes de la eclampsia eventualmente podría desarrollar la hipertensión crónica si vivieran--

un tiempo suficientemente largo. Este no es el caso. Solamente hay -- dos estudios de seguimiento a largo plazo de mujeres eclámpticas, y -- concuerdan en que la prevalencia remota de la hipertensión tras la -- eclampsia en el primer embarazo, no se ve incrementada por encima de lo que ya existe en mujeres no seleccionadas para una determinada edad y raza. El único estudio de seguimiento de mujeres con preeclampsia, junto con biopsias renales, llegó a la misma conclusión.

La preeclampsia-eclampsia y la hipertensión esencial no están relacionadas. Las mujeres con preeclampsia o eclampsia no tienen ni más ni menos riesgo que otra mujer en relación a desarrollar la -- hipertensión crónica, por el contrario, la mujer que eventualmente desarrolla la hipertensión esencial ni tiene más ni menos riesgo que -- otra mujer de padecer una preeclampsia-eclampsia. La mujer que padece una eclampsia cuando es multipara no está incluida en la generalización, porque muchas de ellas tienen antecedentes de hipertensión crónica que predispone a la eclampsia en el primer lugar (9,10).

DEFINICIONES

La hipertensión crónica implica un estado de enfermedad que antecede al embarazo.

La hipertensión durante el embarazo es una elevación de la presión sistólica de al menos 30 mmHg, o bien una elevación de la presión conocidos previamente, también puede decirse que una presión sanguínea de al menos 140/90 mmHg manifestada en al menos dos ocasiones en un lapso de 6 horas o más.

Preteinuria es la presencia de más de 300 mg/litros de proteínas en 24 horas de orina recolectada o más de 1g/litro de proteínas en dos determinaciones con intervalo de 6 horas.

Edema es la acumulación excesiva de líquido en los tejidos - como se demuestra por un aumento de volúmen de cara y extremidades inferiores.

Hipertensión en ausencia de embarazo es comunmente definida como la presión sanguínea igual o mayor que 140/90 mmHg. Sin embargo este valor específico no toma en consideración la edad, raza y otros factores que pueden afectar la presión sanguínea en forma individual. La presión sistólica y diastólica pueden variar en respuesta a cambios en el estado cardiovascular, son estos cambios en los cuales las perspectivas de anormalidad deben ser analizadas, este es el caso durante el embarazo.

Diversos investigadores han demostrado que las variaciones normales de la presión sanguínea durante el embarazo consiste en un -

decremento durante los primeros dos trimestres seguidos por un retorno a los valores normales o un poco más elevados en relación a los niveles fuera del embarazo hasta el final de la gestación (11,13).

Lo anterior, parece ser fidedigno en relación al 40-50% de las pacientes conocidas como poseedoras de una enfermedad hipertensiva previa, así como para las pacientes normales (14). A menudo existe una diferencia de opinión entre los obstetras y los no obstetras en lo referente a la definición de la hipertensión en el embarazo. Los no obstetras tienden a preocuparse de las presiones sanguíneas mucho más altas que las que los obstetras encuentran, y no tienen preocupación por el feto.

Se diagnostica la hipertensión si la elevación de la presión arterial es superior a los 140/90 mmHg tanto durante el embarazo como fuera de él. Durante el embarazo la resistencia periférica disminuye y se observa un descenso de la presión sanguínea durante el segundo trimestre del embarazo; si la presión diastólica es superior a 80 mmHg en el segundo trimestre, debe sospecharse una hipertensión.

Una forma más apropiada de medir la presión sanguínea es utilizar la presión arterial media, que representa básicamente la presión en los vasos, los órganos y la placenta en lo referente a la perfusión.

Page y Christenson eran capaces de demostrar en un estudio prospectivo que la mortalidad perinatal aumentada con el incremento de la presión arterial media y es significativo cuando la presión arterial media es superior a los 90 mmHg en el segundo trimestre del --

embarazo (13).

La fórmula utilizada propuesta por Buton para media de la -- presión arterial media es:

$$\text{MAP} = \frac{\text{S (SISTOLICA)} + 2 \text{ (DIASTOLICA)}}{3}$$

Existen ejemplos de presiones sanguíneas modestas que consiguen una presión arterial media de 90 mmHg como pueden ser tensiones arteriales de 110/80 mmHg, de 12/74 mmHg, de 13/70 mmHg, etc., de lo que debe derivarse que incluso las tensiones que se encuentran dentro de los límites normales pueden estar elevadas para la paciente embarazada.

La hipertensión sistólica con una presión diastólica inferior de 80 en el primero y en el segundo trimestre puede asociarse -- con ansiedad, tirotoxicosis, u otras situaciones similares. Se pensaba que la hipertensión sistólica no era importante, sin embargo, se ha probado que esto es incorrecto, Una presión sistólica elevada también se correlaciona con un incremento en la mortalidad fetal (15).

E T I O L O G I A

La causa de la elevación de la presión arterial es desconocida en la mayor parte de los casos. La prevalencia de varias formas de hipertensión secundaria depende de la naturaleza de la población estudiada y que tan extensiva es la elevación. No existen datos disponibles para definir la frecuencia de la hipertensión secundaria en la población general, sin embargo en hombres de edad media ha sido reportado un 6%. En el otro lado, en centros de referencia en donde los pacientes son sometidos a un estudio extenso, se ha reportado una frecuencia de hasta 35%.

Pacientes con hipertensión arterial y sin una causa definida son aquellos que tienen una hipertensión, esencial, primaria o idiopática. Por definición el mecanismo causal es desconocido; sin embargo, el riñón probablemente juegue un papel importante. En común, este grupo representa una variedad de enfermedades y son incluidos como formas indefinidas de hipertensión secundaria. Existen características comunes a muchos pacientes en este grupo, entre las cuales, se incluyen: Una historia familiar positiva para hipertensión y una evidencia de reactividad vascular aumentada (16).

