

11217
77
10j



*Universidad Nacional Autónoma
de México*

Instituto Nacional de Perinatología

**"ENFERMEDAD HIPERTENSIVA INDUCIDA
POR EL EMBARAZO EN UN GRUPO
SELECCIONADO DE MUJERES DEL
INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGIA"**

DR. SAMUEL KARCHMER K. DR. JESÚS FIGUEROA
DIRECTOR GENERAL PROFESOR TITULAR

TESIS DE POSTGRADO

*Para obtener el Grado de Especialidad en
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA*

presenta

Dr. Miguel Angel Salceda Pérez



Tutor: Dr. Jorge Kunhardt Rasch

México

**TESIS CON
FALDA FB ORIGEN**

1987



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
FISIOPATOLOGIA ACTUAL	14
MANIFESTACIONES CLINICAS Y DE LABORATORIO	18
DIAGNOSTICO	23
CLASIFICACION	26
JUSTIFICACION	29
OBJETIVO	33
MATERIAL Y METODOS	34
RESULTADOS	37
DISCUSION	53
CONCLUSIONES	60
BIBLIOGRAFIA	62

I. - INTRODUCCION.

El término de Toxemia del Embarazo se ha empleado por más de un siglo para referirse a los trastornos hipertensivos que complican al embarazo, independientemente de su posible causa.

Recientemente, en 1974 Gant (2) ha introducido el término de - Enfermedad Hipertensiva del Embarazo, para referirse a los problemas de preeclampsia primaria y separarla de la Enfermedad Hipertensiva Crónica asociada al Embarazo.

La definición de trastornos hipertensivos que ocurren durante el embarazo, sería que es un padecimiento o un grupo de padecimientos que complican frecuentemente es estado grávido-puerperal hacia el final del embarazo o en el puerperio inmediato-medio, y que se caracterizan por hipertensión arterial, edema, proteinuria y ciertos casos severos con convulsiones y coma. La preeclampsia continúa siendo un tema de controversias, incógnitas y paradojas; debido al interés surgido para resolver este problema se han creado una serie de Sociedades Médicas de carácter internacional como la Organisation Gestosis, la Asociación Internacional para el Estudio de la Hipertensión del Embarazo, la Sociedad para Protección del Feto por la Nutrición y el Comité Internacional para el Estudio de la Hipertensión. (1).

La Enfermedad Hipertensiva Inducida por el Embarazo (EHIE), continúa siendo la patología de las "teorfas", ya que aún se desconoce la etiología de la misma.

Ogdeni Hildebrand y Pago en 1940, relacionaron los cambios - en el feto, placenta y útero como responsables del aumento de la tensión arterial.

Van Bouwdisk en 1954, relacionó la isquemia placentaria más que la uterina como causa de aumento de la tensión arterial y - que se representaba un esfuerzo de la madre (o quizá del feto) - para mejorar el flujo sanguíneo útero-placentario.

Browne y Veall en 1953, usaron sodio radioactivo apreciando - una disminución del flujo sanguíneo placentario en un tercio aproximadamente de lo normal, estableciendo un decremento de éste en proporción directa con la gravedad de la preeclampsia.

Sophian menciona el concepto de que no solamente el estiramiento sino la resistencia inherente del miometrio al estiramiento es la que conduce por medio de un reflejo neurogénico a la isquemia cortical renal, a consecuencia de esta isquemia renal, se forman sustancias presoras en los riñones, que son responsables de la aparición y persistencia de la hipertensión arterial (6).

En 1954 Kaplan y Silah, observaron que la paciente con baja actividad de renina, mostraba aumento de la sensibilidad a la in-

fusión de angiotensina II. Proponiendo que los individuos que presumiblemente tienen niveles bajos de angiotensina II endógena son más sensibles a los efectos presores de la angiotensina II exógena, que los individuos con niveles elevados (6).

Talledo en 1968 mencionó que en el embarazo normal hay una respuesta vascular reducida a las sustancias vasopresoras; en la preeclampsia la respuesta está aumentada. La concentración real de angiotensina en el plasma es aproximadamente la misma en el embarazo normal que la preeclampsia y la diferencia en la respuesta se debe probablemente al aumento de las concentraciones de sodio (Na) en los mucopolisacáridos de la pared arterial (6).

Page (3) en 1972, pensaba que la preeclampsia y eclampsia eran consecuencia de la coagulación intravascular diseminada, pensando que esto pudiera ser originado por la fuga de tromboplastina de la placenta a la circulación materna.

Abbud en 1974, demostró que se presenta una respuesta aumentada a la estimulación simpática en los casos de hipertensión.

Pritchard en 1976, identificó pocos casos con datos de coagulopatías de tipo trombótico y los resultados le hicieron pensar que las modificaciones en el mecanismo de la coagulación, de estar presentes eran el resultado y no la causa de la preeclampsia (4).

Woll y col. encontraron aterosclerosis aguda en los segmentos miome-

triales de las arterias útero-placentarias en las preeclámpticas.-

Nadji en 1976, mencionó que probablemente las lesiones que se aprecian en la preclampsia como engrosamiento arteriolar decidual, estrechamiento de la luz, degeneración trofoblástica y depósito de trombos de fibrina en vellosidades coriales se hayan producido desde el primer trimestre del embarazo (6).

Chesles en 1978, refirió que pacientes con preeclampsia o que van a desarrollarla, requieren cantidades mucho menores de angiotensina II administrada exógenamente para desarrollar una respuesta presora, de lo que requieren las mujeres embarazadas no motensas.

Luek y col. en 1983 encontraron una larva (Hydatoxy lualba) en la circulación sanguínea de pacientes con preeclampsia-eclampsia y en las placentas y sangre de cordón, en hijos de pacientes con preeclampsia-eclampsia. Sugiriendo que en los animales de experimentación, este organismo tiene actividad biológica (5).

Ayala y col. (46) demostraron que este organismo (Hydatoxy lualba) puede ser observado indistintamente en sangre y suero durante el embarazo normal y el embarazo complicado con hipertensión, considerándose éste como un arteificio.

Aún cuando la etiología de la enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo (EHIE), sigue siendo una incógnita, en la actualidad; existe una mejor comprensión sobre los mecanismos fisiopatológicos.

La presión arterial depende del gasto cardíaco (volumen cardíaco minuto) y de la resistencia periférica, el volumen cardíaco aumenta de 25 a 50 % durante el embarazo, desde el primer trimestre, alcanzando su máximo hacia la semana vigésima cuarta. La disminución de la resistencia periférica en el embarazo puede ser influenciada por la progesterona o por uno de sus metabolitos, el aumento de la frecuencia cardíaca debe ser en parte una respuesta a una disminución de la resistencia periférica, así como una respuesta directa a la progesterona.

El gasto cardíaco se acompaña de aumento de la volemia que también se inicia en el primer trimestre y asciende a un 50 % por dos causas principales: volumen plasmático y masa eritrocitaria (7).

En las pacientes que presentan enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo, se desarrolla un aumento de la resistencia periférica, con la hipertensión consecutiva, existiendo aumento de la sensibilidad vascular a la angiotensina y norepinefrina, pudiendo ser debido a un incremento en la reactividad del músculo y sobre los vasos, a un engrosamiento estructural (edema) o a ambos factores, lo cual condiciona disminución de la luz del vaso, con aumento de la resistencia al flujo sanguíneo (8).

Actualmente se sabe que cuando hay un exceso de sodio (Na), los gránulos simpáticos tienen disminuída la capacidad de conjugación y almacén de noradrenalina libre circulante, ésta a su vez puede reaccionar en los receptores alterando la reactividad cardiovascular. Esto puede actuar como un mecanismo de retroalimentación positivo para el desarrollo de la hipertensión (Fig. 1).

Existe un mecanismo compensador en el que participa una reducción de la renina, angiotensina II y aldosterona. Debido a que el retorno venoso se mantiene elevado o no se modifica, el gasto cardíaco por lo general no desciende en la paciente hipertensa, ocasionando esto elevación de la tensión arterial (2).

Probablemente, el mecanismo que controla la reactividad vascular durante el embarazo normal, incluya una acción local de las prostaglandinas. Las prostaglandinas reno-medulares A2 y E2 son producidas por las células intersticiales de la médula renal y actúan modificando la respuesta presora de la angiotensina y norepinefrina. A nivel renal, disminuye la resistencia vascular y su inhibición sería causa de hipertensión por aumento del efecto vasoconstrictor de la angiotensina. Cuando existe una disminución del flujo renal, la angiotensina incrementa la liberación de prostaglandinas a ese nivel y la cronología de es-

ta liberación en el riñón contralateral, es similar a la del riñón isquémico (6).

