

11217
18
209

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE GINECOOBSTETRICIA NO. 3
CENTRO MEDICO LA RAZA

"CORRELACION DE HIPERTENSION Y PROTEINURIA
EN LA ENFERMEDAD HIPERTENSIVA AGUDA
INDUCIDA POR EL EMBARAZO"

Handwritten mark

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN
GINECOOBSTETRICIA

P R E S E N T A

DR. ALBERTO CORCHADO GOMEZ

ASESOR RESPONSABLE: DR. BERNARDO FLORES HIGAREDA

COLABORADORES: DR. JOSE P. SANCHEZ RANGEL

DR. LUIS J. ANTONIO MATIAS

México, D. F.

TESIS CON
FALLA DE 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

MARCO TEORICO.....	1
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA....	38
HIPOTESIS.....	39
MATERIAL Y METODOS.....	40
RESULTADOS.....	42
DISCUSION.....	51
CONCLUSIONES.....	53
BIBLIOGRAFIA.....	54

LA HIPERTENSIÓN INDUCIDA POR EL EMBARAZO ES CAUSA FRECUENTE DE MORBIMORTALIDAD MATERNO-FETAL EN EL EMBARAZO TARDÍO Y CON MENOR FRECUENCIA EN EL PUERPERIO INMEDIATO (5).

EN GENERAL SE ACEPTA LA PRESENCIA DE HIPERTENSIÓN, PROTEINURIA Y EDEMA COMO DATOS FUNDAMENTALES DEL CUADRO CLÍNICO DE LA HIPERTENSIÓN INDUCIDA POR EL EMBARAZO (6,12,16,22,25,37,46, -- 54,55), ADEMÁS DE OTROS DATOS COMO SON LA PRESENCIA DE CRISIS CONVULSIVAS Y/O COMA (12,22,30,37,55), TRASTORNOS VISUALES OCEREBRALES, EDEMA PULMONAR (Y UN CRITERIO AGREGADO QUE INCLUYE HEMÓLISIS, ENZIMAS HEPÁTICAS ELEVADAS Y CUENTA PLAQUETARIA BAJA AL QUE SE HA DESIGNADO COMO SÍNDROME DE HELLP), (29,43,45,46,- 65).

LA PRESENCIA Y/O AUSENCIA DE TALES MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y SU INTENSIDAD, PERMITEN CLASIFICAR Y GRADUAR LA SEVERIDAD DE ESTA ENTIDAD. EL VALOR DIAGNÓSTICO, RIESGO Y PRONÓSTICO OTORGADO A CADA UNA DE LAS MANIFESTACIONES HA SIDO VARIABLE, HAY -- AUTORES QUE REFIEREN DE MAYOR IMPORTANCIA A LA PRESENCIA DE HIPERTENSIÓN (12), OTROS A LA PROTEINURIA (24), AL EDEMA O LA REUNIÓN DE DOS DE LOS ANTERIORES (12,16,22,25,28,37,54).

PARA ALGUNOS AUTORES COMO LEWIS FLEIGNER (24) NO TIENEN IMPORTANCIA LA PROTEINURIA Y LA HIPERTENSIÓN ES TOMADA COMO EL DATO RELEVANTE

EL INICIO DEL CUADRO CLÍNICO ES OTRO PUNTO QUE ALGUNOS AUTORES UBICAN A PARTIR DE LA SEMANA 24 DE GESTACIÓN (12,16,33,- 37,49), OTROS DESDE LA 20ª SEMANA (6 25,34,54), ADEMÁS DE -- AQUELLOS QUE REFIEREN INICIO MÁS TEMPRANO CONCOMITANTE A LA PRESENCIA DE MOLA IDATIFORME (10,25,54).

ES DE IMPORTANCIA REFERIR QUE AUNQUE ES UN PROBLEMA RELEVANTE DENTRO DE LA OBSTETRICA Y EN SALUD PÚBLICA (37,38), ---

EXISTEN MÚLTIPLES CLASIFICACIONES INTERNACIONALES, DEBIDO A QUE NINGUNA SATISFACE LAS NECESIDADES PARA LA ATENCIÓN ADECUADA DE LAS PACIENTES CON ESTE PROBLEMA. DE ENTRE LAS DISTINTAS CLASIFICACIONES REFERIDAS EN LA LITERATURA INTERNACIONAL LAS MÁS USUALES SON (6,10,26,25,33,40,49,54,66).

- 1) CLASIFICACIÓN INTERNACIONAL DE ENFERMEDADES
- 2) AMERICAN COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GYNECOLOGISTS, A TRAVÉS DE SU COMMITTEE ON TERMINOLOGY OF THE GYNECOLOGISTS.
- 3) AMERICAN COMMITTEE OF MATERNAL WELFARE
- 4) UNA MODIFICACIÓN A LA TERMINOLOGÍA DEL COMITÉ AMERICANO, REFERIDA POR LÓPEZ-LLERA (37,38), NOS OTORGA UNA MAYOR ELASTICIDAD EN LA CLASIFICACIÓN DE LAS PACIENTES, Y UNA MEJOR DISTRIBUCIÓN PARA SU ATENCIÓN DENTRO DE UN SISTEMA DE SALUD.

1) CLASIFICACIÓN INTERNACIONAL DE ENFERMEDADES (49)

XI COMPLICACIONES DEL EMBARAZO, DEL PARTO Y DEL PUERPERIO

* COMPLICACIONES RELACIONADAS PRINCIPALMENTE CON EL EMBARAZO (640-648).

642. HIPERTENSIÓN QUE COMPLICA EL EMBARAZO, EL PARTO-- Y EL PUERPERIO.

642.0 HIPERTENSIÓN ESENCIAL BENIGNA CUANDO COMPLICA EL EMBARAZO, EL PARTO Y EL PUERPERIO.

642.1 HIPERTENSIÓN SECUNDARIA A ENFERMEDAD RENAL CUANDO COMPLICA EL EMBARAZO, EL PARTO Y EL PUERPERIO.

642.2 OTRA HIPERTENSIÓN PREEXISTENTE CUANDO COMPLICA - EL EMBARAZO, EL PARTO Y EL PUERPERIO

642.3 HIPERTENSIÓN TRANSITORIA DEL EMBARAZO

642.4 PREECLAMPSIA LEVE O NO CALIFICADA

642.5 PREECLAMPSIA GRAVE

642.6 ECLAMPSIA

642.7 PREECLAMPSIA O ECLAMPSIA SUPERPUESTA A HIPERTENSIÓN PREEXISTENTE

642.9 SIN ESPECIFICACIÓN.

- 2) EL AMERICAN COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GYNECOLOGISTS SUGIERE LA CLASIFICACIÓN (34):

COMPLICACIONES DEL EMBARAZO SECCIÓN-7

ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO (CLASIFICACIÓN)

ECLAMPSIA: PRESENTACIÓN DE UNA O VARIAS CONVULSIONES, NO ATRIBUIBLES A OTRA DOLENCIA CEREBRAL, TALES COMO EPILEPSIA O HEMORRAGIA CEREBRAL EN LA PACIENTE CON PREECLAMPSIA.

ECLAMPSIA O PREECLAMPSIA SOBREAÑADIDAS: DESARROLLO DE PREECLAMPSIA O ECLAMPSIA EN UNA PACIENTE CON ENFERMEDAD VASCULAR HIPERTENSIVA CRÓNICA O RENAL. CUANDO LA HIPERTENSIÓN ANTECEDE AL EMBARAZO, COMPROBADA POR PREVIAS REVISIONES DE PRESIÓN SANGUÍNEA, UN AUMENTO DE 30 MMHG EN LA PRESIÓN SISTÓLICA, O UN AUMENTO EN LA PRESIÓN DIASTÓLICA DE 15 MMHG, Y EL DESARROLLO DE PROTEINURIA, EDEMA O AMBOS, ES REQUERIDO DURANTE EL TRANSCURSO DEL EMBARAZO PARA ESTABLECER EL DIAGNÓSTICO.

EDEMA GESTACIONAL: PRESENCIA DE UNA GENERALIZADA Y EXCESIVA ACUMULACIÓN DE LÍQUIDO EN LOS TEJIDOS MAYOR DE --- 1 + EDEMAS BLANDO DESPUÉS DE 19 HRS. DE REPOSO EN CAMA, O AUMENTO DE PESO DE 2 A 2.5 KG EN UNA SEMANA DEBIDO A INFLUENCIA DEL EMBARAZO.

ENFERMEDAD HIPERTENSIVA CRÓNICA: ENFERMEDAD QUE PRESENTA HIPERTENSIÓN PERSISTENTE, DE CUALQUIER CAUSA, ANTES DEL EMBARAZO O ANTES DE LA 20ª SEMANA DE GESTACIÓN, O HIPERTENSIÓN PERSISTENTE MÁS ALLA DE LOS 42 DÍAS DEL POSTPARTO.

HIPERTENSIÓN GESTACIONAL: DESARROLLO DE HIPERTENSIÓN - EN EL TRANSCURSO DE LAS PRIMERAS 24 HRS. DESPUÉS DEL PARTO, EN UNA MUJER PREVIAMENTE NORMOTENSA, NO ESTÁ PRESENTE NINGUNA OTRA EVIDENCIA DE PREECLAMPSIA O HIPERTENSIÓN VASCULAR. LA PRESIÓN ARTERIAL REGRESA A NIVELES NORMALES DENTRO DE LOS SIGUIENTES 10 DÍAS DESPUÉS DEL PARTO. ALGUNAS PACIENTES CON HIPERTENSIÓN GESTACIONAL PUEDEN DE HECHO TENER PREECLAMPSIA O ENFERMEDAD VASCULAR HIPERTENSIVA, PERO NINGUNA DE ELLAS SATISFACE EL CRITERIO DE CUALQUIERA DE ESTOS DIAGNÓSTICOS.

PREECLAMPSIA: DESARROLLO DE HIPERTENSIÓN CON PROTEINURIA, EDEMA O AMBOS, DEBIDO A EMBARAZO O A INFLUENCIA DE UN EMBARAZO RECIENTE. SE PRESENTA DESPUÉS DE LA 20ª SEMANA DE GESTACIÓN, PERO PUEDE DESARROLLARSE ANTES DE ESTE TIEMPO EN PRESENCIA DE ENFERMEDAD TROFOBLÁSTICA. LA PREECLAMPSIA ES PREDOMINANTEMENTE UNA ENFERMEDAD DE PRIMÍGRÁVIDAS.

PROTEINURIA GESTACIONAL: PRESENCIA DE PROTEINURIA, DURANTE O BAJO LA INFLUENCIA DEL EMBARAZO, EN AUSENCIA DE HIPERTENSIÓN, EDEMA, INFECCIÓN RENAL, O ENFERMEDAD RENOVASCULAR INTRÍNSICA CONOCIDA.

TRANSTORNOS HIPERTENSIVOS NO CLASIFICADOS: TRANSTORNOS EN LOS CUALES LOS DATOS SON INSUFICIENTES PARA SU CLASIFICACIÓN. DEBEN CONSTITUIR UNA MINORÍA EN LOS DESORDENES HIPERTENSIVOS EN EL EMBARAZO.

- 3) LA CLASIFICACIÓN DEL AMERICAN COMMITTEE OF MATERNAL WELFARE ES LA SIGUIENTE (37,38,39,40):

A. HIPERTENSIÓN CAUSADA POR EL EMBARAZO

1. PREECLAMPSIA

- A. LEVE
- B. GRAVE

2. ECLAMPSIA

- B. HIPERTENSIÓN CRÓNICA QUE PRECEDE AL EMBARAZO
- C. HIPERTENSIÓN CRÓNICA CON HIPERTENSIÓN AGREGADA --
CAUSADA POR EL EMBARAZO
 - 1. PREECLAMPSIA AGREGADA
 - 2. ECLAMPSIA AGREGADA
- D. HIPERTENSIÓN TARDÍA O TRANSITORIA

4) MODIFICACIÓN REFERIDA POR LÓPEZ-LLERA (37,38):

GRADOS CLÍNICOS DEL CUADRO TOXÉMICO

- I. LEVE
- II. MODERADA
- III. SEVERA
- IV. CONVULSIVA
- V. COMATOSA

OTRO DE LOS ASPECTOS CONTROVERTIDOS ES LA CANTIDAD DE PROTEÍNAS ELIMINADAS EN 24 HRS. CONSIDERANDO COMO FACTOR IMPORTANTE EN LA CLASIFICACIÓN, GRADO DE RIESGO Y PRONÓSTICO, ANTES-- DE 1972 Y COMO TODAVÍA ALGUNOS LO REFIEREN EN LA ACTUALIDAD, - SE REQUERÍAN MÁS DE 5 GRS. DE PROTEÍNAS EN ORINA DE 24 HRS. PARA CONSIDERAR A UNA PACIENTE DEL RANGO DE SEVERIDAD (6,25,33, 54,64,65); MÁS RECIENTEMENTE CON SÓLO 3 GRS. DE PROTEÍNA EN ORINA DE 24 HRS. SE CONSIDERA DENTRO DE ESTE GRUPO Y AL PARECER LA DECISIÓN ES PURAMENTE ARBITRARIA (6,16,27,54,63).