HERENCIA: Los factores genéticos se ha asumido que son importantes en génesis de la hipertensión. Los datos apoyando este punto de vista pueden ser encontrados tanto en estudios sobre animales, como sobre estudios en poblaciones humanas. A partir de esos estudios el factor genético puede ser expresado por un coeficiente de correlación de aproximadamente 0.2 .

MEDIO AMBIENTE: Un número importante de factores ambientales han sido específicamente implicados en el desarrollo de hipertensión, entre estos se incluyen: ingesta de sal, obesidad, ocupación, tamaño de la familia etc. Todos estos factores se asume son importantes en el aumento de la presión sanguínea con la edad en sociedades civilizadas, en contraste con el decremento de la presión sanguínea con la edad en las culturas más primitivas.

HISTORIA NATURAL: Debido a que la hipertensión esencial es una enfermedad heterogénea, muchas variables agregadas al nivel de presión arterial modifican su curso. Así la probabilidad de desarrollar un evento cardiovascular mortal con una presión arterial dada puede variar tanto dependiendo de la presencia de cualquiera de los factores de riesgo asociados. A pesar de que existen excepciones, la mayor parte de los pacientes hipertensos sin tratamiento, tendrán un incremento en sus presiones arteriales con el transcurso del tiempo, tanto en los reportes como en la experiencia previa a la era del tratamiento antihipertensivo, se ha documentado que la hipertensión arterial no tratada está relacionada con una reducción de la expectativa de vida que va de 10 a 20 años, esto en asociación directa con un acelerado grado de arterioesclerosis, debida esta aceleración en el proceso principalmente a la severidad de la enfermedad. A un individuo con una enfermedad leve o moderada como sería la falta de evidencia de daños en órganos terminales, sin tratamiento por 7 a 10 años tienen un riesgo alto de desarrollar complicaciones importantes. Cerca del 30% exhibirá complicaciones arterioescleróticas y más del 50% tendrán daños en órganos terminales debido a la hipertensión en si, ejemplo: Cardiomegalia, insuficiencia cardíaca congestiva, retinopatía, accidentes cerebrovasculares y/o insuficiencia renal. Así pues, se concluye una vez analizado lo anterior, que, aún en sus formas más leves, la hipertensión si no es tratada es enfermedad progresiva y letal (20,21).

INCIDENCIA: Los desórdenes hipertensivos pueden complicar del 6-30% de los embarazos en varias series de estudios reportados (18). Datos provenientes de un estudio hecho en la clínica de evalua-

ción de la hipertensión de Chicago, reportan que durante su edad reproductiva, las mujeres americanas tienen una cifra de presión diastólica que puede ser igual a mayor a mayor a 90 mmHg en 3-23% de las blancas y en 4-44% de las mujeres de color (5). A pesar de que la pre-eclampsia y eclampsia son los diagnósticos más comunes, con los nuevos sistemas de clasificación y una comprensión mejor del cuidado prenatal, el balance hacia otros factores causales pueden ser importantes.

Sullivan recabó datos de la literatura mundial representativos en lo referente a la incidencia de las causas de las alteraciones hipertensivas durante el embarazo (22).

En la experiencia de otros autores durante los últimos años, la causa primaria de referencia a sus servicios cuando ésta era la hipertensión se ha incrementado de 7.3 a 13.2%, mientras que el total de nacimientos ha descendido a 15%. La incidencia de pacientes con hipertensión crónica y embarazo se ha incrementado algo mayor sobre un 50% durante estos mismos años (23).

CLASIFICACION: Las clasificaciones previas de la enfermedad hipertensiva del embarazo, como aquellas propuestas por el comité de Terminología del Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología.

ENFERMEDADES HIPERTENSIVAS DEL EMBARAZO

I.- Hipertensión inducida por el embarazo

- a) Preeclampsia y eclampsia
- b) Hipertensión gestacional
- c) Preeclampsia y eclampsia sobreagregadas.

II.- Enfermedad hipertensiva y embarazo

- a) Hipertensión aguda de cualquier etiología no asociada al embarazo.
- b) Hipertensión primaria en el embarazo
- c) Hipertensión secundaria en el embarazo

III.- Diatesis hipertensiva

El término de hipertensión inducida por el embarazo se refiere a aquellas condiciones específicas que se desarrollan como resultados directos del estado grávido. Preeclampsia está caracterizada por hipertensión más edema o proteinuria o ambas. Eclampsia es la aparición de convulsiones o coma cerebral no debido a otras causas cerebrales en una paciente preeclamptica (24). Hipertensión gestacional es el desarrollo de hipertensión sin edema o proteinuria durante el embarazo o en los 10 primeros días del puerperio. La presión sanguínea retorna a niveles normales en el post parto inmediato. Este efecto --- "hipertensivo" del embarazo puede ser debido a una respuesta de stress análoga al efecto del embarazo sobre el metabolismo de la glucosa. La mortalidad perinatal no es significativamente diferente de lo normal en éstas pacientes. En forma adicional se puede decir que estas serán las mismas pacientes en quienes se desarrollará hipertensión con el uso de contraceptivos orales (25) La preeclampsia sobreagregada consiste en el desarrollo de esas condiciones específicas en una paciente con enfermedad hipertensiva conocida o enfermedad renal.