El aumento de prostaglandina A circulante puede estimular la secreción de aldosterona y potenciar el efecto de la angiotensina para conservar el Na y mantener el volumen plasmático adecuado. Con la sobrecarga sódica el sistema renina-angiotensina-aldosterona es inhibido y se producen los cambios correspondientes en los niveles de prostaglandina A y aldosterona, para mantener niveles adecuados de Na y un tono vasomotor adecuado. Puesto que las prostaglandinas parecen estar relacionadas con el sistema renina-angiotensina-aldosterona, parecería lógico que éstas pudieran desempeñar un papel en la regulación de la renina de origen trofoblástico. Debido a varios factores probables, como son el aumento de la presión intrauterina o, una alteración vascular, el flujo sanguíneo del lecho útero-placentario puede estar reducido y en respuesta a esta disminución del flujo, la embarazada elabora renina que actuará en la circulación materna y quizá localmente en el trofoblasto, aumentando los niveles de angiotensina; el aumento de las resistencias periféricas en la circulación materna debido a la elevación de la angiotensina, produce un mayor flujo sanguíneo en el sistema útero-placentario. Las prostaglandinas producidas en el trofoblasto en respuesta a la activación -

de la angiotensina pueden ser responsables del mantenimiento de -
unas resistencias reducidas del flujo a través del lecho útero-pla-
centario. El desarrollo clínico de la EHIE podría ser debido a -
un defecto en la producción de prostaglandinas o bien a una pérdi-
da de respuesta a su estimulación o a una combinación de ambas
(Fig. 2).

En la figura 3, se muestran los cambios en la homeostasis -
del embarazo normal cuando sobreviene una preeclampsia. En -
el embarazo, el aumento hormonal contribuye a la retención de -
Na y por ende al incremento de peso, así como la elevada secre-
ción de aldosterona contribuye a la retención de líquidos y Na.
El inicio de la preeclampsia agravada a veces por la compresión
aortico-renal, en ocasiones puede ser diagnosticada precozmente
mucho antes de las manifestaciones clínicas por medio del roll -
over-test. La activación de la renina, es lo que junto con la re-
tención de Na en la pared vascular, contribuye al aumento de la -
reactividad cardiovascular. La paciente preecláptica responde -
exageradamente a las sustancias presoras del tipo adrenalina, nor-
adrenalina y angiotensina. En estas pacientes, el depósito intravas-
cular de fibrina es incidioso y puede contribuir al desarrollo de la
llamada "lesión toxémica", conocida con el nombre de glomerulo-
endoteliosis, que puede explicar el descenso de la filtración glome-

regular y el aumento de la proteinuria. La disminución del volumen vascular puede evidenciarse con hematocritos seriados (hemoconcentración). En casos graves, hallaremos un aumento del Na intracelular y una disminución del potasio. El Sistema Nervioso Central, se encuentra hipersensible y pueden aparecer convulsiones que empeoran el pronóstico para la madre y el hijo.

En la preeclampsia, el mecanismo homeostático se rompe, conduciendo a un trastorno fisiopatológico que incluye:

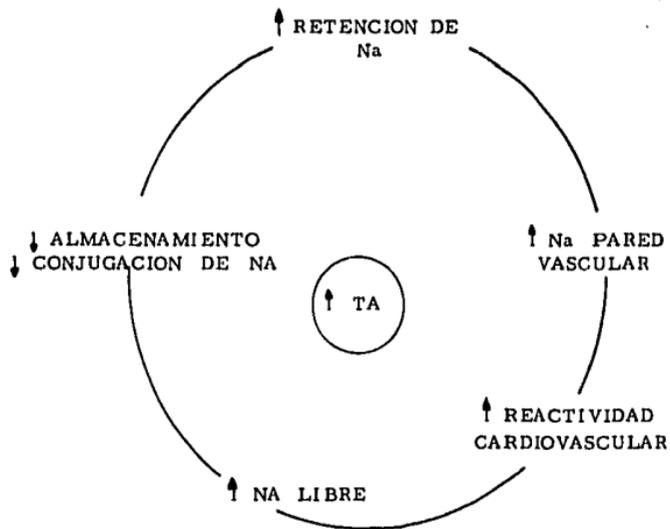
- 1.- Enfermedad de las arteriolas (hipertensión, disminución del flujo sanguíneo uterino).
- 2.- Alteración de la reactividad vascular (aumento de la sensibilidad).
- 3.- Alteración metabólica (retención de Na).
- 4.- Función renal comprometida (disminución de la filtración glomerular).
- 5.- Alteración en el comportamiento vascular.
- 6.- Alteración del Sistema Nervioso Central (aumento de la irritabilidad).
- 7.- Una enfermedad catabólica (balance nitrogenado negativo) (25).

En la EHIE tales como la hemoconcentración, plaquetopenia, sugieren daño endotelial por enfermedad vascular (vasoespasmos) y depósito ulterior de plaquetas y fibrina en esos sitios explicando -

así la trombocitopenia, hemolisis microangiopática y el depósito de fibrina. Aún no se ha establecido si una disminución relativa del volumen sanguíneo relacionada con el embarazo normal, precede, coincide con o, viene después de la instalación del vasoespasmio y la hipertensión (2).

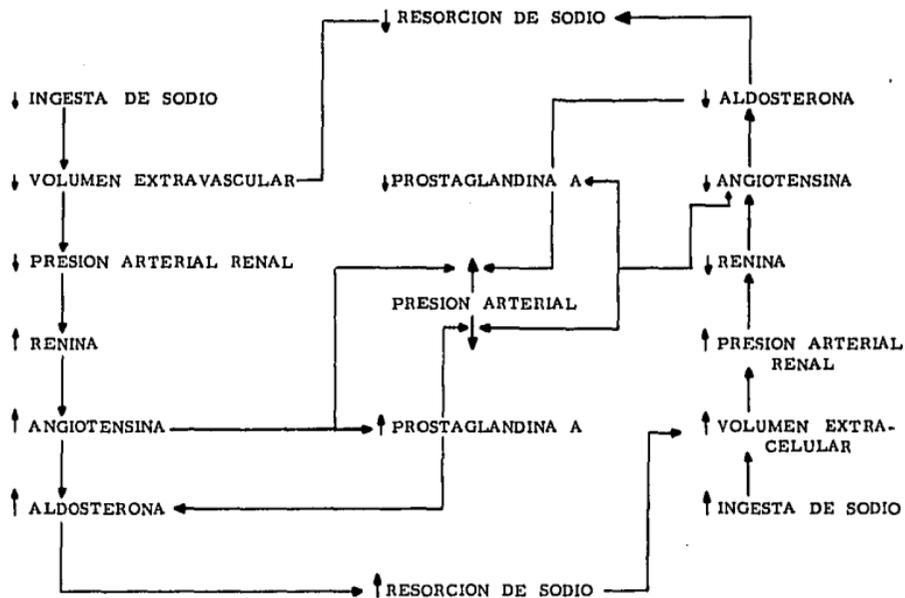
Como se puede ver a lo largo de la fisiopatología es evidente que abundan las teorías y que hasta el momento, no se conoce la etiología de la EHIE, pero hay hechos claros que deben estar presentes para que ésta entidad se presente, el embarazo no necesariamente tiene que ocurrir dentro del útero y no es tampoco indispensable la presencia de un feto, pero el trofoblasto es indispensable para la presencia del padecimiento y sabemos que cuanto más extenso sea, más posibilidades existen de que se presente hipertensión; además de que se cura cuando éste se expulsa, hecho que pudiera tener una base hipotéticamente inmunológica.

FIGURA 1.



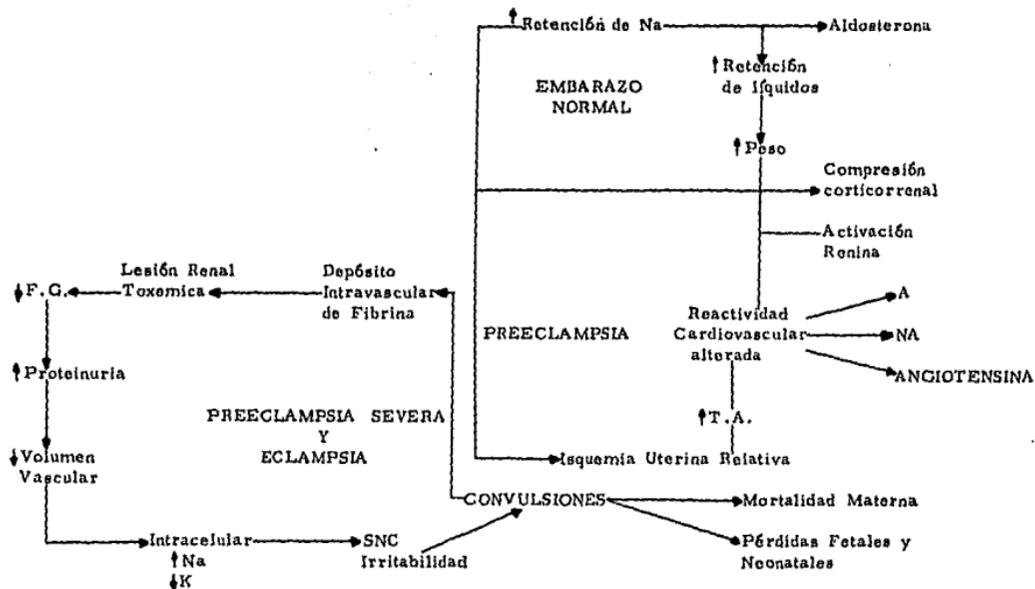
1. - RELACIONES PROPUESTAS ENTRE EL EQUILIBRIO DE SODIO (Na), LA TENSION ARTERIAL (TA) Y LA CONCENTRACION DE NEUROTRANSMISOR: NORADRENALINA (NA).