PROTEINAS

— LAS PROTEÍNAS FORMAN PARTE PRINCIPAL DE LA MATERIA SÓLIDA DE LOS TEJIDOS, SON IMPORTANTES COMO MATERIAL ESTRUCTURAL Y COMPRENDEN UN 75% APROXIMADO DEL PESO SECO DE LOS MISMOS. EL INGRESO DIARIO INDISPENSABLE PARA CONSERVAR LA FUNCIÓN NORMAL EN EL SER HUMANO SE HA DETERMINADO COMO MÍNIMO 0.9 GR/KG DE PESO AL DÍA.

LAS PROTEÍNAS SON COMPUESTOS ORGÁNICOS QUE POSEEN CARBONO, HIDRÓGENO, OXÍGENO, NITRÓGENO Y AZUFRE; ALGUNAS PRETEÍNAS ESPECIALIZADAS TAMBIÉN POSEEN HIERRO, FOSFORO, YODO, COBRE Y OTROS ELEMENTOS INORGÁNICOS. SON EL RESULTADO DE LA REUNIÓN DE AMINOÁCIDOS EN UNA LARGA CADENA DE HASTA 50 UNIONES PEPTÍDICAS Y PESO MOLECULAR DE 6000.

UNA CLASIFICACIÓN SENCILLA DE LAS PROTEÍNAS LAS AGRUPA EN SIMPLES Y CONJUGADAS (7,36):

I. SIMPLES

A. FIBROSAS (INSOLUBLES EN AGUA, RESISTENTES A LA DIGESTIÓN, DE MOLÉCULAS ALARGADAS QUE PUEDEN ESTAR FORMADAS POR VARIAS CADENAS)

1. COLÁGENO
2. ELASTINAS
3. QUERATINAS

B. GLOBULARES (SOLUBLES EN AGUA Y SOLUCIONES SALINAS, MOLÉCULAS ESFEROIDES O ELIPSOIDES)

1. ALBÚMINA
2. GLOBULINAS
3. HISTONAS
4. PROTAMINAS

II. CONJUGADAS

- A. NUCLEOPROTEÍNAS
 - B. MUCOPROTEÍNAS (MUCOIDES) MÁS DE 4% DE CARBOHIDRATOS
 - C. GLUCOPROTEÍNAS MENOS DE 4% DE CARBOHIDRATOS
 - D. LIPOPROTEÍNAS SOLUBLE EN AGUA
 - E. PROTEOLÍPIDOS INSOLUBLE EN AGUA
 - F. OTRAS
1. HEMOPROTEÍNAS
 2. METALOPROTEÍNAS
 3. FLAVOPROTEÍNAS
 4. FOSFOPROTEÍNAS

ALBUMINA

LA ALBÚMINA ES IMPORTANTE POR SER LA PRINCIPAL PROTEÍNA OSMÓTICAMENTE ACTIVA EN SUERO O PLASMA, SU PESO MOLECULAR ES DE 69 000 DALTONS, FORMADA POR 610 AMINOÁCIDOS Y VALORES SANGUÍNEOS DE 3.5 A 5 GR/100 ML, SE ENCUENTRA EN ESPACIOS ESTRAVASCULARES COMO LINFA, LÍQUIDO AMNIÓTICO Y OTROS LÍQUIDOS BIOLÓGICOS; EN ALGUNAS ENFERMEDADES RENALES ES EXCRETADA EN LA ORINA Y ES UNO DE LOS PRINCIPALES COMPONENTES DEL LÍQUIDO DE EDEMA (7,31, 36,41,47).

LA ALBÚMINA ES SINTETIZADA POR LOS HEPATOCITOS Y ES LA PRINCIPAL QUE PRODUCE EL HÍGADO A RAZÓN DE 12-24 GR/24 HRS. EN UNA PERSONA DE APROXIMADAMENTE 70KS; TIENE UNA VIDA MEDIA DE 10 A 20 DÍAS, SU SISTEMA DE SÍNTESIS ESTÁ FORMADO POR RNA MENSAJERO Y RIBOSOMAS Y SU CONTROL OCURRE A NIVEL DE LA TRANSCRIPCIÓN Y TRADUCCIÓN. (7,31,41).

FUNCIONES DE LA ALBÚMINA

1. PRESIÓN ONCÓTICA
2. TRANSPORTE (DE SUSTANCIAS LIGADAS EN FORMA COVALENTE - TALES COMO METALES, IONES, BILIRRUBINA, AMINOÁCIDOS, ÁCIDOS GRASOS, ENZIMAS, MEDICAMENTOS Y OTRAS),

PRESION ONCOTICA

LA PERMEABILIDAD CAPILAR TIENE RELACIÓN CON EL VOLÚMEN -- MOLECULAR, CUYOS POROS TIENEN DIÁMETROS DE 80-90 AMSTRONGS --- (25 VECES MAYORES QUE EL DIÁMETRO DE LA MOLÉCULA DE AGUA), Y-- LOS DIÁMETROS DE PROTEÍNA PLASMÁTICA SON MAYORES A LOS DIÁME-- TROS DE LOS POROS. OTRAS SUSTANCIAS COMO GLUCOSA Y UREA, TIE-- NEN DIMENSIONES INTERMEDIAS.

LA MEMBRANA CAPILAR ES IMPERMEABLE A LA ALBÚMINA, PERMI-- TIENDO QUE SE ESTABLEZCAN NOTABLES DIFERENCIAS DE CONCENTRA--- CIÓN ENTRE ALBÚMINA DEL PLASMA Y DEL LÍQUIDO INTERSTICIAL.

HAY CUATRO FACTORES PRIMARIOS QUE RIGEN EL INTERCAMBIO - ENTRE EL COMPARTIMIENTO VASCULAR Y EL INTERSTICIO:

1. PRESIÓN HIDROSTÁTICA CAPILAR
2. PRESIÓN HIDROSTÁTICA DEL LÍQUIDO INTERSTICIAL
3. PRESIÓN COLOIDÓSMOTICA DEL PLASMA
4. PRESIÓN COLOIDÓSMOTICA DEL LÍQUIDO INTERSTICIAL

DE ESTOS LA QUE MÁS NOS INTERESA ES LA PRESIÓN COLOIDOS-- MÓTICA DEL PLASMA, TAMBIÉN LLAMADA PRESIÓN ONCÓTICA, Y QUE OCUR-- RRE A NIVEL DE LA MEMBRANA CAPILAR (PARA DIFERENCIAR LA QUE OCUR-- RRE EN LA MEMBRANA CELULAR, DENOMINADA OSMÓTICA), CORRESPONDIEN-- TE A LAS PROTEÍNAS DISUELTAS EN EL PLASMA Y QUE NO PASAN A TRA-- VÉS DE LOS POROS DE LA MEMBRANA.

LA CONCENTRACIÓN DE PROTEÍNA EN PLASMA ES 4 VECES MAYOR--- QUE EN EL LÍQUIDO INTERSTICIAL 7.3 GR/100 ML Y 1.8 GR/100 ML.-- RESPECTIVAMENTE.

LA PRESIÓN COLOIDOSMÓTICA ESTÁ DADA EN UN 70% POR LA ALBÚ-- MINA Y EN UN 30% POR GLOBULINAS Y FIBRINÓGENO, POR LO QUE DESDE EL PUNTO DE VISTA DE LA DINÁMICA CAPILAR, LA IMPORTANCIA LA TIE-- NE PRINCIPALMENTE LA ALBÚMINA;

	GR/100 ML.
ALBÚMINA	4,5
GLOBULINAS	2,5
FIBRINÓGENO	0,3
	<hr/>
	7,3

LA PRESIÓN COLOIDOSMÓTICA DEL PLASMA ES DE APROXIMADAMENTE 28 MMHG (19 MMHG DE PROTEÍNA DISUELTA Y 9 MMHG DE CATIONES EN PLASMA); EN EL LÍQUIDO INTERSTICIAL AUNQUE LA CANTIDAD TOTAL DE PROTEÍNAS EN LOS 12 LITROS DE LÍQUIDO INTERSTICIAL ES CASI EXACTAMENTE IGUAL A LA CANTIDAD TOTAL DE PROTEÍNAS DEL PLASMA, PERO CON VOLÚMEN 4 VECES MAYOR AL DEL PLASMA, LA CONCENTRACIÓN MEDIA EN EL LÍQUIDO INTERSTICIAL ES LA 4ª PARTE (1.8 GR/100 ML.), CON UNA PRESIÓN COLOIDOSMÓTICA DE APROXIMADAMENTE 4.5 MMHG (31,47).

EL EQUILIBRIO DE DONNAN ES UN FENÓMENO ESPECIAL QUE HACE QUE LA PRESIÓN COLOIDOSMÓTICA, APROXIMADAMENTE SEA 50% MAYOR QUE LA CAUSADA POR PROTEÍNAS SOLAS; ES UNA FORMA DE EXPRESAR QUE, EN CIERTAS CONDICIONES, LOS IONES A UNO Y OTRO LADO DE UNA MEMBRANA SEMIPERMEABLE NO SE DISTRIBUYEN DE MANERA UNIFORME, DEBIDO A QUE UNO DE LOS IONES NO PUEDE DIFUNDIR A TRAVÉS DE LA MEMBRANA.

EL MECANISMO DE EQUILIBRIO SE COMPLICA POR DOS FACTORES ADICIONALES:

- 1) LOS CATIONES DEBEN SER IGUALES, NUMÉRICAMENTE, A LOS ANIONES PARA PROPORCIONAR NEUTRALIDAD ELÉCTRICA A CADA LADO DE LA MEMBRANA.
- 2) EL AGUA QUE PUEDE PASAR LIBREMENTE A TRAVÉS DE LA MEMBRANA, LO HACE EN FORMA ABSOLUTA MIENTRAS SE ESTABLECE EL EQUILIBRIO OSMÓTICO A AMBOS LADOS DE LA MEMBRANA.

ESTAS RELACIONES SE PUEDEN EXPRESAR DE LA SIGUIENTE MANERA:

- A) LA CONCENTRACIÓN DE UN ION POSITIVO DIFUSIBLE ES MAYOR DEL LADO DE LA MEMBRANA QUE CONTIENE EL ION NEGATIVO NO DIFUSIBLE.
- B) LA CONCENTRACIÓN DE UN ION NEGATIVO DIFUSIBLE ES MAYOR DEL LADO QUE NO CONTIENE EL ION NEGATIVO NO DIFUSIBLE; Y EN ESTE CASO LAS PROTEÍNAS DEL PLASMA SON EL ION NEGATIVO NO DIFUSIBLE. (FIG. 1).