En la enfermedad hipertensiva y embarazo dos condiciones se paradas, la enfermedad hipertensiva y el embarazo, están en la misma

paciente al mismo tiempo, pero sin implicar ningún factor causal por el embarazo asociado a la hipertensión. La diatesis hipertensiva y -- embarazo predisponen a la hipertensión cuando existe un factor de --- stress corporal agregado; o cualquier otro elemento. La hipertensión se puede manifestar primariamente durante el embarazo como una pre--- clampsia, eclampsia o hipertensión gestacional. Estas pacientes demostrarán el desarrollo posterior de una enfermedad hipertensiva (26). La clasificación de la severidad de la hipertensión durante el embarazo ha sido también un problema confuso, los mismos autores utilizan - aplicándole sus modificaciones los lineamientos dados por Fietelson y Lindheimer en la categorización de estas pacientes y su manejo.

FISIOLOGIA Y FISIOPATOLOGIA MATERNA

La fisiopatología de la hipertensión crónica en el embarazo no se conoce bien; sin embargo, hay alteraciones en muchos órganos en estas pacientes cuando se comparan con la fisiología normal del embarazo. El sistema orgánico predominantemente implicado puede ser muy bien la pista fundamental la gravedad subyacente del problema y de su efecto sobre el feto, porque no hay un orden establecido de fenómenos. La embarazada normal retiene entre 800 y 900 mEq. de sodio a todo lo largo del embarazo con una importante retención de agua de unos 6 a 7 litros.

El líquido es retenido en el cuerpo en forma de solución salina y está distribuido en todo el organismo materno y del producto - de la concepción. Existe al menos un incremento de 1.5 litros en el volumen plasmático, lo que supone una elevación del 40 al 50% de lo normal (27). Hay muchos factores que contribuyen a la expansión del volumen, entre lo que se incluyen un aumento de los estrógenos/progesterona, de las prostaglandinas, de la aldosterona, y de otras hormonas esteroideas ahorradora de sal, al igual que el efecto postural y los efectos similares a los shunts arteriovenoso de la placenta. El incremento del volumen plasmático es paralelo al incremento del gasto-cardíaco, que comienza hacia la octava o decima semanas de gestación y se encuentra cerca de su máximo hacia la 28 semanas, momento en el que alcanza una meseta y permanece así hasta el parto (28,29).

RESISTENCIA VASCULAR PERIFERICA

Existe una disminución gradual pero definitiva de la presión arterial media durante el segundo trimestre del embarazo con un importante descenso de la resistencia periférica. Los cambios dinámicos del crecimiento del lecho uteroplacentario y de las capacidades vasodilatadoras de diversas hormonas del embarazo, entre las que se incluyen la progesterona y las series de las prostaglandinas E se encuentra entre los diversos elementos que median este cambio. El tono arterial disminuye y el sistema vascular se hace refractario a los agentes presores, entre los que están la angiotensina del tipo II y -

las catecolaminas (30,31). La presión sanguínea tiende a aumentar hacia los niveles previos al embarazo durante el tercer trimestre del mismo coincidiendo con el suave incremento de la resistencia vascular y con el incremento en el volumen plasmático que alcanza su máximo en la primera parte del tercer trimestre (32).

VOLUMEN SANGUINEO

Se han realizado intentos para subdividir la hipertensión esencial en las que pueden ser dependiente del volumen o de la vasoconstricción. Esta subdivisión está basada en las concentraciones de reninas en sangre periférica en la paciente no embarazada, pero no es aplicable para la investigación de la hipertensión esencial en el embarazo como consecuencia del aumento inducido por los estrógenos de las concentraciones plasmática renina-angiotensina en el embarazo normal (33). El volumen plasmático de la mujer embarazada normal se espera aumente al menos un 40 o un 50% por encima de los niveles previos al embarazo. Sin embargo, en algunas de las formas más graves de la hipertensión crónica, existe un fracaso en el aumento del plasmático, como se observó en la hipertensión crónica que pueden contribuir al resultado perinatal. (34) Puede establecerse de forma general que hay un grado de reducción en la expansión del volumen sanguíneo en las pacientes que presentan una enfermedad hipertensiva, ya que es más marcado si la paciente presenta una preeclampsia sobreagregada. El grado de gravedad de la reducción del volumen sanguíneo está relacionado con la presencia de un retraso en el crecimiento intrauterino y sus secuelas. Areas, ha establecido que si una mujer es incapaz de aumentar el volumen sanguíneo hasta el 60 mls/kg de peso, la probabilidad de aparición de un retraso del crecimiento intrauterino o de una muerte fetal significativa (35).

NERVIOS ADRENERGICOS

El musculo liso uterino está inervado por neuronas adrenergica corta que son única, en que sus transmisores varían durante el embarazo y bajo la influencia de las hormonas exógenas (36). El transmisor adrenergico uterino en muchas especies animales, al igual que en el hombre, desciende importantemente durante el embarazo; descenso conduce a una "desnervación adrenergica funcional" casi hacia el término del embarazo (37). Las actividades de la tirocina hidroxilaza y de la descarboxilaza están marcadamente reducidas hacia el término y son paralela a la reducción de la concentración de norepinefrina. La colina acetiltransferasa que es la enzima setetizadora de la acetil colina no cambia, lo que indica que el sistema drenergico es el afectado de forma selectiva. Algunos autores han sido capaces de confirmar estos hallazgos y todavía no se entiende su explicación. Se han estudiado mujeres que desarrollaron preeclampsia, y se observó un aumento de la nor-epinefrina en los tejidos de la biopsia del lecho uteroplacentario (38). El significado de estos cambios en la mujer con hipertensión crónica no está claro, porque no tienen un aumento en la norepinefrina tisular pero semejan de forma estrecha a las pacientes normales.