FIGURA 2.



LA PROSTAGLANDINA A ES PARTE DE UN MECANISMO HOMEOSTATICO PARA LA REGULACION DE LA PRESION ARTERIAL Y EQUILIBRIO DE SODIO.

FIGURA 3.



ESQUEMA FISIOPATOLOGICO QUE MUESTRA LA HOMEOSTASIS DEL EMBARAZO NORMAL Y SU PROGRESION A PREECLAMPSIA Y ECLAMPSIA. (Modificado por Zuspan, 1968)

A Adrenalina NA Noradrenalina T.A. Tensión Arterial F.G. Filtración Glomerular

II.- FISIOPATOLOGIA ACTUAL.

La Enfermedad Hipertensiva Inducida por el Embarazo (EHIE), es una enfermedad casi exclusivamente de la primigrávida, afectando más frecuentemente a mujeres en los extremos de la edad reproductiva, siendo éstas menores de 20 años y mayores de 35 años de edad (2).

Ocasionalmente se ve en las multíparas en cualquiera de las siguientes situaciones clínicas:

- 1.- Sobredistensión uterina incluyendo embarazo gemelar, hidramnios y fetos muy grandes, estas dos últimas son aún hipotéticas.
- 2.- Padecimientos vasculares, como la Diabetes Mellitus.
- 3.- Enfermedad renal crónica.

La hipertensión crónica implica un estado de enfermedad que antecede al embarazo . Probablemente todos los trastornos hipertensivos crónicos, independientemente de su causa predisponen al desarrollo de hipertensión inducida por el embarazo (9). Siendo ésta a menudo una enfermedad de la mujer mayor de 35 años y/o -- multípara.

Desde la perspectiva fisiopatológica como epidemiológica queda claro que la hipertensión es la base de la EHIE, y que desde el --

momento en que la presión arterial empieza a elevarse, tanto el feto como la madre están en peligro, aumentando así la morbilidad y mortalidad perinatal (1).

El estado hipertensivo y los cambios patológicos relacionados, son de alguna manera inducidos por la presencia de vellosidades corionicas pudiendo llegar a ser tan intenso que el embarazo deba ser terminado prematuramente (10).

La mujer con EHIE, puede desarrollar una o mas alteraciones hematológicas, incluso, disminución o ausencia de la hipervolemia normal del embarazo, alteraciones del mecanismo de la coagulación y hemólisis, relacionandose estas alteraciones con la gravedad y duración de la hipertensión, pero no son las que inician el proceso patológico. La EHIE está asociada con una reducción en el volumen plasmático entre un 10 a un 40%, dando casi valores de no embarazo, por lo que se ha encontrado hemoconcentración en este tipo de pacientes (12).

Soffronoff (13), encontró una marcada hipovolemia en las mujeres con EHIE, y la reducción en el volumen plasmático fué particularmente marcado en asociación con falla placentaria severa, mientras la reducción en el volumen eritrocitario fué menos pronunciado.

Una consecuencia de la hemoconcentración incrementada es un aumento en la viscosidad de la sangre y ha sido encontrada en la EHIE. La viscosidad incrementada puede conducir a una resistencia incrementada del flujo sanguíneo a través de los vasos, los cuales están ya dañados. Los resultados pueden fácilmente ser vistos en infartos placentarios causando serios daños a la capacidad placentaria pudiendo agravar el estado pre-eclámpico y establecer un círculo vicioso (14).

Heilnans (14) demostró una correlación entre la hemoconcentración incrementada y la presencia de retraso en el crecimiento intrauterino en la preeclampsia, demostrando también una correlación entre el volumen de paquete celular incrementado y trastornos reológicos, tanto como reducida deformidad de los eritrocitos.

La morfología de los eritrocitos se ve alterada con frecuencia en aquellas mujeres con hipertensión y embarazo, teniendo como común denominador de estos casos el hallazgo de lesión del endotelio arteriolar. Los esquistocitos, probablemente sean causados por laceración en la membrana eritrocitaria, al momento de cruzar por los vasos que se encuentran ocluidos parcialmente y con filamentos de fibrina. La génesis de estas alteraciones no se ha podido aún esclarecer y el daño a la membrana eritrocitaria pudie

ra deberse al atrapamiento y posterior liberación de una malla de fibrina dentro de un vaso colapsado o por otro lado a un daño mediado inmunologicamente (2).

En la extensa red capilar de los vasos placentarios, la hiperviscosidad puede reducir el flujo placentario y, combinado con la disminución en la perfusión intervéllosa materna, llevando a hipoxia fetal y a retardo en el crecimiento intrauterino, estableciéndose un círculo vicioso, incrementando la susceptibilidad a la anoxia y fomenta un incremento en la viscosidad sanguínea (15).

Pritchard (4), postula que se produce disrupción endotelial por el vasoespasmo, y que la adherencia de plaquetas y el depósito de fibrina se producen en los sitios ya mencionados. Este mecanismo explica la trombocitopenia, la hemólisis microangiopática y el depósito de fibrina sin necesidad de recurrir a otros hechos que indiquen un elevado de procoagulantes (16).

III. - MANIFESTACIONES CLINICAS Y DE LABORATORIO.

Aún cuando el diagnóstico tradicionalmente se ha basado en la identificación de hipertensión más proteinuria o edema generalizado, muchos autores están de acuerdo en que el edema es tan frecuente en las embarazadas que su presencia no debe significar que hay preeclampsia así como su ausencia no puede negar que la haya (2).

La Hipertensión Inducida por el Embarazo se define como la existencia de una presión sanguínea de 140/90 mm Hg o mayor -- durante la segunda mitad del embarazo en una mujer previamente normotensa. Una elevación de la presión sistólica de 30 mm Hg -- y/o de la presión diastólica de 15 mm Hg sobre la línea basal -- también define dicha situación, con la presencia de estos criterios al menos en dos ocasiones separadas entre sí dos horas. La aparición de proteinuria junto con la hipertensión justifica el empleo -- del término preeclampsia, que es claramente un estadio más grave de dicha alteración (2). La presión arterial, depende del volumen cardíaco minuto (gasto cardíaco) y de la resistencia periférica, por lo que todo estudio destinado a investigar la EHIE deberá iniciar con un reconocimiento de ambos parámetros.

La mujer con EHIE, puede desarrollar una o más alteraciones hematológicas, incluso disminución o ausencia de la hipervolemia normal del embarazo, alteraciones del mecanismo de la coagulación y hemólisis, relacionándose estas alteraciones con la gravedad y duración de la hipertensión, pero no son las que inician el proceso patológico. La EHIE está asociada con una reducción en el volumen plasmático entre un 10 a un 40 % dando casi valores de no embarazo, por lo que se ha encontrado hemoconcentración en pacientes con EHIE (12). La significancia clínica de una concentración dada de hemoglobina puede variar con el tiempo del inicio y duración de la enfermedad, la hemólisis puede también ocurrir durante la preeclampsia severa; llevando a una reducción en la concentración de hemoglobina. Algunas manifestaciones de esta enfermedad pueden ocurrir, incluyendo edema periférico, anormalidades en el funcionamiento renal, en factores de la coagulación y convulsiones generalizadas (eclampsia). Los desordenes son asociados con cambios patológicos característicos en los órganos maternos, incluyendo, riñones, hígado, placenta, y pueden en casos severos proceder a la muerte materna primariamente hemorragia cerebral, edema pulmonar, coagulación intravascular diseminada, falla renal o hepática. Más común es la muerte fetal debido a insuficiencia placentaria, desprendimiento de placenta y parto pretérmino.

Aproximadamente el 20 % de las pacientes con preeclampsia desarrollan trombocitopenia de consumo, ésta comunmente es leve, pero puede ser severa. Kelton (17), indica que una proporción importante de pacientes con preeclampsia adquieren defecto de la función plaquetaria y que ésta exacerba el potencial de hemorragia causada por trombocitopenia.

En la EHIE se registra una reducción del índice de filtración glomerular, en vista de que en el embarazo normal este índice está aumentado de un 50 % a un 75 %; en la preeclampsia éste puede permanecer en valores normales para mujeres no embarazadas (18). Las cifras normales de aclaramiento de creatinina en el embarazo son de 120 a 150 ml/minuto, en comparación con los 100 ml/minuto de la mujer no embarazada. El vasoespasmo difuso que caracteriza a la preeclampsia-eclampsia, tiene efectos fundamentales sobre un número importante de parámetros de la función renal (19).

La lesión clásica relacionada con la preeclampsia es la endoteliosis capilar glomerular, Vassali y col. (6), demostraron mediante inmunofluorescencia que los depósitos glomerulares, consistían en fibrinógeno, y a la microscopía óptica mostraron una lesión generalizada que afectaba a todos los glomérulos. Desapare-

ciendo por completo las lesiones a las cuatro semanas del puerperio.

En el Hospital Lying-In de Chicago, encontraron la glomeruloendoteliosis como una lesión en las pacientes con preeclampsia - (25), esta lesión, está asociada con la EHIE pero no es patognomónica.