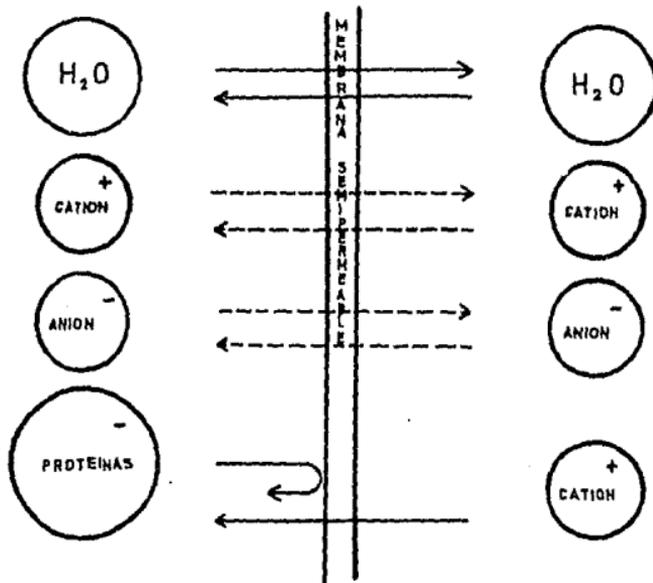


FIG 1 EQUILIBRIO DE GIBBS DONNAN

- EL EQUILIBRIO DE STARLING TAMBIÉN REVISTE IMPORTANTE PA--
 PEL EN EL INTERCAMBIO LÍQUIDO A NIVEL CAPILAR; DESCRITO POR --
 STARLING EN 1896 PARA LAS FUERZAS QUE DETERMINAN LA DISTRIBU--
 CIÓN DE AGUA ENTRE LOS COMPARTIMIENTOS VASCULAR E INTERSTICIAL;
 LA PRESIÓN COLOIDOSMÓTICA DEL PLASMA Y EL FLUJO LINFÁTICO PRO--
 MUEVEN LA PRESERVACIÓN DEL VOLÚMEN INTRAVASCULAR MIENTRAS QUE--
 LA PRESIÓN HIDROSTÁTICA Y LA PERMEABILIDAD CAPILAR SON FACTO--
 RES QUE PROMUEVEN EL EGRESO DE LÍQUIDO DEL COMPARTIMIENTO VASCU--
 LAR, (FIG. 2)

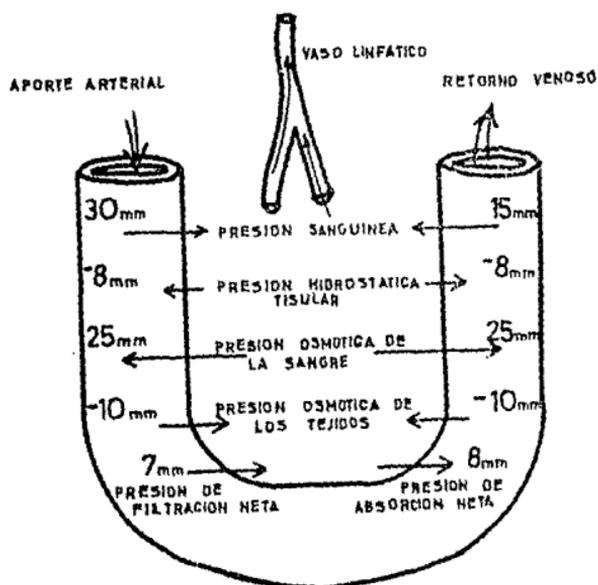


FIG 2 EQUILIBRIO DE STARLING Y DINÁMICA DE INTERCAMBIO VASCULAR E INTERSTICIAL

FILTRADO GLOMERULAR

EL FILTRADO GLOMERULAR ES EL LÍQUIDO QUE PASA A TRAVÉS DE LA MEMBRANA GLOMERULAR HACIA EL ESPACIO LIMITADO POR LA CÁPSULA DE BOWMAN, NO CONTIENE ERITROCITOS, SU COMPOSICIÓN DE ELECTRÓLITOS Y CRISTALOIDES ES SIMILAR AL LÍQUIDO INTERSTICIAL Y AL PLASMA; TIENE UNA CONCENTRACIÓN 4% MAYOR DE CRISTALOIDES NO IONIZADOS COMO UREA, CREATININA Y GLUCOSA, POSEE MENOS DE 0.03% DE PROTEÍNAS, CONCENTRACIÓN MAYOR DE 5% DE OTROS IONES COMO CLORURO Y BICARBONATO ADEMÁS DE 5% MENOS DE LA CONCENTRACIÓN DE CATIONES (31,47).

APROXIMANDAMENTE LA 5A. PARTE DEL PLASMA EN LOS CAPILARES FILTRA HACIA LA CÁPSULA, AUMENTANDO SU CONCENTRACIÓN EN PROTEÍNAS HASTA UN 20% CUANDO LA SANGRE PASA DEL EXTREMO ARTERIAL AL EXTREMO VENOSO, CON PRESIONES ONCÓTICAS DE 28 A 36 MMHG CON UN VALOR MEDIO DE 32 MMHG. EN 24 HRS. PASAN MÁS DE 30 GR DE PROTEÍNA AL FILTRADO GLOMERULAR, LA CUAL ES ABSORBIDA NUEVAMENTE EN EL TUBULO CONTORNEADO PROXIMAL POR EL EPITELIO DE CÉLULAS CON MICROVELLOSIDADES EN SU SUPERFICIE, MEDIANTE PINOSITOSIS, DESDOBLADA EN AMINOÁCIDOS Y ABSORBIDOS ACTIVAMENTE EN LA BASE DE LA CÉLULA HACIA LOS LÍQUIDOS PERITUBULARES Y NUEVAMENTE A LA CIRCULACIÓN. LAS PROTEÍNAS FILTRADAS A TRAVÉS DEL GLOMÉRULO EN FORMA NORMAL, TIENEN PESO MOLECULAR DE 70 000.

LAS PROTEÍNAS PLASMÁTICAS AL IGUAL QUE OTRAS SUSTANCIAS TIENEN UN MÁXIMO DE TRANSPORTE, QUE ES LA INTENSIDAD MÁXIMA DE RESORCIÓN POSIBLE; LO QUE SIGNIFICA QUE UNA VEZ REBASADA CON UNA MAYOR CARGA TUBULAR, EL EXCESO NO SERÁ ABSORBIDO SINO QUE PASARÁ A LA ORINA. DE IGUAL MANERA, TODA SUSTANCIA QUE TIENE UN MÁXIMO DE TRANSPORTE TIENE TAMBIÉN UN UMBRAL DE CONCENTRACIÓN EN EL PLASMA POR DEBAJO DEL CUAL NO APARECE EN LA ORINA, Y POR ARRIBA DEL CUAL APARECEN CANTIDADES PROGRESIVAMENTE MAYORES.

ASÍ COMO PARA LA GLUCOSA EL MÁXIMO DE TRANSPORTE ES DE 320 MG/MIN, EL DE PROTEÍNA PLASMÁTICA ES DE 30 MG/MIN; LOS

PORCENTAJES DE REABSORCIÓN DE PROTEÍNAS FILTRADAS ES DEL ----
 40-60 % EN EL TUBULO CONTORNEADO PROXIMAL, DE 30% EN EL ASA DE
 HENLE Y DE 3% EN EL TUBULO CONTORNEADO DISTAL.

LA ORINA NORMAL CONTIENE UNA PEQUEÑA CANTIDAD DE PROTEÍNA,
 NO OBSTANTE QUE EL GLOMÉRULO NORMAL IMPIDE EL PASO DE ALBÚMINA
 Y OTRAS GRANDES PROTEÍNAS PLASMÁTICAS HACIA EL FILTRADO GLOME-
 RULAR, SE HAN ESTIMADO EN VARIAS SITUACIONES FISIOLÓGICAS VALO-
 RES NORMALES CON CONCENTRACIONES DE 2-8 M/100 ML, CON VALORES-
 MÁXIMOS DE 100-150 MG/24 HRS, Y VALORES PROMEDIO DE 40-80 MG;-
 ASÍ COMO LA PRESENCIA DE LAS SIGUIENTES PROTEÍNAS:

- ALBÚMINA
- GLOBULINAS (ALFA-1, ALFA-2, BETA-1, BETA-2 Y GAMMA)
- PREALBÚMINA
- PRODUCTOS DE DEGRADACIÓN DEL FIBRINÓGENO
- TRANSFERRINA
- HAPTOGLOBINA
- CERUPLASMINA

SE HAN EMPLEADO PRUEBAS PARA LA DETERMINACIÓN DE PROTEÍNAS
 EN ORINA, CUYA BASE ES LA PRESENCIA DE UNA TURBIDEZ O PRECIPITA-
 DO PERSISTENTE QUE INDICA LA PRESENCIA DE PROTEÍNAS, DESPUÉS DE
 LA ADICIÓN DE UN ÁCIDO, MEDIDAS POR ESPECTROFOTOMETRÍA O SEPA--
 RADAS PARA SU ANÁLISIS POR ELECTROFORESIS; AQUÍ EL LISTADO DE -
 ALGUNAS DE ELLAS (17,27,56,57,63):

PRUEBAS CUALITATIVAS

- DE EBULLICIÓN Y ÁCIDO ACÉTICO (DEKKERS)
- DEL ÁCIDO NÍTRICO (HELLER)

PRUEBAS CUANTITATIVAS

- MÉTODOS TURBIDIMÉTRICOS
- DE ESBACH
- ANILLOS DE HELLER A DILUCIONES PROGRESIVAS,

PROTEINURIA

EN LA ACTUALIDAD SE DEFINE A LA PROTEINURIA COMO LA PRESENCIA DE PROTEÍNAS EN ORINA EN UNA CONCENTRACIÓN MAYOR DE 0,3 GR/LITRO EN UNA MUESTRA DE 24 HRS (6,16,28,34,54), POCOS AUTORES - DAN CIFRAS BASE DE 0,5 GR (17,25), O BIEN CONCENTRACIONES MAYORES DE 1 GR/LITRO EN UNA MUESTRA DE ORINA TOMADA AL AZAR EN - 2 OCASIONES CONSECUTIVAS Y CUANDO MENOS CON UN INTERVALO DE 6- HRS. (6,16,25,34).

EN OCASIONES SE REQUIERE DE TOMAR NUMEROSAS DECISIONES TERAPEÚTICAS EN TIEMPO MUCHO MENOR DE LAS 24 HRS., POR LO QUE SE HA INVESTIGADO LA APLICACIÓN DE DETERMINACIONES EN MUESTRAS AL AZAR POR MÉTODOS TURBIDIMÉTRICOS Y TIRAS REACTIVAS QUE REFLEJAN LA EXCRECIÓN ACUMULATIVA DURANTE EL DÍA (27,56,57).

LA DEFINICIÓN DE PROTEINURIA DEL COMITÉ AMERICANO A TRAVÉS DEL COMITÉ DE TERMINOLOGÍA ES LA SIGUIENTE (34):

PROTEINURIA: PRESENCIA DE PROTEÍNAS URINARIAS EN CONCENTRACIÓN MAYOR DE 0,3 GR/LITRO EN UNA MUESTRA DE ORINA DE 24 - HRS O EN CONCENTRACIONES MAYORES DE 1 GR/LITRO (1+ A 2+ -- POR LOS MÉTODOS TURBIDIMÉTRICOS ESTÁNDAR), EN UNA MUESTRA DE ORINA AL AZAR EN 2 O MÁS OCASIONES CON DIFERENCIA ENTRE ELLAS DE POR LO MENOS 6 HRS. LAS MUESTRAS DEBER SER LIMPIAS, OBTENIDAS EN LA MITAD DE LA MICCIÓN, O POR CATERIZACIÓN.

FUERA DEL EMBARAZO SE HA CLASIFICADO EN (17):

- PROTEINURIA MÍNIMA.- MENOS DE 0,5 GR/24 HRS.
- PROTEINURIA MODERADA.- DE 0,5 A 4 GR/24 HRS.
- PROTEINURIA MASIVA.- MAYOR DE 4 GR/24 HRS.

CON EL EMPLEO DE ELECTROFORÉISIS SE PUEDE DEMOSTRAR EL PATRÓN ESPECÍFICO DE PROTEÍNAS CONSTITUYENTES, MOSTRANDO CUADROS--

CARACTERÍSTICOS QUE PERMITAN DIFERENCIAR DE ACUERDO CON EL COMPONENTE ESTRUCTURAL INVOLUCRADO (63):

- PROTEINURIA GLOMERULAR.- EN DONDE EL FILTRADO GLOMERULAR SÓLO DEJA PASAR PROTEÍNAS DE BAJO PESO MOLECULAR COMO ALBÚMINA, GLOBULINA ALFA-1 Y MICROGLOBULINAS.
- PROTEINURIA TUBULAR.- EN LA QUE APARECEN CASI TODAS LAS PROTEÍNAS PLASMÁTICAS (ANTERIORMENTE MENCIONADAS), EXCEPTO IgM Y LIPOPROTEÍNA BETA.