LECHO UTEROPLACENTARIO

El hombre tiene una placenta hemocorial que presenta una relación íntima con los vasos sanguíneos maternos. Esta relación está causada por la migración del trofoblasto no vellosa hacia las arterias espirales para la sustitución de los tejidos musculares y elásticos. Conforme progresa el embarazo, el trofoblasto migra hacia las arterias espirales llegando incluso hasta el miometrio, donde se encuentran las arterias radiales. Esta migración dá como resultado una pérdida del tejido vascular y muscular reactivo, lo que en consecuencia dá un descenso en la resistencia y en la dilatación de las arterias espirales. Este fenómeno es gradual y progresivo pero comienza en el primer trimestre del embarazo. Los segmentos de las arterias uteroplacentarias siguen siendo activas como estructuras musculoelásticas. --

Las pacientes que presentan una hipertensión esencial a menudo tienen reacciones arterioescleróticas hiperplásicas en el segmento miometrial de las arterias radiales y espirales bajas que se extienden hacia el miometrio. El grado de implicación de estos vasos probablemente está en relación con el grado de hipertensión.

Cuando se desarrolla preeclampsia, bien es una paciente con hipertensión esencial o en una paciente normal, la aterosclerosis aguda y la arteropatía necrotizante afecta a las arterias musculares pequeñas del lecho placentario y origina constricción y un estrechamiento de las arterias espirales en su base cerca del miometrio, que después causa una dilatación menor de las arterias espirales y un descenso en la perfusión placentaria (39).

Se ha descrito una inervación adrenérgica en el sistema vascular uterino funcional del sistema nervioso adrenérgico puede ser in completa en la paciente que tiene una preeclampsia, porque la norepinefrina no está elevada en pacientes con hipertensión esencial. De aquí, que los procesos líticos adrenérgicos pueden ser más completos en pacientes que tienen una hipertensión esencial, y ellas se aproximan más estrechamente a las pacientes normales a no ser que la hipertensión sea grave. Esto debe ser parecido con el resultado en la descendencia de las pacientes que tienen hipertensión esencial moderada. Si el peso de la placenta y el volumen de las mismas se evalúa, la pa ciente normal puede ser comparada con las pacientes que tienen niños pequeños para su edad gestacional, la placenta y el volumen vascular son más pequeños que en las pacientes que tienen una hipertensión --- esencial cuyos hijos pueden ser todavía más pequeños. El tamaño funcional de la placenta y el grado de hipertensión son importantes para el resultado del feto.

La comprensión de los cambios patológicos en el lecho pla-- centario son necesarios antes de que sea instituido el tratamiento en la paciente con hipertensión crónica. Es improbable y todavía tiene - que ser probado que las drogas pueden alterar estos cambios patológicos del lecho uteroplacentario, especialmente si se desarrolla una --

preeclampsia en la paciente hipertensa (40).

EVALUACION DE LA PACIENTE

El diagnóstico de la hipertensión durante el embarazo está en relación directa con la sospecha de la enfermedad y con el modo de investigarla. Una evaluación durante el curso de la gestación descu--brirá solamente las anormalidades evidentes, sin embargo, un detalla--do análisis del estado endócrino, cardiovascular, pulmonar, obstétrico y renal preparan la situación para cualquier eventualidad que pu--diera ocurrir más adelante. De esta forma, las medidas preventivas -- pueden tomarse antes que la situación genere sus propias complicacio--nes.

HISTORIA CLINICA

Una historia clinica será obtenida haciendo énfasis sobre -- los registros de presiones sanguíneas previas, enfermedades sistemáti--cas e infecciones. La hipertensión crónica y embarazo debe ser dife--renciada de la enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo en la paciente que haya presentado hipertensión en un embarazo anterior, hi--pertensión antes de las 20 semanas de gestación, o hipertensión sin -- edema o proteinuria; en la paciente que no tuvo hipertensión en su -- primer embarazo, pero que desarrolló ésta en sus embarazos subsecuen--tes; y en la paciente con riesgo elevado para desarrollar hiperten -- sión, por ejemplo: edad, más de 35 años. La tendencia familiar hacia la enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo o bien de hiper--tensión crónica y embarazo debe ser enfatizado, especialmente en cier--tos grupos socioeconómicos y raciales.

En la historia obstétrica debe tomarse en cuenta anteceden--tes de abruptio placentae, partos pretérmino, retardo en crecimiento intrauterino, enfermedad hipertensiva previa, óbitos previos y abor--tos tardíos. En todos ellos, la frecuencia y el grado de recurrencia se incrementan sobre todo en la hipertensión crónica y embarazo. Una historia de los medicamentos ingeridos por la paciente, por ejemplo:

Anticonceptivos orales, es extremadamente importante en lo referente a inducir hipertensión y para la terapia antihipertensiva.

EXAMEN FISICO

El exámen físico completo de la nueva paciente obstétrica - constituye la base de una adecuada atención prenatal. Una evaluación temprana y secuencial del tamaño uterino y fetal así como datos relativos a la gestación como serían: PIE, movimientos fetales, frecuencia cardíaca fetal, proveerán datos de suma importancia más tarde durante el embarazo cuando la decisión referente al manejo del nacimiento deba ser tomada.

La elevación de la presión sanguínea en dos ocasiones en un periodo de 6 horas o más es necesario para el diagnóstico de hipertensión en el embarazo.

Varios autores discuten aún los sonidos de Korotkoff; para fines de uso clínico evolutivo, la Asociación Americana de Cardiología recomienda como estándar el primero y el cuarto sonido, por ejemplo: - el sonido inicial de la sístole y el último sonido de la diástole si la paciente está sentada durante la toma de la presión arterial se puede presentar hipertensión o hipotensión supina y el stress al cual la paciente externa está habitualmente expuesta debe ser tomado en consideración.