La glomeruloendoteliosis fué vista en el 75 % de las pacientes primigrávidas que tuvieron diagnóstico de preeclampsia, y en un 25 % en pacientes quienes eran multíparas con diagnóstico de Hipertensión Arterial Crónica con preeclampsia sobreagregada. Esta lesión no causa daño permanente, por lo tanto es reversible - (39), por lo que se trato correlacionar la severidad de la EHIE - con el grado de lesión glomerular renal y la proteinuria (36).

La selectividad del glomérulo para el paso de macromoléculas protéicas es una medida de daño capilar (40). La pobre selectividad implica una desproporcionada salida de proteínas grandes, mientras que una proteinúria altamente selectiva, consiste - su mayor parte de moléculas de pequeño y mediano tamaño, presentandose en la EHIE leve una proteinuria leve que está asociada a una alta selectividad glomerular y mientras que en la enfermedad severa se asocia a una pobre selectividad del glomerulo.

La trombocitopenia en la mujer preecláptica a menudo se acompaña de hemólisis y de función hepática alterada, lo que refleja el trauma que la microangiopatía produce sobre los eritrocitos y el compromiso en la función de los órganos, en este caso el hígado, que produce la perfusión alterada (20).

IV.- DIAGNOSTICO.

Se han evaluado diferentes parámetros de laboratorio tales - como: la cuantificación de fibrinógeno, productos de degradación de la fibrina, el tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina, la actividad hemolítica, y las plaquetas; en el estudio de la preeclampsia-eclampsia, produciéndose cambios significativos clínicamente en la mayoría de las mujeres (4).

Pritchard (4), encontró en el 50 % de sus pacientes estudiadas (eclámpicas) tiempos prolongados de trombina. La trombocitopenia es la anomalía más común en las pacientes con preeclampsia-eclampsia, presentándose en un 18 % de las pacientes preeclámpicas y en un 39 % de las eclámpicas.

Las pruebas de funcionamiento renal como la depuración de creatinina endógena como medida de la velocidad de filtración glomerular en pacientes con EHIE, si bien es útil, no es tan sensible como la medición de la depuración de inulina (2).

La recolección de orina de 24 horas contiene muchas fuentes de error, influyendo el estado de hidratación de la paciente, la ingestión de Na, y la posición física durante la recolección, junto con la recolección completa.

Una recolección de 24 horas es completa si la creatinina total supone unos 14 a 22 mg/Kg de peso corporal (2). La posición de decúbito lateral proporciona el mejor reflejo de la función renal al mejorar el flujo renal.

La restricción de Na, se sabe que disminuye la filtración glomerular y el flujo plasmático renal. La medida de la excreción protéica es fundamental en la evaluación de la embarazada hipertensa. La pérdida de proteínas puede alcanzar cantidades masivas en la preeclampsia, por ejemplo, 12 a 15 gramos en 24 horas; más a menudo, sin embargo, es mucho menor, habitualmente entre 300 mg y 1 gramo cada 24 horas. El nivel de proteinuria puede variar ampliamente a lo largo de un período de 24 horas; de tal forma que las muestras al azar no son óptimas. La proteinuria intensa (superior a los 3.5 gramos en 24 horas) se asocia con los incrementos estadísticamente significativos de la mortalidad perinatal (22).

Las pruebas de la función hepática de las pacientes con EHIE revelan niveles elevados de uno o más de los siguientes parámetros: bilirrubinas, transaminasa glutámico oxalacética, fosfatasa alcalina o Lactato deshidrogenasa (23).

La Transaminasa glutámico oxalacética se ha reportado elevada en un 50 % de las pacientes con preeclampsia severa y en un -- 84 % en las pacientes eclámpicas (20).

La terapéutica definitiva para la preeclampsia-eclampsia es la terminación del embarazo. El momento del parto es un aspecto - crítico en el manejo de la EHIE. El parto puede ser requerido pa - ra el bienestar de ambos, madre y feto. Los infantes prematuros o con bajo peso al nacer, resultan de la terminación de los emba - razos con preeclampsia-eclampsia, resultando un aumento en la -- morbi-mortalidad perinatal (24).

V.- CLASIFICACION.

La Enfermedad Hipertensiva del Embarazo se clasifica según -
el Comité Americano de la Salud Materna en:

1.- TOXEMIA AGUDA DEL EMBARAZO (aparición después de la -
vigésima cuarta semana de gestación).

a).- Preeclampsia.

-Leve

-Severa

b).- Eclampsia

2.- ENFERMEDAD VASCULAR CRONICA HIPERTENSIVA CON
EMBARAZO.

a).- Sin toxemia sobreagregada (no hay exacerbación de la -
hipertensión ni proteinuria).

-Hipertensión comprobada antes del embarazo.

-Hipertensión descubierta durante el embarazo (antes de -
la vigésima cuarta semana de gestación).

b).- Con toxemia sobreagregada.

3.- TOXEMIA RECURRENTE.

4.- TOXEMIA NO CLASIFICADA. (datos insuficiente para hacer -
diagnóstico preciso).

Los criterios diagnósticos para considerar si hay preeclampsia leve son :

- 1.- Presión sistólica de 140 mm Hg o elevación de 30 mm Hg por arriba de las cifras basales.
- 2.- Presión diastólica de 90 mm Hg o más, o una elevación de 15 mm Hg por arriba de las cifras basales.
- 3.- Proteinuria de 1 gramo por litro, edema persistente de manos o cara, (aumento de 500 gramos por semana de peso corporal).

Se considera preeclampsia severa o grave cuando se encuentran uno o más de los siguientes hechos:

- 1.- Presión arterial sistólica cuando menos de 160 mm Hg o presión arterial diastólica de 110 mm Hg en dos ocasiones como mínimo con seis horas de intervalo cuando la paciente está en reposo en cama.
- 2.- Proteinuria cuando menos de 3 gramos por litro.
- 3.- Oliguria (orina total en 24 horas inferior a 400 ml.).
- 4.- Trastornos visuales o cerebrales, como alteraciones de la conciencia, cefalea, escotomas o visión borrosa.
- 5.- Edema pulmonar o cianosis.

La eclampsia implica la presencia de convulsiones o estado de coma, usualmente ambos en una paciente embarazada o en el -

puerperio inmediato, que tenga hipertensión arterial, edema y proteinuria.

El criterio para definir que se ha agregado preeclampsia o eclampsia a la enfermedad vascular hipertensiva crónica es el siguiente:

- 1.- Habiendo demostrado que se trata de una paciente hipertensa crónica, que la tensión arterial sistólica se eleva 30 mm Hg o más, o una elevación de 15 mm Hg o más de la diastólica.
- 2.- La aparición de un gramo de proteinuria por litro de orina o más, aislada o conjuntamente con la exacerbación de la hipertensión arterial.

Weinstein (20) en 1982, publicó la presencia de un síndrome llamado HELLP, el cual es una variante de la preeclampsia severa y puede desarrollarse tanto anteparto como postparto, y se caracteriza por Hemólisis, Elevación de las Enzimas Hepáticas y Plaquetopenia.

Reportándose una frecuencia de este síndrome en la población de uno por 150 nacidos vivos y conlleva una mortalidad materna de 3.5 %.

VI.- JUSTIFICACION.

En base a la información citada anteriormente podemos concretar que persiste el desconocimiento en lo que respecta a la etiología de la Enfermedad Hipertensiva Inducida por el Embarazo (EHIE), tan es así que existe un escudo en el pórtico del Hospital Lying-In de Chicago que carece de inscripción hasta que algún investigador descubra la etiología de ésta enfermedad (25). Por lo tanto su tratamiento se ha enfocado a corregir las manifestaciones clínicas, variando de acuerdo al centro hospitalario, país e incluso la "moda", aunque en los últimos años se ha avanzado en el conocimiento de la fisiopatología, y en base a ésta se ha enfocado el tratamiento -- más científico.

A pesar de que su frecuencia ha aumentado, su gravedad ha -- disminuído, sobre todo en la última década; gracias a un cuidadoso control prenatal, pero sigue siendo una de las principales causas de morbilidad materna/fetal.

La frecuencia de la EHIE varía de un centro hospitalario a otro en los distintos países, y así a través del tiempo, Chesley (- 1962) reportó una frecuencia de 3.6 %; Ried (1962) el 5 %; Botella y Clavero (1968) el 3.5 %; Sibai (1986) el 5 % (28). La frecuencia

en la población mexicana según Lopez-Llera (1970) reporta una frecuencia del 8 al 12 % (1), Zamora y col. (1979) reportan una frecuencia que varía del 5 % al 48 % (27); Nakamura (1986) reporta el 7 % en el Japón (28).

Es bien sabido que la preeclampsia leve, predomina sobre la grave y la eclampsia. El porcentaje de la preeclampsia leve es del 94 %, de la severa 3.75 % y de la eclampsia del 1.7 % (1).

A últimas fechas se ha incrementado su asociación con las pacientes las cuales presentan Hipertensión Arterial Crónica y su frecuencia en dichas pacientes con preeclampsia sobreagregada es aproximadamente del 13 % (29).

Estadísticamente se sabe que la EHIE en el tercer trimestre es más frecuente en mujeres jóvenes y primigrávidas (1,2,30), Montenegro (31) reportó en su estudio el 73 % de primigrávidas con EHIE con una edad gestacional promedio de 37.2 semanas. Zuspan (25), encontró baja incidencia de preeclampsia severa y eclampsia en mujeres embarazadas las cuales recibieron un control prenatal adecuado (visitas prenatales frecuentes y hospitalización en etapa temprana de la enfermedad (preeclampsia leve).