EN GENERAL LA PRESENCIA DE PROTEÍNA EN ORINA ES CONSIDERADA EVIDENCIA DE ENFERMEDAD RENAL ESPECÍFICAMENTE DE DAÑO GLOMERULAR, Y EL QUE APAREZCA PROTEINURIA DE UNO U OTRO TIPO DEPENDE DE LA LESIÓN GLOMERULAR, "A MAYOR LESIÓN, MENOR SELECTIVIDAD" (17,26,63).

LA DETERMINACIÓN DE LA CANTIDAD DE PROTEÍNA EXCRETADA, SE HA TOMADO COMO UN ÍNDICE CLÍNICO IMPORTANTE CON UTILIDAD DIAGNÓSTICA, PRONÓSTICA Y TERAPEÚTICA EN EL CURSO DE UNA ENFERMEDAD (17,27,37,56,57).

EL GRADO DE PROTEINURIA EN CANTIDAD Y SELECTIVIDAD ES VARIABLE; EN FORMA ARBITRARIA EN NEFROLOGÍA SE ATRIBUYEN PARTICULAR IMPORTANCIA E IMPLICACIONES CLÍNICAS A DETERMINADOS NIVELES DE PROTEINURIA, BASADOS EN OBSERVACIONES EMPÍRICAS (27,28,37), MOSTRANDO UN PATRÓN Y MAGNITUD VARIABLE EN EL TRANSCURSO DEL DÍA. ES POR ESTO QUE ES IMPORTANTE SU ADECUADA CUANTIFICACIÓN Y LA DETERMINACIÓN EN ORINA DE 24 HRG. ES LA MEJOR PRUEBA PARA ESTABLECER LA SEVERIDAD DE LA PÉRDIDA PROTEÍCA (27,57,).

PARA ENTENDER MEJOR LA PROTEINURIA, ÉSTA SE EXPLICA POR:

- SITIOS ANIÓNICOS
- LEY DE STARLING
- FENESTRACIÓN ENDOTELIAL

- ES NECESARIO TENER EN CUENTA LA PRESENCIA DE SITIOS ANIÓNICOS EN LA MEMBRANA BASAL GLOMERULAR; ESTOS SITIOS HAN SIDO-- INVESTIGADOS ANTERIORMENTE EN RELACIÓN A LA PERMEABILIDAD CAPILAR Y MOLÉCULAS CARGADAS ELÉCTRICAMENTE (15).

LA DENSIDAD DE CARGAS ANIÓNICAS EN EL FILTRADO GLOMERULAR JUEGA UN PAPEL IMPORTANTE PARA DETERMINAR EL NIVEL DE PRESIÓN HIDROSTÁTICA REQUERIDA PARA SOBREPASAR LAS FUERZAS DE REPULSIÓN ELECTROSTÁTICA QUE OFRECE LA CAPA CARGADA.

LA EXISTENCIA DE UNA BARRERA ELECTROSTÁTICA Y ELECTROSELECC TIVA A LA FILTRACIÓN MACROMOLECULAR HA SIDO CONFIRMADA AMPLIAMENTE (15). EL EFECTO COMBINADO DE ESTA BARRERA ELECTROSELECC TIVA CON LA BIEN CONOCIDA SELECTIVIDAD A TAMAÑO MOLECULAR DE LA BARRERA CAPILAR GLOMERULAR, RESULTA EN UN ULTRAFILTRADO CASI - LIBRE DE PROTEÍNAS, INCLUYENDO ALBÚMINA ANIÓNICA.

LA BARRERA CAPILAR GLOMERULAR ES UNA ESTRUCTURA COMPLEJA-- CONSISTENTE DE:

- ENDOTELIO FENESTRADO
- MEMBRANA BASAL GLOMERULAR
 - LÁMINA RARA INTERNA
 - LÁMINA DENSA CENTRAL
 - LÁMINA RARA EXTERNA
- EPITELIO VISCERAL (PROTÓCITOS CON PROLONGACIONES ADHERENTES A LA LÁMINA RARA EXTERNA). (FIG. 3).

EN LA MEMBRANA BASAL GLOMERULAR SE HAN IDENTIFICADO DOS -- CLASES DE COMPUESTOS CARGADOS NEGATIVAMENTE, GLUCOPROTEÍNAS Y - PROTEOGLICANOS.

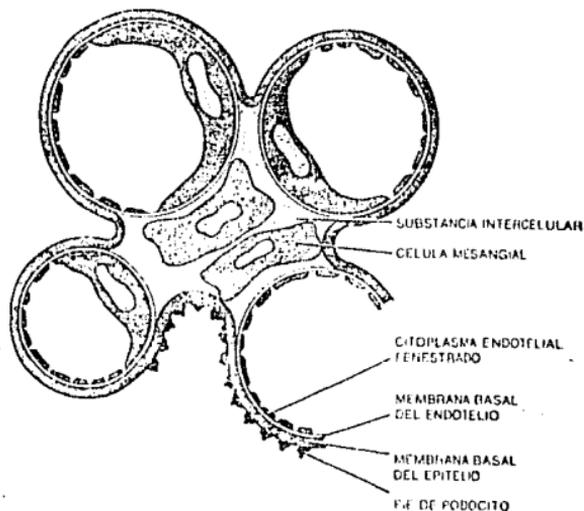


FIG 3 CAPILAR GLOMERULAR

LAS GLUCOPROTEÍNAS SON RICAS EN GRUPOS ÁCIDOS CARBOXILO, CON ABUNDANTES AMINOÁCIDOS Y RESIDUOS DE ÁCIDO SIÁLICO.

LOS PROTEOGLICANOS CONSISTENTES DE CADENAS DE GLUCOSAMINGLICANOS UNIDAS EN FORMA COVALENTE A PROTEÍNAS.

KANWAR Y FARUQHAR (15) HAN DEMOSTRADO ULTRAESTRUCTURALMENTE LOS SITIOS VISIBLES LOCALIZADOS EXTENSAMENTE POR LA LÁMINA - PARA INTERNA Y EXTERNA DE LA MEMBRANA BASAL GLOMERULAR EN LÍNEAS ORIENTADAS DE 50 A 60 NANÓMETROS. ESTOS SITIOS ANIÓNICOS CONSISTEN DE GLUCOSAMINGLICANOS DE LOS CUALES EL PRINCIPAL ES SULFATO DE HEPARÁN.

- AÚN SE DESCONOCE COMO LA PÉRDIDA DE HEPARAÑ CAUSA PROTEINURIA POR EFECTO DIRECTO EN LA ELECTROCARGA, POR ALTERACIÓN DE LA INTERACCIÓN DE LOS PROTEOGLICANOS CON OTROS COMPONENTES DE LA MEMBRANA BASAL GLOMERULAR O INFLUYENDO EN LA SELECTIVIDAD-- A TAMAÑO O BIEN AMBOS MECANISMOS.

TAMBIÉN SE HA OBSERVADO QUE LA INFUSIÓN DE POLICATIONES - QUE NEUTRALIZAN LOS POLIANIONES, INDUCE PROTEINURIA; LA REDUCCIÓN DE SITIOS ANIÓNICOS EN ESTE TIPO DE MODELOS, ESTÁ ASOCIADO CON LA PÉRDIDA DE SELECTIVIDADES CARGA Y TAMAÑO.

ALTERNATIVAMENTE FACTORES CATIÓNICOS PLASMÁTICOS CIRCULAN TES O MOLÉCULAS CATIÓNICAS LIBERADAS POR ERITROCITOS INFILTRAN TES, PROTEÍNAS CATIÓNICAS DE PLAQUETAS Y LEUCOCITOS, PUEDEN AL TERAR DIRECTAMENTE LOS SITIOS ANIÓNICOS Y LLEVAR A LA PROTEINU RIA.

AUNQUE SE HAN REPORTADO LOS EFECTOS EN LA FUNCIÓN REAL POR CAMBIOS EN EL HEMATÓCRITO, SE HA PRESTADO Poca ATENCIÓN A LOS EFECTOS EN LA PERMEABILIDAD MICROVASCULAR Y FUNCIÓN RENAL POR- AUMENTO EN LA VISCOSIDAD SANGUÍNEA.

LOS ERITROCITOS TIENEN LA MAYOR CONTRIBUCIÓN A LA VISCOSIDAD SANGUÍNEA, EL AUMENTO EN ESTA VISCOSIDAD SE HA ATRIBUÍDO DIREC TAMENTE A UN INCREMENTO EN EL NÚMERO DE CÉLULAS SANGUÍNEAS, HI PERVERSICIDAD SÉRICA Y REDUCCIÓN EN LA DEFORMABILIDAD DE LOS - ERITROCITOS.

DE ACUERDO CON LA LEY DE STARLING, LA FILTRACIÓN INICIA-- AL FINAL DE LA ARTERIOLA AFERENTE DE LA VASCULATURA GLOMERULAR, LA PÉRDIDA PROGRESIVA DE FILTRADO A LO LARGO DEL VASO ES RESUL TADO DE UN AUMENTO DE VISCOSIDAD SANGUÍNEA; ASÍ LA VISCOSIDAD EN EL EXTREMO EFERENTE ES MAYOR A LA DEL AFERENTE.

EL INCREMENTO EN LA VISCOSIDAD AFECTA LA ARTERIOLA EFEREN TE, CAUSANDO AUMENTO DE LA PRESIÓN INTRAGLOMERULAR; EL GRADO -

DE PRESIÓN INTRAGLOMERULAR ALCANZADO PARECE DETERMINAR EL TAMAÑO DE LAS PROTEÍNAS PLASMÁTICAS CAPACES DE PENETRAR LA MEMBRANA BASAL.

INDIVIDUOS CON UNA FUNCIÓN RENAL NORMAL, RESPONDEN CON -- PROTEINURIA DE ALTO PESO MOLECULAR EN FORMA PASAJERA, AL POCO TIEMPO DESPUÉS DE ADOPTAR UNA POSTURA QUE PRODUZCA UN EFECTO -- COMPRESIVO EN LOS RIÑONES, LA APARICIÓN DE PROTEÍNAS EN ORINA ES CONSIDERADA UN INDICADOR DE QUE HA HABIDO UN INCREMENTO EN LA PRESIÓN INTRAGLOMERULAR DE LA MAGNITUD CAPÁZ DE QUE ALGUNAS PROTEÍNAS PLASMÁTICAS DEFORMEN LA MEMBRANA BASAL DEPENDIENTE Y SE VUELVAN PARTE DEL FILTRADO GLOMERULAR; LO CUAL IMPLICA QUE ES POSIBLE SOBREPASAR LA REPULSIÓN ELECTROSTÁTICA -- (DE LA BARRERA CARGADA), POR AUMENTO DE LA PRESIÓN INTRAVASCULAR.

ASÍ SE CONCLUYE QUE LA VISCOSIDAD SANGUÍNEA ES UN FACTOR IMPORTANTE EN LOS MECANISMOS PRODUCTORES DE PROTEINURIA, CUANDO LA VISCOSIDAD SE NORMALIZA DESAPARECE LA PROTEINURIA; LA NATURALEZA REVERSIBLE DE ELLA SE INCLUYE EN LA CATEGORÍA DE LAS PROTEINURIAS FISIOLÓGICAS, JUNTO CON LA ORTOSTÁTICA Y DE ESFUERZO FÍSICO.