Los siguientes aspectos sobre la determinación de la presión arterial deben ser enfatizados:

- 1) El tamaño del brazalete debe ser apropiado para la dimensión del brazo.
- 2) El manómetro debe ser exacto
- 3) El brazo debe estar a nivel del corazón
- 4) La paciente debe permanecer quieta, sentada con el brazo sin constricción, por 5 minutos o más antes de la toma de la tensión arterial.

- 5) Situaciones que pueden en forma artificial elevar o hacer descender la presión sanguínea, por ejemplo: Haber fumado o ingerido alimentos en tiempo reciente, ansiedad, (la presencia del médico puede incrementar el stress de la paciente, en cuyo caso la presión sanguínea será tomada por la enfermera) ejercicios, frío, distensión de la vejiga, drogas.
- 6) Los cambios de la presión sanguínea pueden ser proporcionales (sentado, de pié, posición supina, lateral decúbite) o local (extremidades superiores versu extremidades inferiores, por ejemplo en caso de coartación).

El exámen fondoscópico es de interés porque en la mayoría de los casos determina la enfermedad vascular sobre todo en lo referente a grado de severidad y cronicidad. El exámen fondoscópico, el exámen cardíaco y la determinación y evaluación de la presión sanguínea son los parámetros clínicos primarios para definir la severidad de la enfermedad hipertensiva vascular en la paciente embarazada.

Existe poca información sobre las características circádicas de la tensión arterial exhibidas por la hipertensa embarazada, razón por la que se efectuó el presente estudio.

OBJEIVO:

En virtud de desconocerse la etiología de la toxemia gravídica se considera de interés caracterizar o reconocer el ritmo -- circádico de la tensión arterial en gestante hipertensa con el fin de precisar si existe un componente por el sistema nervioso central, capaz de inferir en la génesis de la toxemia.

MATERIAL Y METODO:

Se revisaron los valores de tensión arterial registrada a lo largo de un año en el Instituto Nacional de Perinatología -- (1984-1985) en pacientes que fueron admitidas en la sección de internamiento, con el diagnóstico de hipertensión arterial asociada a embarazo. Se evaluaron 200 casos, de los que únicamente fué posible hacer un análisis integral en 63, por ser los que contaban con determinaciones de tensión arterial cuando menos por espacio de 24 horas a un intervalo mínimo de 4 horas.

Con el objeto de caracterizar mejor el comportamiento de la tensión arterial en el lapso de un día, se dividieron en cuatro grupos de hipertensas gestantes, siguiendo los criterios del -- American College for Obstetrician and Gynecologists (41). En donde se catalogó como hipertensas grado 1, aquellas con preeclampsia o eclámpsia; tipo 2, pacientes con embarazo asociado a hipertensión arterial crónica; tipo 3, aquellas con hipertensión arterial crónica y preeclampsia sobreañadida; y por último, tipo 4, aquellas que presentaban hipertensión arterial transitoria durante el parto o en el post parto inmediato, también llamada hipertensión de instalación tardía.

En la mayoría de los casos, se pudo obtener registro de la tensión arterial por una sola persona, lo que ayuda a obtener una uniformidad de los valores. El análisis estadístico de los resultados, así como de las pendientes de tensión arterial, se hizo de acuerdo a Snedecor y Cobran (42).

RESULTADOS:

En la figura No. 1, se hallan graficados los resultados globales respecto al ritmo diario de las modificaciones de tensión arterial sistólica y diastólica registradas en las 63 mujeres que

Figura I.- PROMEDIOS, DESVIACION STANDAR DE TENSION ARTERIAL SISTOLICA - DIASTOLICAS (mm Hg.). REGISTRADAS EN DIVERSOS GRUPOS DE HIPERTENSION GESTACIONAL