Sibai (30), reporta que el 47 % de las pacientes estudiadas a pesar de un cuidado prenatal, no previno el desarrollo de la eclampsia.

Los parámetros de laboratorio para el seguimiento de la -- EHIE han sido múltiples, lo que permite "medir" el grado de -- severidad de la misma e incluso hay quienes los utilizan para -- normar criterio de manejo, así:

Soffronoff (13), refiere que la hemoconcentración es de mal pronóstico y que esta incrementa conforme se agrava la enfermedad.

En 1985, Kelton atribuyó que una disminución en la cuenta -- plaquetaria se asociaba a la severidad de la enfermedad, llegando a establecer un límite en el número de plaquetas (100,000/-mm³), aumentando el potencial de hemorragia causada por trombocitopenia (17).

La creatinina sérica y depuración de creatinina como parámetros de la función renal, orientan sobre la severidad de la enfermedad.

Lopez-Llera (1), encontró que cuando la depuración de creatinina disminuye a más o igual del 50 % es indicativo de terminación del embarazo.

Otro parámetro para medir la función renal, es la cuantifica

ción de proteínas en orina de 24 horas, según varios autores (1, 22, 32), han encontrado que esta prueba es un buen indicador de la severidad de la enfermedad.

Otros factores a considerar dado los reportes en la literatura sobre la morbilidad en hijos de madres con EHIE, la cual varía - según la edad gestacional; predominando la hiperbilirrubinemia (63%); síndrome de insuficiencia respiratoria (25-32 %), peso menor para la edad gestacional (30 %); reportándose una mortalidad perinatal - entre 3.2 y 13.5 % (33, 34), llegando en ocasiones hasta el 25-32 % en las pacientes hipertensas crónicas con preeclampsia sobreagregada (35).

En este trabajo se pretende comparar la información existente - con respecto a la EHIE, y tratar de establecer asociación entre -- severidad de la enfermedad, utilizando los datos clínicos y los exámenes de laboratorio básicos.

VII.- OBJETIVO.

Conocer el efecto perinatal que la Enfermedad Hipertensiva Inducida por el Embarazo tiene en la población del Instituto Nacional de Perinatología y compararlo con otros reportes de la literatura mundial, y en forma indirecta evaluar la calidad del control prenatal y de los exámenes de laboratorio en las embarazadas a las que se asocia esta complicación.

VIII.- MATERIAL Y METODOS.

El presente estudio proporciona una revisión de algunos aspectos clínicos y de laboratorio de cien pacientes con hipertensión arterial inducida por el embarazo, atendidas en el Instituto Nacional de Perinatología, en el período comprendido entre Enero y Diciembre de 1986.

Se incluyeron en este estudio cien pacientes que tuvieran el diagnóstico de Enfermedad Hipertensiva Inducida por el Embarazo y que contaran como mínimo con una determinación de exámenes de laboratorio que apoyaran el diagnóstico, previa a la resolución del embarazo.

Los criterios para la clasificación y grado de severidad de la enfermedad en las pacientes con EHIE fueron los establecidos por el Comité Americano de la Salud Materna.

A todas las pacientes se les realizó historia clínica a su ingreso, al documentarse una tensión arterial igual o mayor de 140/90 mm Hg tomada en dos ocasiones en un intervalo como mínimo de 6 horas, se solicitaron exámenes de laboratorio encaminados a confirmar el diagnóstico para iniciar su control prenatal (en las mujeres que pudo llevarse a cabo, en períodos de 15 a 30 días).

Para determinar la edad gestacional se tomó la fecha de última menstruación y en los casos de duda en la edad gestacional se determinó ésta por medio de la Ultrasonografía (medición de diámetro biparietal y longitud del fémur).

Las mujeres con preeclampsia leve no recibieron medicación, solamente se les indicó reposo y dieta hiposódica. Aquellas a las cuales se clasificó como preeclampsia severa, se les indicó hospitalización, y tratamiento a base de líquidos parenterales, antihipertensivos tales como alfa metil dopa e hidralazina (a dosis que variaba entre 250 a 500 mg cada 8 horas y 30 a 50 mg cada 6 horas respectivamente), si en un lapso de 6 horas no se reducían las cifras tensionales y existían datos de agravamiento de la enfermedad como sintomatología de vasoespasmo o irritación del Sistema Nervioso Central, se les administró Clorpromazina (dosis de 25 mg por vía parenteral) y posteriormente una vez estabilizadas las cifras tensionales, se interrumpía el embarazo por la vía más adecuada, tomando en cuenta las condiciones cervicales para una inductoconducción del trabajo de parto, y si éstas no eran favorables o existía alguna contraindicación obstétrica (desproporción cefalo-pélvica, embarazo gemelar, mas de dos cesáreas, placenta previa, presentación pélvica) o sufrimiento fetal, se interrumpía el embarazo por operación cesárea.

Para el presente estudio se tomaron las siguientes variables -
maternas: edad (años cumplidos), peso (previo a la resolución del
embarazo), talla, número de gestaciones previas, número de con-
sultas prenatales, edad gestacional al momento del diagnóstico, de
la terminación del embarazo y vfa de resolución.

Se consideraron como obesas a aquellas mujeres que presenta-
ban un sobrepeso del 10 % de acuerdo a la siguiente fórmula:

Peso para la talla + edad gestacional (peso esperado) = $0.706 \times$ ta-
lla (cm.) + $0.548 \times$ edad gestacional (semanas - 55.742).

Los estudios de laboratorio, incluyeron como mínimo una de-
terminación de: hematocrito, plaquetas, creatinina sérica, depura-
ción de creatinina y proteinuria en orina de 24 horas.

Los datos en el neonato fueron: edad gestacional confirmada -
con el exámen de Capurro y los neonatos fueron considerados co-
mo hipotróficos si su peso se encontraba por debajo de la percen-
tila 10, de acuerdo a las curvas de Jurado García, al igual que -
se incluyeron muertes perinatales, Apgar al minuto y complicacio-
nes neonatales.

Para el análisis de los resultados se obtuvo: promedio, des-
viación standard y rango.

Los resultados de laboratorio fueron analizados por la T de --
Studen, considerándose como diferencia significativa cuando el va-
lor de $P < 0.05$.

IX.- RESULTADOS.

Se revisaron cien pacientes que asistieron a nuestra Institución, analizando algunos aspectos de la Enfermedad Hipertensiva Inducida por el Embarazo (EHIE).

Nuestro material como puede apreciarse en la tabla 1, consta de cien pacientes de las cuáles el 28 % tuvieron preeclampsia leve; el 58 % preeclampsia severa; 3 % eclampsia y 11 % hipertensión arterial crónica con preeclampsia sobreagregada.

En la tabla 2, vemos la distribución por edades, observándose que de los 21 a los 30 años de edad (46 %) se encontró la mayor incidencia, correspondiendo el 14 % a mujeres con edad ≤ 20 años y el 40 % a aquellas con edad \geq de 31 años, teniendo un promedio de edad de 28,5, con un rango de 15 a 45 años.

En cuanto a la paridad, en la tabla 3 se aprecia que el 46 % eran primigrávidas y el 32 % multigrávidas, con un promedio de 2.3 y un rango de 1-12.

Las semanas de gestación en que se confirmó el diagnóstico de EHIE, se aprecia en la tabla 4, en donde la mayoría (36 %) estaban en la semana 31 a 36.

En la tabla 5 vemos la edad gestacional al momento de la resolución del embarazo, como puede verse trece pacientes con preeclampsia leve evolucionaron a preeclampsia severa, y una paciente con -- preeclampsia severa evolucionó a eclampsia. El 64 % tenía una edad gestacional igual o mayor a 37 semanas y el 36 % tenían una edad gestacional menor a 36 semanas.

En la tabla 6, se observa la vigilancia médica, tomando en cuenta un mínimo de cinco consultas como control prenatal adecuado, el 50 % cumplió este requisito, y como puede observarse ninguna de -- las pacientes eclámpicas asistió a consulta, al igual que el 60 % de las pacientes que desarrollaron preeclampsia severa.

La vía de resolución del embarazo se aprecia en la tabla 7, -- siendo la cesárea la que predominó en un 76 %.

Las pacientes obesas fueron 54. Presentando un rango de 49.9 - 112.5 Kg., y un promedio de 71.3 Kg. la población estudiada.

La morbilidad materna fué la siguiente: Una paciente con preeclampsia severa presentó como complicación edema agudo de pulmón, una paciente con hipertensión arterial crónica más preeclampsia sobreagregada, presentó hipotonía uterina con shock hipovolémico subsecuente, a la cual se le realizó histerectomía obstétrica, y dos -- pacientes presentaron deciduoendometritis. Por el bajo número de -

casos no se pudo llevar a cabo una casufstica significativa.

No hubo muertes maternas.

En relación a los exámenes de laboratorio en la tabla 8, se observa lo siguiente:

En el hematocrito no se apreció diferencia significativa entre el grupo de preeclampsia leve y preeclampsia severa, al igual que en la cuenta plaquetaria, creatinina sérica y depuración de creatinina.