EL FILTRO GLOMERULAR SE COMPORTA COMO SI TUVIERA FENESTRACIONES DE 100 AMSTRONGS DE DIÁMETRO, TODOS LOS CAPILARES PUEDEN TENER CAPAS ENDOTELIALES FENESTRADAS Y LA DENSIDAD DE ELLAS ES VARIABLE. SE HA PROPUESTO QUE LAS CÉLULAS ENDOTELIALES, DONDE LA DENSIDAD DE LAS FENESTRACIONES ES BAJA, TIENEN LA CAPACIDAD DE ALTERAR LA DISTRIBUCIÓN DE SU CITOPLASMA PARA EXPONER SU MEMBRANA BASAL FACILITANDO LA DISTRIBUCIÓN DE ACUERDO CON LOS REQUERIMIENTOS METABÓLICOS DE LOS TEJIDOS. (FIG. 4),

POR LO TANTO NO ES NECESARIO POSTULAR UN CAMBIO EN LA MEMBRANA BASAL GLOMERULAR COMO UN FACTOR NECESARIO PARA LA PRODUCCIÓN DE PROTEINURIA, LA CUAL ES EXPLICADA EN ESTE CASO COMO --- CONSECUENCIA DE LA ELEVADA PRESIÓN INTRAGLOMERULAR REQUERIDA PA

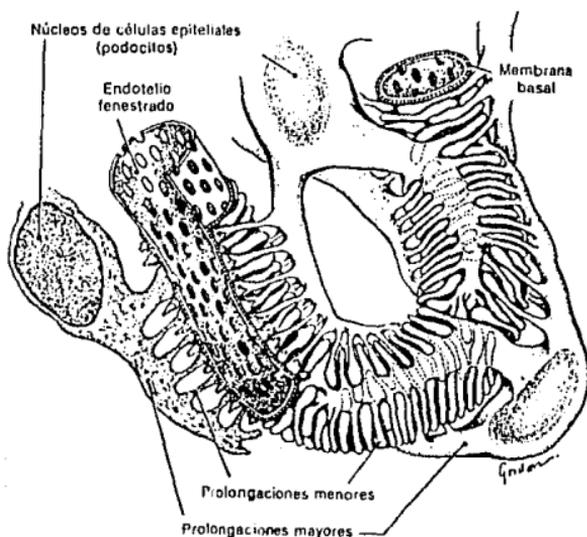


FIG 4 MORFOLOGIA CAPILAR GLOMERULAR

RA MANTENER EL FLUJO DE SANGRE VISCOSA EN LOS VASOS POSTGLOMERULARES (60,61).

ASÍ QUE EXISTEN OTRAS CAUSAS DE PROTEINURIA (10,17,24,28 32,37,63), Y QUE INCLUYEN UNA LARGA LISTA:

- FUNCIONALES
 - POR FIEBRE
 - EXPOSICIÓN AL FRÍO
 - EXPOSICIÓN AL CALOR
 - EJERCICIO

- STRESS EMOCIONAL
- POSTURAL (ORTOSTÁTICA)
- DENERATIVAS
 - NEFRÍTIS LÚPIDA
 - NEFROESCLEROSIS
 - HIDRONEFROSIS CALCULOSA
 - ENFERMEDAD POLIQUISTICA
 - TROMBOSIS VENOSA RENAL
 - NEFRÍTIS POSTRADIACIÓN
- METABÓLICAS
 - NEFROPATÍA DIABÉTICA
 - AMILOIDOSIS
 - NEFROSIS LIPOIDE
 - NEFROPATÍA HEREDITARIA
- NEOPLÁSICAS
 - MIMELONA
- IATRÓGENAS
 - NEFROPATÍA TÓXICA
 - NEFRECTOMÍA
 - ENVENENAMIENTO POR METALES PESADOS
 - MERCURIO
 - ARSÉNICO
 - BISMUTO
 - INTERFERENCIA FARMACOLÓGICA
- OTRAS
 - SÍNDROME NEFRÓTICOS
 - MALARIA
 - CONGESTIÓN VENOSA RENAL SEVERA (DE CUALQUIER CAUSA)
 - HIPERTENSIÓN ESENCIAL

LA PRIMER DESCRIPCIÓN DE PROTEINURIA CON LA PREECLAMPSIA-- FUE HECHA POR RAYER EN 1840, AL OBSERVAR PROTEINURIA EN 3 PA--- CIENTES EMBARAZADAS EDEMATOSAS MIENTRAS QUE LEVER Y SIMPSON, -- EN FORMA INDEPENDIENTE, DESCRIBEN EN 1843 LA PROTEINURIA DE NEFRÍTIS AGUDA O CRÓNICA (POSTERIORMENTE SE DESCARTÓ TAL PROPOSICIÓN) (10).

LAS DISTINTAS DEFINICIONES Y CLASIFICACIONES DE HIPERTENSIÓN Y PROTEINURIA DURANTE EL EMBARAZO AUNADO A LA FALTA DE -- CRITERIOS CLÍNICOS Y DE LABORATORIO ESPECÍFICOS PARA EL DIAG-- NÓSTICO, HA LLEVADO A GRANDES DISCREPANCIAS EN LA INCIDENCIA-- REPORTADA.

LA IMPORTANCIA DEL CUIDADO PRENATAL Y LA DETECCIÓN TEMPRANA PARA EL MANEJO ADECUADO DE LA PACIENTE, SE BASA EN EL HECHO FRECUENTE DE QUE LOS SIGNOS DE LA PREECLAPSIA-HIPERTENSIÓN Y - PROTEINURIA- SON CAMBIOS DESAPERCIBIDOS POR LA EMBARAZADA HASTA EL MOMENTO EN QUE DESARROLLA SÍNTOMAS TALES COMO CEFALEA, TRANS TORNOS VISIALES, O DOLOR EPIGÁSTRICO CUANDO EL CUADRO ES FRANCO Y AVANZADO. HAY QUE RECORDAR QUE LA PROTEINURIA CASI SIEMPRE SE DESARROLLA MÁSTARDIAMENTE QUE LA HIPERTENSIÓN Y USUALMENTE -- POSTERIOR AL AUMENTO DE PESO; Y QUE ES UNA MANIFESTACIÓN DE -- COMPROMISO RENAL (6,24,28,33,37,54,68).

SE HA DESTACADO QUE SE REQUIERE EL REGISTRO PRECISO DE -- LAS CIFRAS DE PRESIÓN SANGUÍNEA Y PROTEINURIA, JUSTIFICANDO LA GRADUACIÓN DE SEVERIDAD DE CADA CASO. A ESTE RESPECTO LÓPEZ-- LLERA (37), HACE MENCIÓN A LOS PARÁMETROS QUE LIMITAN Y DEFI-- NEN CADA UNO DE LOS GRADOS Y REFIERE UNA MODIFICACIÓN A LA PRO PUESTA POR EL AMERICAN COMMITTEE OF MATERNAL WELFARE, QUE EN - RELACIÓN A LA PROTEINURIA E HIPERTENSIÓN ES:

TOXEMIA	PROTEINURIA	HIPERTENSIÓN
LEVE	HUELLAS - 1. GR/ LT	120-140/80-90
MODERADA	1.5 -3 GR/LT	140-160/90-110
SEVERA	MÁS DE 3 GR/LT	MÁS DE 160/110

LA PROTEINURIA EN UN RANGO NEFRÓTICO, ES POCO COMÚN, USUAL-- MENTE ES MODERADA Y RARAMENTE EXCEDE LA CIFRA QUE LA COLOCA EN EL GRUPO DE RIESGO SEVERO.

EXISTE CONFUSIÓN SOBRE LA PERSISTENCIA Y EL SIGNIFICADO DE

UNA PROTEINURIA SEVERA ASOCIADA CON LA ENFERMEDAD HIPERTENSIVA AGUDA INDUCIDA POR EL EMBARAZO (EHAIE); PARA ALGUNOS AUTORES-- ES RARA Y PARA OTROS MUY FRECUENTE, Y REFIEREN QUE CUANDO UNA PROTEINURIA MASIVA SE ACOMPAÑA DE PRESIÓN SANGUÍNEA ELEVADA - EN LA GESTACIÓN, SE DEBE SOSPECHAR OTRA ENFERMEDAD RENAL SOLA O AUNADA A LA EHAIE (24,39).

LA PROTEINURIA EN LA HIPERTENSIÓN INDUCIDA POR EL EMBARAZO, SE COMPONE PRINCIPALMENTE DE ALBÚMINA, GLOBULINA, INCLUYENDO ALFA-1 GLOBULINA Y BETA-1 Y 2 MICROGLOBULINA (PRECURSORES-- DE ANGIOTENSINASA Y CALICREINA), QUE INACTIVA LA ANGIOTENSINA-II; ASÍ A PESAR DEL AUMENTO GRADUAL DE CONCENTRACIONES DE AN--GIOTENSINASA DESPUÉS DE LA 20ª SEMANA, SU PÉRDIDA EN ORINA PUEDE DISMINUIR LA TASA DE INACTIVACIÓN DE ANGIOTENSINA II Y CONTRI--BUIR A LA HIPERTENSIÓN (6,28,45).

POR OTRO LADO ALGUNOS AUTORES SEÑALAN QUE LA PROTEINURIA-- ESTÁ EN RELACIÓN DIRECTA CON LAS LESIONES GLOMERULARES OBSERVA--DAS EN LA EHAIE (23,25,33,68); AÚN CUANDO NO SE PUEDE APOYAR UNA CORRELACIÓN ENTRE LA SEVERIDAD DEL CUADRO CLÍNICO Y LOS --CAMBIOS ANATOMOPATOLÓGICOS (23,38,39,40,55).

EN EL TERRENO DE LA HISTOPATOLOGÍA EN RELACIÓN CON LA IN--VESTIGACIÓN DE LOS CAMBIOS RENALES EN LA EHAIE, PODEMOS HACER - UNA BREVE CRONOLOGÍA DEL PARTICULAR (23,40):

- 1923 GWYN REALIZA LA PRIMER BIOPSIA RENAL "A CIELO ABIER--TO"
- 1934 BOLL REALIZA LA PRIMER BIOPSIA RENAL PERCUTÁNEA--POR ASPIRACIÓN.
- 1950 PÉREZ E INVERSEN Y 1951 BUM UTILIZAN UNA NUEVA--AGUJA PARA BIOPSIA RENAL PERCUTÁNEA.
- 1953 DEANEN DESCRIBE UNA TÉCNICA ORIGINAL PARA EL DIAG--NÓSTICO DE TUMORES RENALES.
- 1954 MUEHRKE DESARROLLA LA TÉCNICA PARA LA PRIMERA BIOP--SIA RENAL EN PACIENTES EMBARAZADAS, Y DIECKMAN LA USA --

PARA ENCONTRAR LA ETIOLOGÍA DE LA EHAIE.

- 1957 SIEGLER, MATEFANO, POTTER Y MCCARTNEY EN DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE EHAIE REFIEREN UNA IMÁGEN HISTOLÓGICA CARACTERÍSTICA "GLOMERULONEFRÍTIS MEMBRANOSA", CON MICROSCÓPIO DE LUZ.
- 1959 SPARGO, MCCARTHEY Y WINEMILLER SEÑALAN QUE LA LESIÓN NO RADICA EN LA MEMBRANA BASAL, SINO EN EL ENDOTELIO CAPILAR GLOMERULAR, DENOMINADA "ENDOTELIOSA GLOMERULAR", CON MICROSCÓPIO ELECTRÓNICO.
- 1969 FISHER Y COLS. REFIEREN QUE LOS CAMBIOS EN EL EPITELIO GLOMERULAR Y MESANGIO TAMPOCO SON ÚNICOS EN PACIENTES CON EHAIE Y HAN SIDO DESCRITOS EN ENFERMEDADES RENALES --- CARACTERIZADAS POR PROTEINURIA.
- 1965 LÓPEZ-LLERA UTILIZA LA BIOPSIA RENAL PERCUTÁNEA-- PARA RELACIONAR HALLAZGOS CLÍNICO-PATOLÓGICOS.
- 1973 LÓPEZ-LLERA REPORTA EL USO REPETIDO DE LA BIOPSIA RENAL CON EL FIN DE VALORAR LOS CAMBIOS RENALES A LARGO PLAZO.
- 1977 PEDROZA DE LA TORRE EFECTÚA COMO TESIS RECEPCIONAL, EL REPORTE PREELIMINAR DEL USO DE BIOPSIA RENAL TRANSOPERATORIA EN LA PACIENTE CON EHAIE.