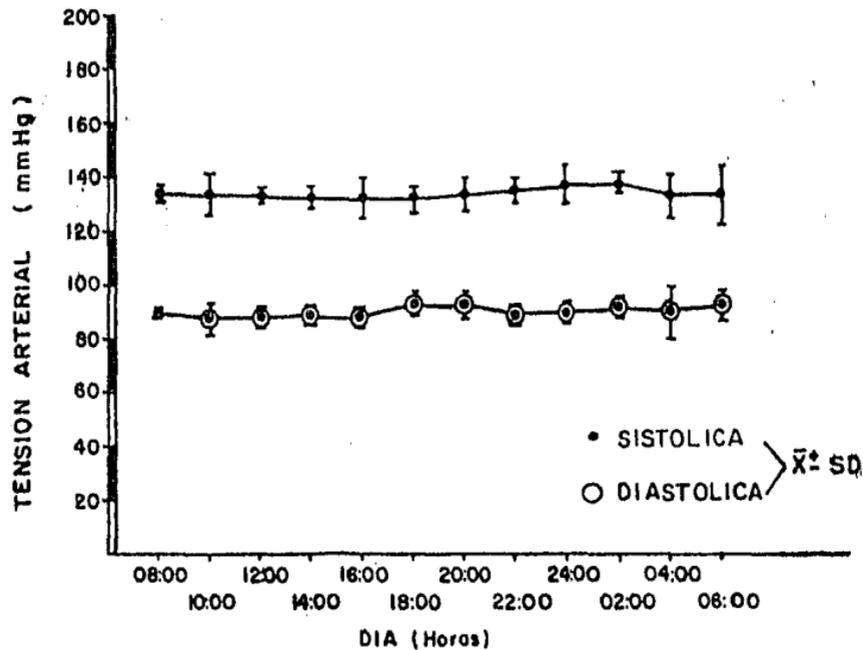


Figura 3- PROMEDIOS DE TENSION ARTERIAL SISTOLICAS
GRUPOS I , II, III, IV

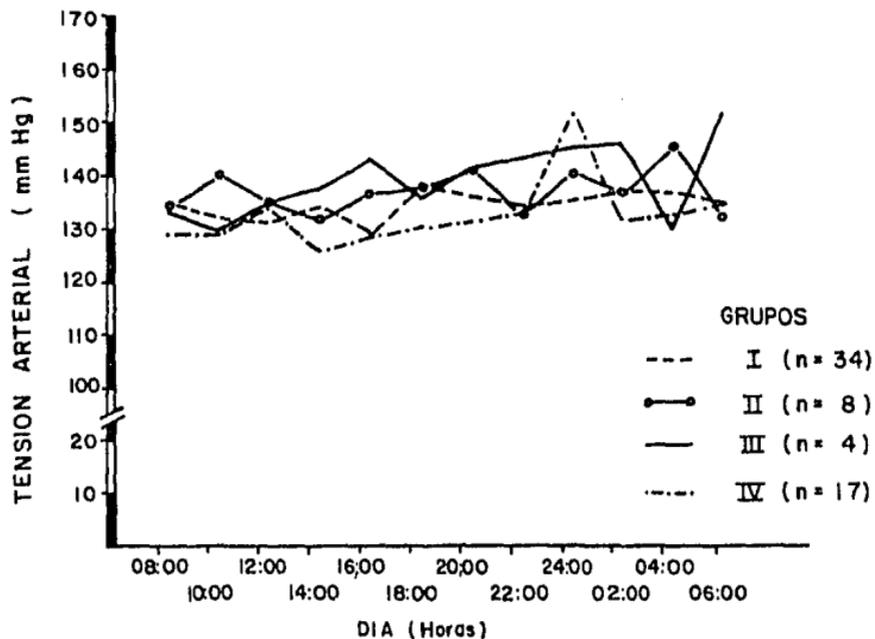
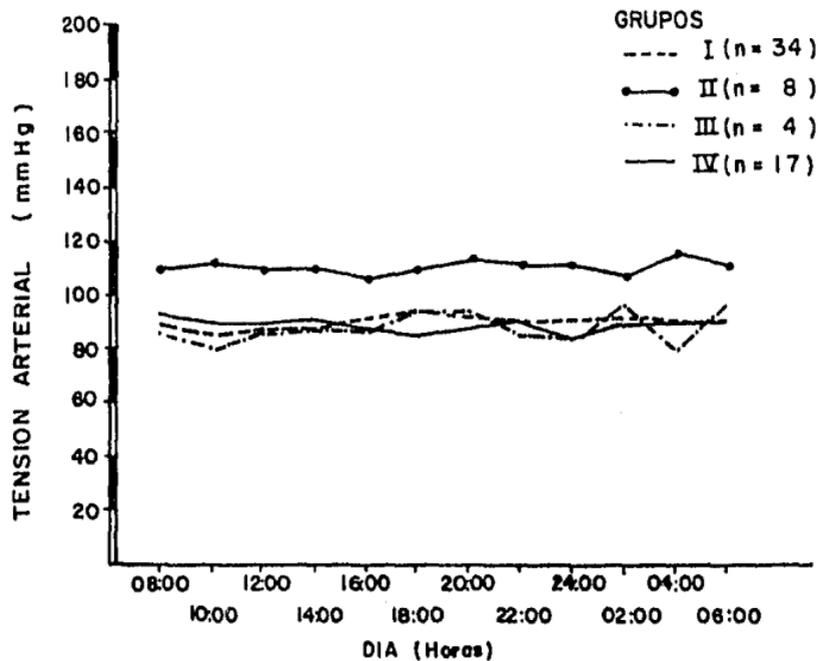


Figura 2.- PROMEDIO DE TENSION ARTERIAL DIASTOLICAS
GRUPOS I, II, III, IV



presentaron hipertensión arterial asociada a embarazo.

Se puede observar que tanto las cifras sistólicas como diastólicas exhibieron algunas fluctuaciones, aunque estas no fueron de carácter sensible ($P = > 0.5$). No obstante, se observó una tendencia a la elevación de la tensión arterial diastólica preferentemente en la mañana, aunque como ya fué señalado, estos cambios no fueron sensibles.

Al efectuarse el análisis por grupos de hipertensión asociada a embarazo de 1 a 4, (tabla 1 y 2) se registraron algunas diferencias interesantes: En el grupo 1; la mayor elevación de tensiones se registró en la sistólica a las 16 horas, y la diastólica a las 18 horas sin mayores modificaciones sensibles; en el grupo 2, los cambios de tensión arterial sistólica y diastólica fueron simultáneos, con mayor significancia en la mañana y a la media noche; en el grupo 3, hubo cambios sensibles de las cifras de tensión sistólica en la tarde (16:00 horas) a media noche y en la madrugada, los cambios de tensión diastólica sólo fueron sensibles en la madrugada; en el grupo IV fué donde se registraron los valores más bajos de tensión arterial y las elevaciones mayores se registraron en la mañana. En el análisis cuantitativo global se pudo observar que la mayoría de los incrementos de tensión arterial tuvo lugar entre la media noche y la madrugada.