En cambio en la cuantificación de proteínas en orina de 24 horas existe una diferencia significativa ($P < 0.001$) entre el grupo de preeclampsia leve y preeclampsia severa.

El peso del recién nacido se analiza en la tabla 9, observándose que el 16.2 % tuvieron un peso bajo para su edad gestacional, de acuerdo a las tablas de Jurado García y solo el 81 % tuvieron un peso de acuerdo a su edad gestacional.

La valoración de Apgar al minuto se aprecia en la tabla 10, en donde el 21.7 % de los neonatos presentaron Apgar igual o menor a 6, correspondiendo el 11.8 % a los hijos de madres con preeclampsia severa, no existiendo diferencia entre los recién nacidos de madres con preeclampsia leve y de madres con hipertensión arterial crónica con preeclampsia sobreagregada (4 %).

En nuestra población encontramos una morbilidad neonatal del 62 %, (tabla 11), correspondiendo de esta morbilidad, el 30 % a policitemia, peso menor para la edad gestacional al 27 % y el 24 % presentaron síndrome de insuficiencia respiratoria.

La mortalidad perinatal se analiza en la tabla 12, se obtuvieron once muertes, significando el 10.4 % de nuestra población estudiada, correspondiendo el 3.8 % a muerte fetal y el 5.7 % a muerte neonatal temprana, en la población que presentó eclampsia ocurrió solo una muerte fetal y las que desarrollaron preeclampsia severa, se presentó en un 5.7 %.

La mortalidad perinatal de los productos fué la misma para las pacientes con preeclampsia leve como para las mujeres con hipertensión arterial crónica más preeclampsia sobrecargada.

TABLA 1.

DIAGNOSTICO EN EL MOMENTO DE LA RESOLUCION DEL EMBARAZO

CLASIFICACION	PORCENTAJE
PREECLAMPSIA LEVE	28%
PREECLAMPSIA SEVERA	58%
ECLAMPSIA	3%
H.A.S.C. Y PREECLAMPSIA	11%
T O T A L	100%

H.A.S.C. = HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA CRONICA

TABLA 2.

E D A D M A T E R N A

EDAD (AÑOS)	PREECLAMPSIA LEVE	PREECLAMPSIA SEVERA	ECLAMPSIA	H.A.S.C. Y PREECLAMPSIA	TOTAL
15	1	2	-	-	3%
16-20	4	5	2	-	11%
21-25	5	8	1	3	17%
26-30	12	16	-	1	29%
31-35	4	19	-	3	26%
36	2	8	-	4	14%
TOTAL	28%	58%	3%	11%	100%

H.A.S.C. = HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA CRONICA

TABLA 3.

GESTACIONES PREVIAS

NUMERO DE GESTACIONES	PREECLAMPSIA LEVE	PREECLAMPSIA SEVERA	ECLAMPSIA	H.A.S.C. Y PREECLAMPSIA	TOTAL
PRIMIGRAVIDAS	9	31	2	4	46%
SECUNDIGRAVIDAS	9	11	-	2	22%
MULTIGRAVIDAS	10	16	1	5	32%
T O T A L	28	58	3	11	100%

H.A.S.C. = HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMATICA CRONICA

TABLA 4

SEMANAS DE GESTACION EN QUE SE ESTABLECIO EL DIAGNOSTICO

DIAGNOSTICO	20 - 25	26 - 30	31 - 36	37 - 40	+ 41	TOTAL
PREECLAMPSIA LEVE	7	8	12	13	1	41
PREECLAMPSIA SEVERA	-	6	23	15	2	46
ECLAMPSIA	-	-	1	1	-	2
HIPERTENSION CRONICA + -- PREECLAMPSTIA	4	6	-	1	-	11
T O T A L	11	20	36	30	3	100

TABLA 5.

SEMANAS DE GESTACION EN LA QUE SE RESOLVIO EL EMBARAZO

DIAGNOSTICO	20 - 25	26 - 30	31 - 36	37 - 40	=+ 41	TOTAL
PREECLAMPSIA LEVE	1	1	2	18	6	28
PREECLAMPSIA SEVERA	-	5	23	28	2	58
ECLAMPSIA	-	1	1	1	-	3
HIPERTENSION CRONICA + -- PREECLAMPSIA	1	1	5	4	-	11
T O T A L	2	8	18	64	8	100

TABLA 6.

CONTROL PRENATAL

CLASIFICACION	NINGUNA CONSULTA	1 - 4 CONSULTAS	5 CONSULTAS	TOTAL
PREECLAMPSIA LEVE	-	9	19	28
PREECLAMPSIA SEVERA	12	23	23	58
ECLAMPSIA	2	1	-	3
H.A.S.C. Y PREECLAMPSIA	1	2	8	11
T O T A L	15%	35%	50%	100%

H.A.S.C. HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA CRONICA

TABLA 7.

RESOLUCION DEL EMBARAZO

	PREECLAMPSIA LEVE	PREECLAMPSIA SEVERA	ECLAMPSIA	H.A.S.C. Y PREECLAMPSIA	TOTAL
PARTO	16	6	0	2	24
CESAREA	12	52	3	9	76
TOTAL	28	58	3	11	100

H.A.S.C. = HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA CRONICA

TABLA 8.

HALLAZGOS DE LABORATORIO DE ACUERDO AL DIAGNOSTICO

	No.	HEMATOCRITO (%)	PLAQUETAS (X 10 ³)		CREATININA SERICA (mg/dl)		DEFICACION DE CREA TININA (ml/min)		PROTEINURIA (μ/h)	
		$\bar{x} \pm DS$	No.	$\bar{x} \pm DS$	No.	$\bar{x} \pm DS$	No.	$\bar{x} \pm DS$	No.	$\bar{x} \pm DS$
PREECLAMPSIA LEVE	54	38.03 ± 3.89	38	250.71 ± 61.7	34	0.62 ± 0.15	35	176.02 ± 121.1	33	1.60 ± 0.79
PREECLAMPSIA SEVERA	105	38.8 ± 4.53	104	248.88 ± 94.73	144	0.67 ± 0.21	78	179.5 ± 109.6	76	3.05 ± 1.73 *
H.A.S.C. + PREECLAMPSIA	15	39.6 ± 5.79	16	273.37 ± 62.2	29	0.66 ± 0.16	25	191.31 ± 91.3	24	2.91 ± 1.84
ECLAMPSIA	6	39.1 ± 4.91	7	175.5 ± 77.8	6	0.51 ± 0.04	3	157.2 ± 28.84	3	2.9 ± 1.13

COMPARACION ESTADISTICA ENTRE PREECLAMPSIA LEVE Y PREECLAMPSIA SEVERA (PRUEBA T DE STUDEN)

* ESTADISTICAMENTE SIGNIFICATIVO P < .001

H.A.S.C.= HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA CRONICA

TABLA 9.

CLASIFICACION DEL RECIEN NACIDO SEGUN PESO

DIAGNOSTICO	R N P HIPOTROFICO	R N P E	R N P HIPERTROFICO	R N T HIPOTROFICO	R N T E	R N T HIPERTROFICO	TOTAL
PRE/ECLAMPSIA LEVE	1	2	-	-	25	1	29
PRE/ECLAMPSIA SEVERA	4	17	-	9	31	1	62
ECLAMPSIA	-	3	-	-	-	-	3
HIPERTENSION CRONICA + PREECLAMPSIA	2	3	1	1	4	-	11
T O T A L	7	25	1	10	60	2	105

R.N.P.E RECIEN NACIDO PRETERMINO EUTROFICO

R.N.T.E. RECIEN NACIDO TERMINO EUTROFICO/

TABLA 10.

CALIFICACION DE APGAR DEL RECIEN NACIDO AL MINUTO

DIAGNOSTICO	1 - 3	4 - 6	7 - 10	TOTAL
PREECLAMPSIA LEVE	1	3	21	25
PREECLAMPSIA SEVERA	1	11	51	63
ECLAMPSIA	1	1	1	3
HIPERTENSION CRONICA + PRE ECLAMPSIA	4	-	6	10
T O T A L	7	15	79	101

TABLA 11.

MORBILIDAD NEONATAL

	PREECLAMPSIA LEVE	PREECLAMPSIA SEVERA	ECLAMPSIA	H.A.S.C. Y PREECLAMPSIA	TOTAL
INSUFICIENCIA RESPIRATORIA	-	11	2	2	15
PESO MENOR PARA LA EDAD GESTA-- CIONAL.	1	13	-	3	17
POLICITEMIA	3	15	1	-	19
SEPSIS	-	5	-	-	5
HIPERBILIRRUBI NEMIA	1	3	1	-	5
HEMORRAGIA CEREBRAL	-	2	-	-	2

TABLA 12.

MORTALIDAD PERINATAL

CLASIFICACION	MUERTE FETAL	MUERTE NEONATAL TEMPRANA	MUERTE NEONATAL TARDIA	TOTAL
PREECLAMPسيا LEVE	2	-	-	2
PREECLAMPسيا SEVERA	1	4	1	6
ECLAMPسيا	-	1	-	1
H.A.S.C. Y PREECLAMPسيا	1	1	-	2
T O T A L	4	6	1	11

H.A.S.C. = HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA CRONICA

X.- DISCUSION.