EL RESULTADO DEL EXAMEN ANATOMOPATOLÓGICO REVELA LESIÓN - GLOMERULAR DIFUSA Y UNIFORME QUE VARÍA DE CASO A CASO; POR ESTUDIO CON MICROSCÓPIO DE LUZ Y ELECTRÓNICO SE HA PRECISADO LA-- PRESENCIA DE CAMBIOS QUE SON COMUNES A MUJERES EMBARAZADAS CON HIPERTENSIÓN, PROTEINURIA Y EDEMA (6,25,40,62), AÚN CUANDO SE PUEDEN OBSERVAR EN OTRAS PATOLOGÍAS COMO SE MENCIONA MÁS ADELANTE.

SE PRESENTA EN RESUMEN LOS CAMBIOS HISTOPATOLÓGICOS REFERIDOS AL ÁREA RENAL (2,21,23,28,33,39,40,55,62):

GLOMÉRULO: -ZONA GLOMERULAR PROMINENTE Y GRIS, AL OBSERVARSE CON LUPA.

- AUMENTO DEL VOLÚMEN GLOMERULAR POR TUMEFACCIÓN
- COMPRESIÓN DEL GLOMÉRULO POR EL PENACHO CAPILAR
- LUZ VASCULAR ESTRECHA

VASCULATURA: - PUEDE NO HABER CAMBIOS EN ARTERIAS

- PRESENCIA DE TROMBOS DE FIBRINA EN CAPILARES GLOMERULARES Y DE LA CORTEZA RENAL (POR FLUJO ALTERADO)
- HIALINOSIS ARTERIOLAR CARACTERIZADA POR DEPÓSITO GRANULAR SOBRE EL ENDOTELIO Y OCASIONALMENTE EN LA PARED DE LOS VASOS AFECTADOS.
- LAS ARTERIOLAS PUEDEN ENCONTRARSE HINCHADAS, ESPECÍFICAMENTE POR EDEMA ENDOTELIAL Y PROLIFERACIÓN DE LA ÍNTIMA.
- ESTRECHAMIENTO DE LA LUZ VASCULAR

ENDOTELIO: - EDEMA DEL ENDOTELIO CAPILAR GLOMERULAR

- AUMENTO DE VOLÚMEN DEL CITOPLASMA ENDOTELIAL
- VACUOLACIÓN, FORMACIÓN DE GOTAS HIALINAS O LÍPIDAS, - DEPÓSITO DE MATERIAL AMORFO FIBRILAR
- REDUCCIÓN DE LA LUZ CAPILAR GLOMERULAR

MEMBRANA BASAL: - PUEDE VERSE CLARAMENTE SEPARADA POR DEPÓSITOS EXTRACELULARES ENTRE ÉSTA Y EL ENDOTELIO; PERO NORMAL CON...

- INTEGRIDAD DE SU ESTRUCTURA

EPITELIO: - PROMINENTE POR EDEMA CITOPLÁSMICO

- POCAS VACUOLAS Y NO MUESTRA RETICULACIÓN
- AREAS FOCALES DE ATENUACIÓN DE PROLONGACIONES DE PODOCITOS
- CATALOGADOS COMO CAMBIOS MENORES DEL EPITELIO SIN ESTAR PRIMARIAMENTE INVOLUCRADO EN EL PROCESO.

MESANGIO: - ENGROSAMIENTO MESANGIAL POR...

- PROLIFERACIÓN E HIPERTROFIA CELULAR Y ...
- PROLIFERACIÓN LEVE DE LA MATRIZ MESANGIAL

DEPÓSITOS EXTRACELULARES: - DEPÓSITO DE MATERIAL AMORFO ELECTRODENSO ENTRE LAS CÉLULAS ENDOTELIALES Y BAJO LA MEMBRANA BASAL

- MISMO DEPÓSITO QUE EN EL MESANGIO

- PRESENCIA DE TÉTRADAS GRANULARES SUMERGIDAS EN EL MATERIAL ELECTRODENSO QUE CORRESPONDEN A PARTÍCULAS DE FERRITINA

TÚBULOS: - TÚBULOS CONTORNEADOS DISTAL Y PROXIMAL GENERALMENTE RESPETADOS AL IGUAL QUE EL ASA DE HENLE Y TÚBULOS COLECTORES, OCASIONALMENTE...

- PRESENCIA DE GOTAS HIALINAS EN TÚBULO CONTORNEADO PROXIMAL Y EDEMA CELULAR
- CILINDROS PRINCIPALMENTE EN TÚBULOS COLECTORES

SPARGO, MCCARTHEY Y WINEMILLER (2), HAN SUGERIDO SE APLIQUE EL TÉRMINO "ENDOTELIOSIS GLOMERULAR" A LOS CAMBIOS DESCRITOS EN LA CÉLULA ENDOTELIAL DEL CAPILAR GLOMERULAR, CUYA VARIEDAD DE ALTERACIONES SON INTERPRETADAS COMO DE NATURALEZA NO -- INFLAMATORIA.

POR OTRO LADO EL GRUPO DE FISHER (23), HA GRADUADO LOS --- CAMBIOS HISTOLÓGICOS EN UN ÍNDICE DE SEVERIDAD QUE VA DE ----- 0 A III:

SEVERIDAD	ALTERACIONES
0- SIN ALTERACIÓN RENAL RECONOCIBLE	
I- CON UNA SOLA ALTERACIÓN	* ENDOTELIOSIS
II- CON DOS ALTERACIONES	* ENGROSAMIENTO MESANGIAL
III- CON TRES ALTERACIONES	* DEPÓSITOS GLOMERULARES

FISHER, LÓPEZ-LLERA Y OTROS (23,38,39,40), MENCIONAN QUE - LOS CAMBIOS HISTOLÓGICOS NO SON PATOGNOMÓNICOS DE LA EHAIE AÚNCUANDO SON MÁS SEVEROS EN ESTA ENTIDAD, PERO ALTERACIONES SIMILARES SE HAN DESCRITO EN OTRAS PATOLOGÍAS. ESTOS AUTORES REMARCAN QUE, EVIDENTEMENTE, UNA CONCLUSIÓN DIAGNÓSTICA DEBERÁ BASARSE EN EXCLUSIÓN EXHAUSTIVA Y POR CORRELACIÓN CLÍNICO-PATOLÓGICA RETROSPECTIVA, MÁS QUE EN LOS HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS SÓLOS.

LOS DEPÓSITOS EXTRACELULARES DE MATERIAL FIBRILAR DISTINGUEN A LOS DEPÓSITOS SIMILARES EN LA GLOMERULONEFRÍTIS Y LUPUS-

ERITEMATOSO, AUNQUE CUALITATIVAMENTE SON INDISTINGUIBLES DE --
 LOS DEPÓSITOS GLOMERULARES EN LA GLOMERULONEFRÍTIS MEMBRANOSA
 IDIOPÁTICA CON O SIN TROMBOSIS RENAL, Y GLOMERULONEFRÍTIS LO--
 BULAR CIRRÓTICA; IGUALMENTE INDISTINGUIBLE RESULTA EL MATERIAL
 DE HIALINOSIS ARTERIOLAR OBSERVADO EN ARTERIOLAS RENALES DE--
 PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ESENCIAL O RENAL, ADOLESCENTES DIA--
 BÉTICOS, GOTA ESCLEROSIS SISTÉMICA PROGRESIVA Y EN PACIENTES--
 APARENTEMENTE NORMALES EN EDAD MEDIA Y AVANZADA, (23).

EL RECONOCIMIENTO DE PARTÍCULAS DE FERRITINA EN TALES DEPÓSITOS IMPLICA SU ORIGEN HEMATÓGENO, PERO SU ORIGEN PRECISO PERMANECE OSCURO. LOS DEPÓSITOS EXTRACELULARES REPRESENTAN UN -- ASPECTO FIBRINOIDE OBSERVADO TAMBIÉN EN ARTERIOLAS RENALES DE PACIENTES CON HIPERTENSIÓN MALIGNA, SIN DISTINGUIR AL MICROSCÓPIO DE LUZ DIFERENCIAS ESTRUCTURALES SIGNIFICATIVAS ENTRE HIALINOSIS Y CAMBIO FIBRINOIDE, SUGIRIENDO QUE TALES ALTERACIONES REPRESENTAN UN SÓLO ESPECTRO DEL MISMO PROCESO PATOLÓGICO, (9,23)

EL SIGNIFICADO DIAGNÓSTICO DE LAS VACUOLAS LÍPIDAS AGREGADAS, OBSERVADAS EN LA LÁMINA Densa DE ALGUNAS PACIENTES CLASIFICADAS CON EHAIE, ES MINIMIZADO CUANDO SE RECONOCE QUE ESTE MATERIAL HA SIDO OBSERVADO EN LA LESIÓN RENAL DE CIRRÓTICOS -- CON INSUFICIENCIA RENAL (23).

LOS CAMBIOS EN EL EPITELIO GLOMERULAR Y MESANGIO MENCIONADOS CON ANTERIORIDAD, TAMPOCO SON ÚNICOS EN PACIENTES CON ---- EHAIE Y HAN SIDO DESCRITOS EN ENFERMEDADES RENALES CARACTERIZADAS POR PROTEINURIA; SE HA OBSERVADO HIPERTROFIA ENDOTELIAL INDISTINGUIBLE EN PERSONAS CON LUPUS Y GLOMERULONEFRÍTIS AGUDA--- (21,23).

SE POSTULA QUE LA PATOGÉNESIS DE LA LESIÓN GLOMERULAR ES POR EL INTENTO DE FILTRAR UN PRODUCTO INTERMEDIO ENTRE FIBRINOGENO Y LA FIBRINA, RESULTADO EN UN DEPÓSITO DE PROFIBRINA EN LAS CÉLULAS ENDOTELIALES DEL PENACHO GLOMERULAR; QUE A SU VEZ-

ES UN EVENTO SECUNDARIO A CAMBIOS DISPARADOS POR LA COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA EN CONJUNCIÓN CON EL ESPASMO VASCULAR Y FLUJO SANGUÍNEO REDUCIDO, QUE PRODUCEN TRASTORNOS MICROANGIOPÁTICOS (29,50,64,65).

SE HA ATRIBUÍDO UNA NATURALEZA TRANSITORIA A LA LESIÓN GLOMERULAR ASOCIADA CON PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA, DEMONSTRÁNDOSE UNA REVERSIBILIDAD VARIABLE POSTPARTO (6,33,39,40,62), DE QUIENES HAN REFERIDO TAN TEMPRANAMENTE COMO 4 SEMANAS POSTPARTO, HASTA 2 AÑOS (23,33).

HEPTINSTALL (33), REPORTA LESIONES PERSISTENTES POSTPARTO, PERO AL PARECER TRIVIALES Y PURAMENTE SUBJETIVAS Y DE ENTRE --ELLAS ESTÁN:

- PERSISTENCIA DEL CRECIMIENTO MESANGIAL Y EDEMA HASTA 2 AÑOS DESPUÉS.
- ADELGAZAMIENTO DE LA MEMBRANA BASAL CAPILAR VARIOS --- AÑOS DESPUÉS.
- ESCLEROSIS DE ARTERIA Y ARTERIOLAS EN BIOPSIAS POSTPARTO.
- PROLIFERACIÓN SUBENDOTELIAL Y EDEMA ENDOTELIAL EN ARTERIOLAS PERO SIN ADELGAZAMIENTO DE LA LÁMINA ELÁSTICA - INTERNA, HASTA UN MES DESPUÉS.
- POSIBLES ÁREAS HIALINAS EN EL GLOMÉRULO PUEDEN SER SECUELAS DE PREECLAMPSIA PERO NO DEBEN SER TOMADAS COMO ESPECÍFICAS.

RESPECTO A ESTE ÚLTIMO PUNTO, LOS ESTUDIOS CLÍNICO-PATOLÓGICOS NO PUEDEN DIFERENCIAR ENTRE LA POSIBILIDAD DE UNA PATOLOGÍA RENAL PREVIA DE CORTA EVOLUCIÓN, ACENTUADA POR LA EHAIE AGREGADA, Y LA PRODUCCIÓN DE LESIONES RENALES Y VASCULARES MÍNIMAS-- COMO CONSECUENCIA DEL EPISODIO DE EHAIE PURA (39).

A FIN DE CUENTAS LAS BIOPSIAS RENALES EN 30 A 90% DE MUJERES QUE ACUDEN POR HIPERTENSIÓN, EDEMA Y PROTEINURIA, INDICAN SIGNOS

MORFOLÓGICOS DE DIVERSAS NEFROPATÍAS, PERO NO LA LESIÓN ESPECÍFICA DEL EMBARAZO (4).