TABLA No. 1

PROMEDIOS DE TENSION ARTERIAL DIASTOLICOS (mmHg)
 REGISTRADOS EN DIVERSOS GRUPOS DE HIPERTENSAS GESTACIONALES

GRUPO	D I A (H O R A S)											
	0800	1000	1200	1400	1600	1800	2000	2200	2400	0200	0400	0600
I	90	88	88,4	89.2	91.6	92.9	91.8	90	91.7	91.8	91.8	90
II	90	93.3	91.6	90	87.5	90	95	92.3	92.5	88.5	96.6	90.6
III	86.6	82.5	85	87.5	85	95	95	96.6	85	92.5	80	97.5
IV	90.5	90	90	90.6	89	87	88.7	90	88.4	90	90	91.6

TABLA No. 2

PROMEDIOS DE TENSION ARTERIAL SISTOLICOS (mmHg)
 REGISTRADOS EN DIVERSOS GRUPOS DE HIPERTENSION GESTACIONAL

GRUPO	D I A (H O R A S)											
	0800	1000	1200	1400	1600	1800	2000	2200	2400	0200	0400	0600
I	135	132	131	134	129	136.7	136	133.7	135	136.5	136.2	134.5
II	133	140	135	132	136	136	141	138	140	137	145	132
III	133	130	135	137	142.5	137.5	140	143	145	141	130	152
IV	129	129	134.6	126	128.8	130	131	133.8	152.5	132.5	132.5	134

DISCUSION

El ritmo circadiano se refiere a las variaciones rítmicas normales de las funciones orgánicas durante el ciclo diario de 24 horas. Está regulado por el Sistema Nervioso Autónomo y por algunas hormonas (cortisol, ACTH).

Los estudios de Shröder y cols. (43) en 15 hombres jóvenes sanos, mostraron un acortamiento del índice de la sístole electromecánica (ISEM) entre las 06:00 horas y las 20:00 horas, sin cambios significativos en la presión arterial, ni en el gasto cardíaco; el cociente de presión arterial diastólica/fase isosistólica -- (Pd/Fis) equivalente a la velocidad de ascenso de la presión intraventricular izquierda en mmHg (dp/dt) aumentó durante esas horas de unos 1700 mm de Hg/seg hasta 2400 mm de Hg/seg para descender hasta 1200 mm de Hg/seg durante la noche. Weissler y col. (44) encontraron que la disminución del índice de la sístole electromecánica (ISEM) alcanza su máximo entre las 16 y 20 horas, siendo en promedio de unos 10 mseg. Wertheimer (45) encontró en 10 hombres jóvenes, sanos, una disminución del índice de la sístole electromecánica (ISEM) entre las 09:00 horas y las 18:00 horas de 1.59 mseg lo que se acompañó de un aumento significativo de la excreción urinaria de catecolaminas.

La frecuencia cardíaca más baja, la presión arterial menor, el índice de sístole electromecánica más largo y la excreción de catecolaminas menor se produjo entre las 00:00 horas y las 06:00 horas, estos estudios mostraron un franco ritmo circádico del índice de sístole electromecánica, que debe tomarse en cuenta para la interpretación de dicho intervalo. Por otra parte, es conveniente practicar el estudio cronocardiográfico entre las 08:00 horas y las 10:00 horas. Se conocen los cambios de la presión arterial a lo largo del día y que la presión sanguínea más baja aparece durante el sueño, la siguiente más baja, cuando la paciente se levanta, y la más alta por la tarde.

En pacientes con preeclampsia, se puede tener una inversión de la ritmicidad diurna de su presión sanguínea, por ejemplo: Picos por la mañana y caída o descenso por la media noche, de modo que los niveles más altos pueden ocurrir durante la noche (46).

Tomando en cuenta este concepto, se analizaron las características circádicas de la presión arterial en 63 pacientes hipertensas embarazadas y se encontró en este estudio fluctuaciones de su tensión arterial en forma global, pero no significativas y al hacerse el análisis por grupo separado del 1-4, sí hubo cambios sensibles y el cambio principal fué que la tensión arterial en estas 63 pacientes tendió a elevarse preferentemente en la madrugada como podría esperarse en grupo de pacientes que como se mencionó que estas pacientes tienen una inversión de su ritmo cardíaco de la presión.

Aunque existe poca información en la literatura sobre las características circádicas lo que podría estar influenciada por la secreción de hormonas de origen suprarrenal en las pacientes hipertensas embarazadas.

Nuestros hallazgos son diferentes con lo encontrado por otros autores en función de que nadie ha determinado el ritmo de tensión arterial en gestantes hipertensas clasificadas por grupos, como en este estudio. Lo que resaltó, fué que la mayor casuística correspondió al grupo 1 y que el único con elevaciones de tensión arterial por la tarde; en contraste con esto, se halla el grupo 4, que exhibió las menores cifras de tensión arterial sistólica por la mañana. Por último, llamó la atención que el mayor número de casos se encontró entre los grupos 1 y 4. Los grupos 2 y 3 fueron minoritarios y exhibieron un ritmo de predominio nocturno matutino.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- De Alvarez R: Hypertension disorders in pregnancy Clin. Obstet. - Gynecol, 16:47,1973.
- 2.- Gilstrap L, Cunnengham, F, Whalley P : Management of pregnancy-induced hypertension in the multiparous patient remote from term -- semin Perinatol 2:73,1978.
- 3.- Banu C: Non-tofemic hypertension en: Medicae disorders in Obstetric practica, Blakwel Scientific Publication, Gindin, 1974.
- 4.- Zuspan F, O'Shaughnessy R: Maternal physiology and chronic hypertension in pregnancy en: Geabook of obstetric and gynecology; Geabook medical publishers, Chicago, 1979.
- 5.- Stamler J: Hypertension Screening of me million American JAMA - - 235:2299, 1976.
- 6.- Gieberman E: Hypertension in childhood and adolescence CIBA Quinn Symp 30:1, 1978.
- 7.- Robert J, Perloff D: Hypertension and the obstetrician gynecologist am J Obstet Gynecol. 127:316,1980.
- 8.- Wingate M: Disease specific to pregnancy in : the Healt Care of Women Mc Graw Hill, New York, 1975.
- 9.- Chesley L: Hypertension disorders in pregnancy Appleton-Century-Crofto, New York, 1978.
- 10.- Fisher K, Luger A, Spargo B, Gendheimer M : Hypertensive in pregnancy : Clinico-pathological Canelatims and late prognosin medicine, 60:267, 1981.
- 11.- Henry J: The effect of pregnancy upon to blood pressure J Obstet Gynecol. Br Emp. 43:908, 1970.
- 12.- Mac Gilliray I: Hypertension in Pregnancy and its Consequence. - J Obstet Gynecol Br Commonin 68:557, 1976.