Es bien conocido que aún en las últimas décadas persiste una morbilidad y mortalidad elevada tanto materna como perinatal.

En el presente estudio se encontró preeclampsia severa en el 58 %, eclampsia en el 3 % e hipertensión arterial crónica con -- preeclampsia sobreagregada en un 11 %, considerando que el porcentaje pudiera considerarse elevado por tratarse de un Instituto - de Tercer Nivel de Atención. Comparativamente Sibai (34), repor - ta una frecuencia de 5.7 inicialmente y más adelante la frecuencia se incrementó a un 52 % para sus pacientes con hipertensión arte - rial crónica con preeclampsia sobreagregada.

El promedio de edad de nuestras pacientes estudiadas fué de - 28.5 años, la cuál está dentro del rango de lo reportado por la - literatura que va de 21.5 años, referido por Montenegro (31), - Sibai (9), de 29.5 años; observamos además que el 54 % se encon - tró en los extremos de la vida, correspondiendo al 40 % a mujeres mayores de 31 años y el restante a menores de 20 años. Conse - cuentemente del total de las mujeres con preeclampsia severa, en - contramos que el 46 % de ellas eran mayores de 31 años, lo cuál corrobora lo ya conocido, que la embarazada añosa tiene mayor - riesgo de desarrollar EHLE (25).

En relación a la paridad tenemos un 46 % de pacientes primi--

grávidas, inferior a lo reportado por Sibai (14) con 71.2 % y Montenegro (31) con 73.3 %, nuestro promedio de paridad fué de 2.3, siendo similar a lo reportado por Sibai (9) con 2.9.

Es digno mencionar que de este grupo de primigrávidas el 53.4% presentaron solo preeclampsia severa.

Como se pudo apreciar anteriormente los diagnósticos elaborados fueron los siguientes: 41 % de preeclampsia leve y 46 % de preeclampsia severa, de las primeras el 13 % evolucionaron a preeclampsia severa, y de éstas, seis tuvieron un control prenatal deficiente, el resto un control adecuado; lo cuál era de esperarse dada la gran limitante que existe en aquellas pacientes que no acuden oportunamente a su consulta prenatal.

Tenemos que el 67 % de las pacientes con preeclampsia leve tuvo un control prenatal adecuado, al igual que el 39.6 % de las pacientes con preeclampsia severa. El 60.4 % de éstas tuvieron un control inadecuado, así como el 100 % de las pacientes que presentaron eclampsia. De ahí que podemos inferir que un control prenatal adecuado pueda detectar a tiempo la progresión de la enfermedad, lo cuál apoyaría a lo referido por Zuspan (25).

La EHIE per se, lleva a la práctica de operación cesárea, para terminación del embarazo; nosotros tuvimos una frecuencia del 76 % de cesáreas, el cuál se duplica si se compara con las cifras de cesáreas en nuestra Institución en 1986, que fué de 31.4 % con nuestra

frecuencia y lo reportado por Sogen (14) con una frecuencia de 77.8 % de cesáreas realizadas; nosotros tuvimos el 68.4 % de cesáreas realizadas en pacientes con preeclampsia severa. Ya que es bien sabido que una vez interrumpido el embarazo mejoran las condiciones tanto maternas como fetales.

En cuanto a las alteraciones hematológicas; Soffronoff (13) encontró una coorrelación entre la severidad de la enfermedad y el grado de hemoconcentración. De ahí que varios autores han propuesto realizar determinaciones de hematocrito como parámetro de la evolución de la enfermedad, Sagen (14) 1982, Buchan (15) 1982, Heilmann (14).

Nosotros no encontramos ninguna correlación entre la severidad de la enfermedad y la hemoconcentración, esto confirma lo reportado por Sibai (9) 1983, Sibai (35) 1986, Eden (36) 1986.

Otro componente hematológico que se ha utilizado como parámetro de evolución de la enfermedad, es la cuantificación de plaquetas. Kelton (17), reportó que un 20 % de las pacientes con EHIE, presentan trombocitopenia, siendo esta comunmente leve, al igual que Gibson citado por DeVoe (37) encontró trombocitopenia en el 18% de las pacientes con preeclampsia.

En nuestra revisión no se observó correlación alguna entre la cuenta plaquetaria y la severidad de la enfermedad. Datos observados también por Sibai (38), Eden (36), Montenegro (31).

El daño renal asociado a la EHIE, se ha tomado como un indicador de severidad de la enfermedad, basado en las pruebas de -- función renal, siendo la depuración de creatinina la más frecuentemente utilizada, llegando a corroborar lo anterior, Gant (2) refiere que es uno de los mejores parámetros de utilidad para medir -- la severidad de la enfermedad.

Según el criterio de López Llera, el cuál es tomado en cuenta en el Instituto, un resultado de depuración de creatinina alrededor de 70 ml/minuto, debe alertar sobre la proximidad de un compromiso feto-materno importante, y una de 50ml/minuto, debe sugerir la interrupción del embarazo a corto plazo. En nuestros casos no encontramos diferencia significativa entre los grados de severidad de la EHIE, estos mismos hallazgos han sido reportados -- por diferentes autores (9,36).

La concentración de proteinúria se ha tomado como índice clínico importante, como altamente representativa de lesión glomerular, con utilidad diagnóstica, pronóstica y terapéutica (2,22). La evaluación de este parámetro en nuestras pacientes resultó ser estadísticamente significativa conforme a la severidad de la EHIE, hecho -- que confirma lo reportado por otros autores (2,22,36).

No se encontró diferencia significativa en todos los parámetros -- cuando se comparó la preeclampsia leve con la hipertensión arterial crónica más preeclampsia sobreagregada.

La morbilidad materna presentada fué baja (4 %). En cuanto a mortalidad materna, esta no se encontró.

El pronóstico fetal varía según la severidad de la EHIE, la clase de asistencia médica que se da al binomio y del centro -- hospitalario.

En los 105 recién nacidos obtuvimos las siguientes complicaciones: prematuridad en un 31.4 %, lo cuál ocupa una posición intermedia con respecto a Carrera (41) con 8.6 %, Sibai (9) con -- 12 %, y Landesman (42) con 63.3 % de prematuros.

A pesar de lo anterior no existió un incremento proporcional en el síndrome de insuficiencia respiratoria, teniendo un 14.3 %, -- con respecto a lo reportado por Sibai con un 32 % de síndrome de insuficiencia respiratoria (35).

El peso menor para la edad gestacional es muy frecuente en -- nuestra muestra, presentándose en el 16.2 % muy por debajo de -- lo reportado por Landesman (42) de 44.4 %, pero similar a lo -- reportado por Sibai (34) con un 14 % en 1984, en 1983 reportó -- una frecuencia de 21 % (9), Carrera (41) en 1977 reporta el 25.6 %, esto demuestra en una forma indirecta la importancia de la EHIE en la etiopatogenia del bajo peso para la edad gestacional del recién nacido.

Otra complicación observada fué la policitemia con una incidencia del 18 %, por arriba de lo reportado por Gross (44) y Wirth --

(45) que va del 5-12 %.

Se sabe que dentro de las causas de policitemia está el stress causado por la cesárea, en prematuros, hipoxia perinatal e insuficiencia respiratoria. Lo cuál se encuentra bajo si lo comparamos con los factores de riesgo que predisponen a la policitemia, como son, la frecuencia de cesáreas (76 %), prematuridad (31.4 %), y síndrome de insuficiencia respiratoria (14.3 %).

El 21.7 % de los productos nacieron deprimidos (Apgar menor o igual a 6).

La mortalidad perinatal reportada por Zamora (27) 1979, fué del 28.8 %, en la EHIE, López Llera reporta el 26.8 % (43), Sibai (34) del 14.5 - 25 % en productos de madres hipertensas crónicas con preeclampsia sobreagregada (35).

Carrera (41) reporta una mortalidad perinatal del 14 % entre el período comprendido de 1935 a 1965, la cuál ha descendido a casi la mitad, 7.46 %, en la última década. Ellos atribuyen esta disminución no a un mejor tratamiento sino a una mejor vigilancia perinatal.

La mortalidad en la muestra estudiada fué del 10.4 %. Analizando el momento de la muerte, observamos que la mayoría fueron neonatales, esto probablemente pone de manifiesto la labilidad de estos neonatos.

Sin embargo nuestra mortalidad no se consideró alta, ya que --

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

59

el Instituto brinda una mejor vigilancia prenatal que probablemente -
el resto de los autores mencionados.

XI.- CONCLUSIONES.

- La EHIE es una enfermedad de los extremos de la vida, -
siendo más frecuente en primigrávidas.
- El promedio de edad fué de 28.5 años.
- Es más frecuente en el tercer trimestre del embarazo, y -
conforme se acerca el final, es más grave.
- El control prenatal adecuado puede detectar a tiempo la pro-
gresión de la EHIE.
- La frecuencia de la operación cesárea fué del 76 %.
- La cuantificación de protefínas en orina de 24 horas, es una
prueba confiable para correlacionar severidad de la enferme
- La morbilidad materna fué baja (4 %).
- La morbilidad neonatal más frecuente fué: policitemia, peso -
menor para la edad gestacional, prematuridad y síndrome de
insuficiencia respiratoria.
- La mortalidad perinatal fué del 10.4 %, siendo en su mayoría
muertes neonatales.