HIPERTENSION

PARA LA COMPRESIÓN DE LA NATURALEZA DE LA HIPERTENSIÓN DURANTE EL EMBARAZO ES IMPORTANTE TENER UNA CLASIFICACIÓN PRECISA, ESTO CON FRECUENCIA ES POSIBLE EN FORMA RETROSPECTIVA. HADEN -- (48), MENCIONA LA SIGUIENTE CLASIFICACIÓN:

	PRESIÓN SISTÓLICA	PAM	PRESIÓN DIASTÓLICA	
INTENSA	170	130	110	TORR
MODERADA	155	116	100	TORR
LEVE	140	107	90	TORR

DESDE EL PUNTO DE VISTA HIPOTÉTICO, QUE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL TIENE RELACIÓN DIRECTA CON LA PROTEINURIA Y ÉSTA A LA -- VEZ SECUNDARIA AL GRADO DE LESIÓN VASCULAR, GLOMERULAR Y TUBU--LAR RENAL; PODEMOS CONSIDERAR QUE A CONSECUENCIA DE LA HIPERTEN--SIÓN PARTICIPAN LOS SIGUIENTES FACTORES:

1. DURACIÓN, CONTINUIDAD E INTENSIDAD
2. CAMBIOS DE PARED ARTERIOLAR
3. CAMBIOS EN LAS CÉLULAS ENDOTELIALES
4. CAMBIOS EN LA FUNCIÓN PLAQUETARIA
5. CAMBIOS EN LAS PRESIONES DE STARLING
6. ASPECTOS DE DINÁMICA DE FLUÍDOS (QUE INVOLUCRAN A TODOS LOS PUNTOS ANTERIORES);

DURACIÓN, CONTINUIDAD E INTENSIDAD

EN RELACIÓN A LA HIPERTENSIÓN CRÓNICA Y EMBARAZO (ES LA--DE MAYOR DURACIÓN), LA SEVERIDAD ES IMPORTANTE PARA EL FETO POR OCASIONAR RETRASO EN EL CRECIMIENTO INTRAUTERINO (RCIU), A VE--CES TAN SEVERO QUE CONDICIONA LA PRESENCIA DE ÓBITO FETAL (69).

CUANDO HAY HIPERTENSIÓN AGUDA O SUBAGUDA, LOS CAMBIOS HISTOLÓGICOS Y FUNCIONALES QUE SE OBSERVAN, VARÍAN SEGÚN EL ÓRGANO, PERO EL PATRÓN DE CAMBIOS VASCULARES ES COMÚN PARA TODOS-ELLOS.

CEREBRO: LA ENCEFALOPATÍA PUEDE PRESENTARSE CON PRESIONES RELATIVAMENTE BAJAS EN PERSONAS JÓVENES Y EN PREVIAMENTE NORMOTENSAS (EN VIRTUD DE QUE LAS ARTERIOLAS SE DILATAN FACILMENTE) AUNQUE LAS ARTERIOLAS CEREBRALES SE CONSTRIÑEN EN RESPUESTA A INCREMENTOS MODESTOS DE PRESIÓN, PROTEGIENDO LA MICROCIRCULACIÓN DISTAL DE LA PRESIÓN ELEVADA; ESTA AUTORREGULACIÓN FALLA CON PRESIONES ARTERIALES POR ENCIMA DE 150 A 170 TORR. A PRESIONES MÁS ALTAS LA PARED ARTERIAL PARECE PERDER SU INTEGRIDAD Y OBSERVAN DILATACIÓN SEGMENTARIA, HIALINOSIS DE PARED -- (QUE VUELVE MÁS FRÁGIL) Y FUGAS; PROGRESANDO HASTA LA ROTURAFINAL Y HEMORRAGIA MACROSCÓPICA. LA PERSISTENCIA DE UNA PRESIÓN ARTERIAL MEDIA DE 150 TORR, DURANTE UNA HORA PRODUCE CAMBIOS TISULARES Y EN LA ARTERIOLA MISHA (48).

RIÑÓN: AQUÍ LA ARTERIOLESCLEROSIS TIENDE A LA NEFROESCLEROSIS CON UREMIA, AUNQUE SE SUELE FALLAR ANTES POR LESIONES-CARDÍACAS O CEREBRALES. LA ATEROESCLEROSIS TIENDE A LA NEFROESCLEROSIS BENIGNA Y EN CONTADOS CASOS A HIPERTENSIÓN RENOVASCULAR. SE HA DEMOSTRADO QUE LA VASOCONSTRICCIÓN EN LA HIPERTENSIÓN LEVE O MODERADA AÚN SIN NEFROPATÍA, PROVOCA INICIALMENTE DAÑO FUNCIONAL RENAL. AÚN CON AUMENTO DE LAS RESISTENCIAS ARTERIOLARES RENALES EN LA FASE HIPERTENSIVA NO COMPLICADA, SE MANTIENEN EN NIVELES ADECUADOS EL FLUJO SANGUÍNEO RENAL, LA FILTRACIÓN GLOMERULAR, LA REABSORCIÓN TUBULAR Y LA CAPACIDAD DE EXCRECIÓN DE SODIO; SIEMPRE Y CUANDO CON EL TIEMPO DE SOSTENIDAD -- LA HIPERTENSIÓN NO SE HA PRODUCIDO ARTERIOLOPATÍA O DAÑO A LA MICROCIRCULACIÓN RENAL (NEFROESCLEROSIS ARTERIOLESCLERÓTICA, ESCLEROSIS GLOMERULAR), A LA LARGA LA ESCLEROSIS Y LA HIALINIZACIÓN PRODUCIRÁN ALTERACIONES RENALES BILATERALES. EL SITIO--DE MAYOR DAÑO FUNCIONAL ES EL GLOMÉRULO Y EL ASA DE HENLE, CON ATROFIA TUBULAR Y DÉFICIT DE CONCENTRACIÓN; Y PARA EXCRETAR LA LA CANTIDAD DE SAL NECESARIA TENDRÁ QUE HACERLO PERDIENDO UNA EXCESIVA

CANTIDAD DE AGUA, HAY PUÉS DAÑO GLOMERULAR Y TUBULAR CON FUNCIONAMIENTO INADECUADO QUE COMPLICA LA HIPERTENSIÓN Y QUE FRECUENTEMENTE PUEDE CAUSAR UREMIA. EN FASE AVANZADA PUEDE PRESENTARSE UREMIA, AUNQUE ES MÁS COMÚN QUE EL ENFERMO MUERA POR TRASTORNOS CEREBRALES O CARDÍACOS, QUE POR LA NEFROPATÍA (24).

EN CASO DE MALIGNIZACIÓN CON ARTERITIS NECROSANTE GENERALIZADA SE PRESENTA GLOMERULONECROSIS CON RETENCIÓN AZOADA, PARTICIPACIÓN GLOMERULAR (GLOMERULONEFRÍTIS "SUBAGUDA"), HIPERRENINEMIA SÚBITA; CONJUNTANDO SÍNDROMES URÉMICO, NEFRÓTICO E HIPERTENSIÓN GRAVE (9).

PLACENTA Y ARTERIAS ESPIRALES: LA PERFUSIÓN DEL LADO MATERNO DE LA PLACENTA DEPENDE DE LA PRESIÓN DE PERFUSIÓN UTERINA Y ES PRACTICAMENTE EQUIVALENTE A LA PRESIÓN ARTERIAL MEDIA Y A LA RESISTENCIA DEL LECHO VASCULAR ÚTERO-PLACENTARIO. LAS ALTERACIONES ESTRUCTURALES DE LAS ARTERIAS ESPIRALES (ATEROSIS AGUDA Y DEPÓSITOS INTRAVASCULAR DE FIBRINA), OBSTRUYEN LAS ARTERIAS UTERINAS. PARECE SER PROBABLE QUE LAS ARTERIAS ESPIRALES PARTICIPAN EN EL ESPASMO ARTERIAL DIFUSO QUE ES UNA CARACTERÍSTICA PREDOMINANTE DE LA EHAIE, AUNQUE ESTO NO HA SIDO DEMOSTRADO (48).

CAMBIOS DE PARED ARTERIOLAR:

LA LESIÓN VASCULAR DESENCADENA MECANISMOS PLAQUETARIOS, VASCULARES Y PLASMÁTICOS PARA LA COAGULACIÓN Y FIBRINOLISIS; TODOS LOS FACTORES INTERVIENEN EN FORMA SIMULTÁNEA E INTERRELACIONÁNDOSE UNOS CON OTROS,

EN LOS TEJIDOS ES FRECUENTE OBSERVAR EDEMA Y EN LAS ARTERIOLAS SE ENCUENTRAN ENGROSAMIENTO DE LA CAPA MEDIA, HIPERPLASIA DE LA ÍNTIMA FUNDAMENTALMENTE CON DEPÓSITO DE MATERIAL FIBRINOIDE, EDEMA DE LAS CÉLULAS ENDOTELIALES, SOLUCIÓN DE CONTINUIDAD DE LA CUBIERTA ENDOTELIAL, INCREMENTO EN LA PERMEABILIDAD PARA MOLÉCULAS MAYORES DE 60 MIL DE PESO MOLECULAR, DEPÓSITO DE

MATERIAL FIBRINOIDE SUBENDOTELIAL, A LA LARGA SE OBSERVA COLAGENIZACIÓN O FIBROSIS POR AUMENTO DE LA SÍNTESIS DE ADN Y ARN, COLÁGENA, ELASTINA, Y MUCOPOLISACÁRIDOS LLEGANDO FINALMENTE A LA ARTERIOLESCLEROSIS CON DISMINUCIÓN DE LA LUZ DE VASOS PEQUEÑOS Y MEDIANOS (9).

CAMBIOS EN CÉLULAS ENDOTELIALES:

LAS CÉLULAS ENDOTELIALES EN SU REGIÓN SANGUÍNEA, TIENEN UNA CUBIERTA DE GLUCOPROTEÍNAS SINTETIZADA POR ELLAS MISMAS, LO CUAL PREVIENE LA ACTIVACIÓN DE LA COAGULACIÓN (8,35,52,58). TAMBIÉN LA ACTIVACIÓN OCURRE CON LA EXPOSICIÓN DE LAS ESTRUCTURAS SUBENDOTELIALES. DENTRO DE LAS FUNCIONES DE LAS CÉLULAS ENDOTELIALES SE OBSERVA (1):

- PRODUCCIÓN DE FACTOR VIII Y WILLEBRAND
- PRODUCCIÓN DE PROSTACICLINA
- ACTIVACIÓN DE PLASMINÓGENO
- SÍNTESIS DE MICROFIBRILLAS, COLÁGENA, ELASTINA Y GLUCOSAMINOGLICANOS.