- 13.- Page E, Christiansin R: The Impact of Mean Arterial Pressure in the Middle Trimester upon the Outcome of Pregnancy Am J Obstet - Gynecol 125:470, 1977.
- 14.- Chesley L, Annitto J : Pregnancy in the Patient with Hypertensive Disease Am J Obstet Gynecol 53:372, 1976
- 15.- Burton A: Physiology and biophysics of the Circulation Geakbook Medical Publisher, Chicago, 1965.
- 16.- Berglund G: Prevalence of Primary and Secondary Hypertension: -- Stydie in a Random Population Scample Br Med J 2:554,1976.
- 17.- Hegeland A: Treatment of Mild Hypertension : A firie year contro lled arigtriae. The Oslo Study Am J Med 5:725, 1980.
- 18.- Hypertension Detection and Fallow up Program Cooperative Group: Five Years Finding JAMA 242:2569,1979.
- 19.- Kaplan N: Clinicae Hypertension 3d. ed Willeanc arra Wilkens, -- Baltimore,1983.
- 20.- Fujita T: Factors Influencing Blood Pressure in Salt Sensitive - Patients with Hypertensim AM J MED. 69:334, 1980.
- 21.- Genest J: Kole Of The Adrenal Cortex, and Sodium in the Pathoge- nesis of Human Hypertension can Med J 118:538,1978.
- 22.- Sullivan J: Blood Pressure^o in Pregnancy Prog Cardiovasc. Dis. -- 16:375,1974.
- 23.- Mc Gillivray I: Blood Pressure Survey in Pregnancy Clin. Sci. -- 37:395, 1978.
- 24.- Hughes E: Obstetric-Gynecologic Terminology Company FA Davis Ed Philadelphia, 1972.
- 25.- Kaplan N: Chinicae Hypertension Medicam Press, New York, 1973.
- 26.- Sims E A: Pre-eclampsia and Relatid complicatims of Pregnancy AM J Obstet Gynecol 107:154, 1970.

- 27.- Lund C, Donovan J: Blood Volume During Pregnancy; Significance of plasma and Dec Cell Volumes Am J Obstet Gynecol 98:393,1970.
- 28.- Waters W, Lim Y: Blood Volume and Haemodynamics in Pregnancy Clin in Obstet Gynecol 2:301,1975.
- 29.- Soffronoff E: Intravascular Volume Determination and Fetal Autome in Hypertensive Diseases of Pregnancy Am J Obstet Gynecol 127:4, 1977.
- 30.- Speroff L, Dorpman G: Prostaglandin in Pregnancy Hypertension in Clinics in Obstetrics and Gynaecology WB Saunders ed, London, -- 1975.
- 31.- Gant M, Daley G, Chand S: A Study of Angotensin II Pressor Respon de Throughout Primigravid Pregnancy J Clin Invest 52:2682,1973.
- 33.- Pyosala T: Cardiovascular Response to the eipright position Du - ring Pregnancy Acta Obstet Gynecol Scand 45: (Sypl 5), 1966.
- 33.- Cope I: Plasma and Blood Volume Change in Pregnancies Complicated by Toxemia J Obstet Gynecol Br Comomonv 68:413, 1981.
- 34.- GYbson H: Plasma Volume and Glemular filtratim rate in Pregnan cy and their relation to the difference in fitao Growth J Obstet Gynecol Br Commonw 80:1067, 1978.
- 35.- Arias F: Expansin of an Intravascular Volume and Fetal Autome in Patients with Chronic Hypertension in Pregnancy Am J Obstet Gyne col 123:610, 1975.
- 36.- Ouman C, Alm P, Rosengren E, Sjoberg N, Thorbert G: Variations in the Leud of Uterine Norephineprine During Pregnancy in tho Guinea pig Am J Obstet Gynecol 127:44, 1977.
- 37.- Thorbert G, Alm P, Bjorklund A, Ouman C, Sjoberg N: Adcnerir -- Innervations of the Human Uteras - Disappareance of a Transmitter Forming During Pregnancy Am J Gynecol 135:223, 1979.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 38.- O'Shaughnessy R, Zuspram F: Uterine Vascular Lesions in Normal and Hypertensive Human Pregnancy Clin Exp Hypertem 131:183, 1982.
- 39.- Robertson W, Brosens I, Dixon G: Maternal Uterine Vascular Lesions in the Hypertensive Complication of Pregnancy in : Hypertension-- in Pregnancy, Jalm Weley and Sons, New York, 1976.
- 40.- Zuspan F, O'Shaughnessy R, Vinsel J, Zuspan M: Adrenergic Innervation of Uterine Vasculature in Human Term Pregnancy AM J Obstet Gynecol 139:679, 1981.
- 41.- Lindheimer MD, Katz AI : Hypertension in pregnancy. The New England Journal of Medicine. 313:675, 1985.
- 42.- Snedecor, G M D Cobran, W : Statical Methods. The Jowz State University Prens 1974.
- 43.- Schroder R, Dennert J, Heumann H : Circadian Rhythms. Am J Cardiol 24:42, 1969.
- 44.- Weissler A M, Gamel W G, Grode H E : Circadian Rhythms. Am J -- Cardiol 15:153, 1965.
- 45.- Wertheimer L. Phase of Cardiac Am J Cardiol 27:352, 1971.
- 46.- Friedman E.A., Neff R.K. Pregnancy Hypertension: A Systematic - Evaluation of Clinical Diagnostic. Littleton, Mass. Publishing- Sciences Group. 1977