Se deberá insistir en el beneficio de la vigilancia prenatal para el diagnóstico oportuno de esta complicación del embarazo, -- así como establecer una norma de diagnóstico y tratamiento en un lapso de tiempo que nos permita evaluar resultados y compararlos con los de otros autores.

XII.- BIBLIOGRAFIA.

- 1.- López Llera M M : La Toxemia Del Embarazo. Ed. Linusa México, 1985.
- 2.- Gant N F, Worley J R. Hipertensión En El Embarazo. Ed. Manual Moderno, México, 1982.
- 3.- Page E W : On The Pathogenesis Of The Pre-eclampsia And Eclampsia. *Obstet Gynecol* 79:883, 1972.
- 4.- Pritchard J A, Cunningham F G, Mason R A : Coagulation Changes In Eclampsia: Their Frecuency And Pathogenesis. *Am J Obstet Gynecol* 124:855, 1976.
- 5.- Lueck J, Brewer J I, Aladjem S, Novotny M : Observation Of An Organism Found In Patients With Toxemia Of Pregnancy. *Obstet Gynecol* 145:15, 1983.
- 6.- Ferris F T : Toxemia And Hypertension. In *Medical Complications During Pregnancy*. Ed. Saunders, 1975.
- 7.- Veille J C, Hosenpund J D, Morton M J : Cardiac Size And Fuction In Pregnancy-Induce Hypertension. *Am J Obstet Gynecol* 150:433, 1984.

- 8.- Gant N F, Chaud S, Warley R I, Whalley R J, Mc Donald
P C : A Clinical Test Useful For Predicting The Development
Of Acute Hypertension In Pregnancy. Am J Obstet Gynecol 120:
1, 1974.
- 9.- Sibai B M, Abdella T N, Anderson G D: Pregnancy Outcome
In 211 Patients With Mild Chronic Hypertension. Obstet Gynecol
61:571, 1983.
- 10.- Pritchard J A : Manajement Of Preeclampsia And Eclampsia .
Kidney Internat 18:259, 1980.
- 11.- Martin T R, Tupper W R C : The Management Of Severe Toxe-
mia In Patients At Less Than 36 Weeks Gestation. Obstet Gynecol
54:602, 1979.
- 12.- Carlsson C H: Cardiovascular Changes In Pre-eclampsia.
Acta Obstet Gynecol Scand (Suppl) 118:121, 1984.
- 13.- Soffronoff E C, Kaufman B M, Connaughton J F : Intravascular
Volume Determinations And Fetal Outcome In Hypertensive Di-
seases Of Pregnancy. Am J Obstet Gynecol 127:4, 1977.
- 14.- Sagen N, Koller O, Haram K, : Haemoconcentration In Severe
Pre-eclampsia. B J Obstet Gynaecol 89:802, 1982.

- 15.- Buchan P C : Preeclampsia A Hyperviscosity Syndrome. Am J Obstet Gynecol 142:111, 1982.
- 16.- Cunningham F G, Lowet G, Mason R : Erythrocyte Morphology In Women With Severe Preeclampsia. Am J Obstet Gynecol 153:358, 1985.
- 17.- Kelton J G, Hunter D J S, Neame P B : A Platelet Function Defect In Preeclampsia. Obstet Gynecol 65:107, 1985.
- 18.- Whalley P J, Everet R B, Gant N F, Cox K : Pressor Responsiveness To Angiotensin II In Hospitalized Primigravid Women With Pregnancy-Induced Hypertension. Am J Obstet Gynecol 145:401, 1983.
- 19.- Chesley L C, Dufus G M : Preeclampsia, Posture And Renal Function. Obstet Gynecol 38:1, 1971.
- 20.- Weinstein L : Syndrome Of Hemolysis, Elevated Liver Enzymes; And Low Platelet Count: A Severe Consequence Of Hypertension In Pregnancy. Am J Obstet Gynecol 142:159, 1982.
- 21.- De Alvarez R R, Smith E K, : Renal Glomerulotubular Mechanisms During Normal Pregnancy. I. Glomerular Filtration Rate, Renal Plasma Flow, Creatinine Clearance. Am J Obstet Gynecol -- 75:931, 1958.

- 22.- Fisher K, Luger A, Spargo B H, Lindheimer M D : Nephrotic Proteinuria With Pre-eclampsia. Am J Obstet Gynecol 129:643, 1977.
- 23.- Sibai B M, Anderson G D, Mc Cubbin J M. Eclampsia II. Clinical Significance Of Laboratory Findings. Obstet Gynecol 59:153, 1982.
- 24.- Less M M, : Central Circulatory Responses In Normotensive and Hypertensive Pregnancy. Postgrad Med 55:311, 1979.
- 25.- Zuspan F P, : Problems Encountered In The Treatment Of Pregnancy-Induced Hypertension. Am J Obstet Gynecol 131:591, 1978.
- 26.- Siabi B M, Taslimi M M, El-Nazer A, Amon E, Mabie B C, Ryan G M, : Maternal-Perinatal Outcome Associated With The Syndrome Of Hemolysis, Elevated Liver Enzymes And Low Platelets In Severe Preeclampsia-Eclampsia. Am J Obstet Gynecol 155:501, 1986.
- 27.- Zamora J, Shor P V, Hernández M, Karchmer K S: Valor de La Prueba De La Angiotensina II Y Del "Roll-Over-Test" como Método Predictivo En La Enfermedad Hipertensiva Aguda - Del Embarazo (Preeclampsia y Eclampsia). Ginec Obstet Mex 46:235, 1979.

- 28.- Nakamura T, Ito M, Matsui K, Yoshimura T, Kawasaki N, Maeyama M : Significance Of Angiotensin Sensitivity Test For Prediction Of Pregnancy-Induced Hypertension. *Obstet Gynecol* 67:388, 1986.
- 29.- Goodlin R C, Cotton D B, Haesslein H C. Severe E P H Gestosis. *Am J Obstet Gynecol* 132:595, 1978.
- 30.- Sibai B M, Abdella T N, Spinatto J A, Anderson G D: The Incidence Of Non Preventable Eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 154:581, 1986.
- 31.- Montenegro R, Knuppel R A, Shahd, O'Brien W F: The Effect Of Serotonergic Blokade In Postpartum Pre-eclamptic Patients. *Am J Obstet Gynecol* 153:130, 1985.
- 32.- Eden R D, Wahbeh C J, Williams A Y, Gall S A: Nephelometric Urinary Protein Profile As An Index Of Renal Involvement In Hypertensive Disorders Of Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 147:645, 1983.
- 33.- Sibai B M, Abdella T N, Anderson G D: Pregnancy Outcome In 211 Patients With Mild Chronic Hypertension. *Obstet Gynecol* 61:571, 1983.

34. - Sibai B M, Spinnato A J, Watson D L, Hill G A, Anderson G D: Pregnancy Outcome In 303 Cases With Severe Preeclampsia. *Obstet Gynecol* 64:319, 1984.
35. - Sibai B M, Anderson G D : Pregnancy Outcome Of Intensive Therapy In Severe Hypertension In First Trimester: *Obstet Gynecol* 67:517, 1986.
36. - Eden R D, Williams Y A, Gall A M, Gall A S : Pregnancy Induced Hypertension And Postpartum Maternal Morbidity. *Obstet Gynecol* 68:86, 1986.
37. - DeVoe J S, O'Shaughnessy R: Manifestaciones Clínicas Y Diagnóstico De La Hipertensión Inducida Por El Embarazo. *Clin Obstet Ginecol* 27:1065, 1984.
38. - Sibai B M, Taslimi M M, El-Nazer A, Armon E, Mabie C B, Ryan M G : Maternal-Perinatal Outcome Associated With The Syndrome Of Hemolysis, Elevated Liver Enzymes, And Low Platelets In Severe Preeclampsia-Eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 155:501, 1986.
39. - Spargo B, Mc Cartney C P, Winemiller R: Glomerular Capillary Endotheliosis In Toxemia Of Pregnancy. *Arch Pathol* 68:593, 1959.

- 40.- Kelly A M, McEwan H P, : Proteinuria In Pre-eclampsic -
Toxemia Of Pregnancy. J Obstet Gynecol Br Commonw -
80:520, 1973.
- 41.- Carrera J M : Avances En Obstetricia. Ed. Salvat, Barcelona
1977.
- 42.- Landesman R, Holze E, Scherr L : Fetal Mortality In Essen-
tial Hypertension. Obstet Gynecol 6: 354, 1955.
- 43.- López Llera M M : Complicated Eclampsia, Fifteen Years
Experience In A Referral Medical Center. Am J Obstet Gy-
necol 142:28, 1982.
- 44.- Gross G P, Hathaway W E, Mc Ganghey H R : Hyperviscosi-
ty In The Neonate. J Ped 82:1004, 1973.
- 45.- Wirth F H, Goldberg K E, Lubchenco L O : Neonatal Hypervis-
cosity Incidence. Ped 63:833, 1979.
- 46.- Ayala A R, De La Fuente F R, Diaz L F, González E, --
Kunhardt R J : Evidence That A Toxemia-Related Organism
(Hydatoksi Lualba) Is An Artifact. Obstet Gynecol 67:47, 1986.