EN LA HIPERTENSIÓN SE OBSERVA PÉRDIDA DE LA CUBIERTA DE GLUCOPROTEÍNAS CON EXPOSICIÓN DE LA MEMBRANA CELULAR EN LA LUZ VASCULAR Y DE LAS ESTRUCTURAS SUBENDOTELIALES, LO QUE OCASIONA ACTIVACIÓN DE LOS MECANISMOS DE COAGULACIÓN Y DEPÓSITO DE MATERIAL FIBRINOIDE. SIN EMBARGO LAS CÉLULAS ENDOTELIALES SON CAPACES DE SINTETIZAR ESTE MATERIAL Y POR LO TANTO PUEDE PARTICIPAR EN EL ORÍGEN DE LOS DEPÓSITOS SUBENDOTELIALES. LA LESIÓN DE LAS CÉLULAS ENDOTELIALES PUEDE SER CAUSADA POR (14):

- ENDOTOXINAS
- INFECCIONES
- COMPLEJOS AG-AC
- EPINEFRINA
- ANOXIA
- HEMOCISTINURIA
- HIPERTENSIÓN

- ESTENOSIS Y BIFURCACIÓN

CAMBIOS EN LA FUNCIÓN PLAQUETARIA

EL COMPLEMENTO, LA TROMBINA, LA COLÁGENA, EL FACTOR X ACTIVADO, EL ADP Y LA EPINEFRINA FUNGEN COMO INDUCTORES AL SER CAPTADOS POR LOS RECEPTORES DE SUPERFICIE PLAQUETARIOS, ACTUANDO COMO UN 2º. MENSAJERO LIBERAN CALCIO Y ATP INTRACELULAR QUE PROVOCAN MOVIMIENTO DE GRÁNULOS PLAQUETARIOS QUE LIBERAN FACTOR DE PERMEABILIDAD, FIBRINÓGENO, HIDROLASA ÁCIDA, BETA-LISINA, POTASIO, FOSFATASA ÁCIDA, SEROTENINA, GRÁNULOS-ALFA Y GRÁNULOS DENSOS, INHIBIDORES DE LA ACTIVACIÓN DE PLASMINA Y ANTIPLASMINAS Y ACTIVANDO LOS FACTORES XII Y XI, ASÍ COMO ACTIVACIÓN Y LIBERACIÓN DE PLASMINÓGENO; INFLUYENDO SOBRE LA COAGULACIÓN PLASMÁTICA Y ESTABILIZANDO EL TROMBO CON LA ADHESIÓN PLAQUETARIA (2,3), VER. -- FIG. 5

SE HA SEÑALADO QUE LA EHAIE SEVERA, DISMINUYE LA AGLUTINACIÓN PLAQUETARIA, HECHO CON EL CUAL NO ESTAMOS DE ACUERDO DEBIDO A QUE LA MAYORÍA DE LOS REPORTES MENCIONAN PLAQUETOPENIA Y EN LAS ETAPAS MAS AVANZADAS COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA. LA HIPERTENSIÓN INFLUYE EN LA AGREGACIÓN PLAQUETARIA DE DIVERSAS MANERAS, EN ALGUNOS CASOS SE REFIERE DISMINUCIÓN DE LA VIDA MEDIA DE LAS PLAQUETAS, LA AGREGACIÓN PLAQUETARIA ES MÁS INESTABLE PERO MÁS FRECUENTE LO CUAL PUEDE CONDICIONAR TROMBOS (19,-- 42).

LOS FLUJOS TURBULENTOS OCASIONAN ROTURA DE PLAQUETAS, LIBERACIÓN DE TROMBOPLASTINA Y DEMÁS FACTORES DE COAGULACIÓN PLAQUETARIOS. LOS FLUJOS LENTOS PRODUCEN AGREGACIÓN Y ADHESIVIDAD PLAQUETARIA CON LIBERACIÓN DE LOS FACTORES DE COAGULACIÓN PLAQUETARIAS. ESTOS EFECTOS SON OBSERVADOS EN LAS ZONAS DE VASOESPASMO Y EN LAS ADYACENTES DEBIDO A EFECTOS EXPRESADOS EN LOS PRINCIPIOS DE BERNOULLI, VENTURI Y POISEVILLE.

CAMBIOS EN LAS PRESIONES DE STARLING:

LA HIPERTENSIÓN POR SÍ MISMA EN SU FORMA LEVE Y MODERADA--

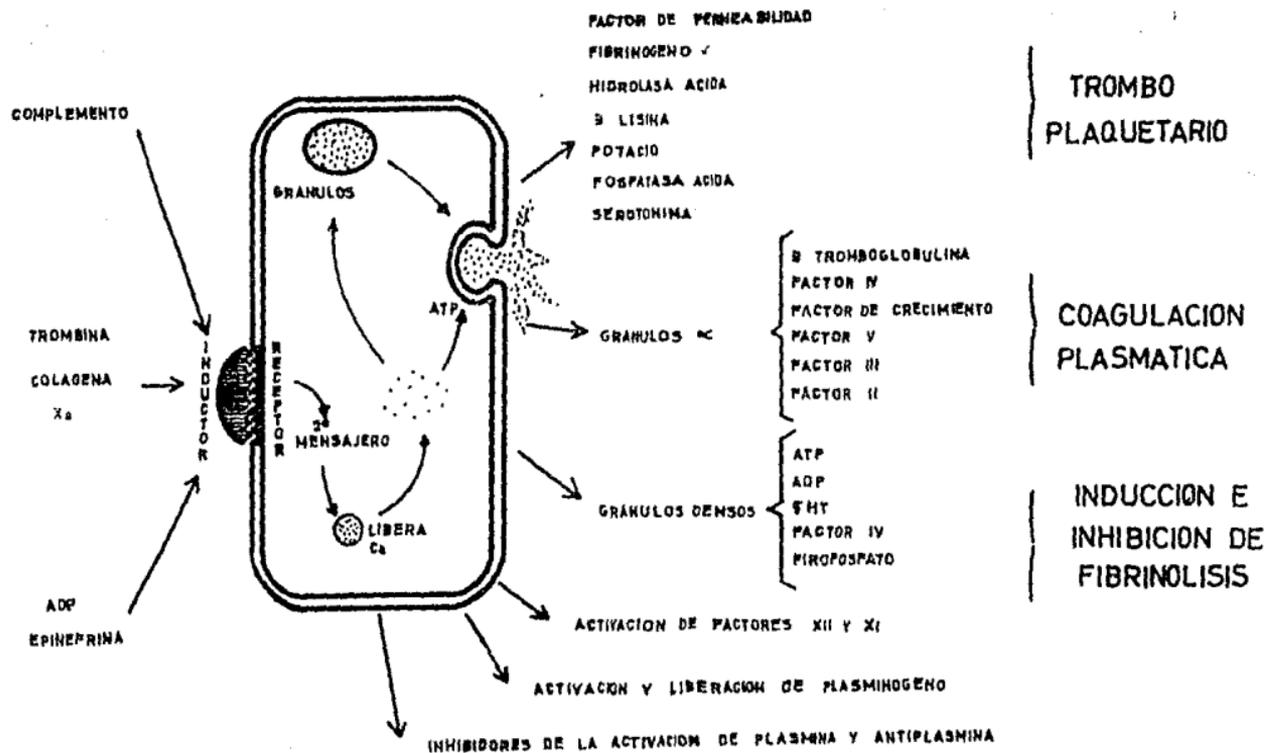


Fig 5 FUNCIONES DE LA PLAQUETA

LLEVA IMPLÍCITO UN INCREMENTO EN LA PRESIÓN ARTERIAL MEDIA Y-- EN LA PRESIÓN HIDROSTÁTICA, ADEMÁS CUANDO SE ENCUENTRA PRESENTE LESIÓN ENDOTELIAL Y DE LA MEMBRANA BASAL, LA PÉRDIDA PROTEÍCA-- A TRAVÉS DEL GLOMÉRULO OCASIONA UNA DISMINUCIÓN EN LA PRESIÓN-- ONCÓTICA, LO CUAL IMPLICA INCREMENTO EN LA FRACCIÓN DE FILTRA-- CIÓN POR LOS 2 HECHOS ANTERIORES; LO ANTERIOR ES GRAVE CUANDO-- EL PROCESO ES SEVERO Y ENTONCES HAY DEPÓSITOS DE FIBRINA, HIA-- LINIZACIÓN DE LA PARED ARTERIOLAR, EDEMA DE CÉLULAS ENDOTELIA-- LES, LO QUE OCASIONA HEMÓLISIS MICROANGIOPÁTICA, HEMOGLOBINU-- RIA Y DISMINUCIÓN DE LA PRESIÓN ONCÓTICA INTRAVASCULAR; ESTE-- HECHO TOMA IMPORTANCIA EN RIÑÓN, PEQUEÑO CIRCUITO Y ENCÉFALO,-- EN EL RIÑÓN PORQUE AL PRODUCIRSE ESTOS CAMBIOS, LA LESIÓN ES - SEVERA PERO GENERALMENTE REVERSIBLE Y LA HIPOXIA ASOCIADA FA-- VORECE EL EDEMA INTERSTICIAL CON LA CONSECUENTE DISMINUCIÓN EN LA CAPACIDAD DE REABSORCIÓN DE PROTEÍNAS EN TÚBULO CONTORNEA-- DO DISTAL, CON INCREMENTO DE LA PÉRDIDA DE PROTEÍNAS.

ASÍ MISMO, SE DERIVA LA CIRCULACIÓN HACIA LAS NEFRONAS YUXTA MEDULARES QUE POR SER DE ASA CORTA REDUCE TAMBIÉN LA CAPACIDAD DE REABSORCIÓN TUBULAR RENAL DE PROTEÍNAS EN LAS ETAPAS SEVERAS, PRODUCIENDO TAMBIÉN HIPOXIA Y EN GRADOS SEVEROS, NECROSIS COR-- TICAL.

EN PULMÓN LA REPERCUSIÓN DE LAS PÉRDIDAS PROTEÍCAS Y EL -- EDEMA AUNADO A LA HIPERTENSIÓN E HIPOXIA TISULAR Y LA HIPOXE--- MIA SECUNDARIA, PREDISPOHEN EN FORMA NOTABLE A LA FALLA CARDIA CA Y CONSECUENTEMENTE EDEMA PULMONAR AGUDO.

EN ENCEFALO LA HIPERTENSIÓN, HIPOXIA TISULAR, HIPOXEMIA Y EL EDEMA RESULTANTE FAVORECEN LA PRESENCIA DE CRISIS CONVULSI--- VAS, LO CUAL ORIGINA NUEVA HIPOXIA TISULAR E INCREMENTO EN LA -- PÉRDIDA DE MECANISMOS DE REGULACIÓN VASCULAR INTRACRANEANOS. LO ANTERIOR AUNADO A INCREMENTO EN LA FRAGILIDAD ARTERIOLAR POR LA HIALINOSIS DE PEQUEÑOS Y MEDIANOS VASOS CONCOMITANTES A LA PRESENCIA DE COAGULACIÓN INTRAVASCULAR Y A LOS EFECTOS BERNOULLI,-- VENTURI Y POISEVILLE, EXPLICAN LA ROTURA VASCULAR INTRACEREBRAL-- INTRA-PARENQUIMATOSA.

ASPECTOS DE DINÁMICA DE FLUÍDOS:

PRINCIPIO BERNOULLI: LA PRESIÓN LATERAL EJERCIDA POR UN FLUJO FIJO EN UN TUBO CONDUCTOR, VARÍA INVERSAMENTE PROPORCIONAL A LA VELOCIDAD DEL FLUÍDO. $P = \frac{1}{V}$

PRINCIPIO VENTURI: LA ADICIÓN DE UN TUBO CON DIÁMETRO PROGRESIVAMENTE MAYOR, RESTAURA LA PRESIÓN LATERAL A LA QUE SE TENÍA PREVIO A LA RESTRICCIÓN.

LEY POISEVILLE: EL GRADIENTE DE PRESIÓN O RESISTENCIA QUE EJERCE UN FLUÍDO EN UN TUBO ES DIRECTAMENTE PROPORCIONAL AL FLUJO, VISCOSIDAD Y LONGITUD, E INVERSAMENTE PROPORCIONAL AL RADIO DEL TUBO. $AP = \frac{1}{R^4}$

EN RELACIÓN A LOS PRINCIPIOS ANTERIORES SE OBSERVA QUE LA ROTURA VASCULAR EN LAS PACIENTES CON EHAIE ES MÁS FRECUENTE EN LOS SEGMENTOS DILATADOS DE LAS ARTERIOLAS ADYACENTES A LAS ZONAS ESPÁSTICAS (48). LO ANTERIOR PUEDE SER EXPLICADO POR LOS PRINCIPIOS DE BERNOULLI, VENTURI, POISEVILLE Y SUS EFECTOS EN LAS ZONAS ADYACENTES. EN LA PORCIÓN PROXIMAL EN RELACIÓN A LA ZONA ESPÁSTICA, OCURREN 2 EVENTOS IMPORTANTES.

AL INCREMENTARSE LA VELOCIDAD DEL FLUJO DEBIDO A LA REDUCCIÓN DE LA LUZ VASCULAR POR EL ESPASMO, EL FLUJO SE VUELVE TURBULENTO Y AL CAER DICHO FLUJO EN UN TUBO DE DIÁMETRO MAYOR, SE RESTAURA LA PRESIÓN LATERAL ADICIONÁNDOSE EL GRADIENTE DE PRESIÓN PRODUCIDO POR EL INCREMENTO DE LA VELOCIDAD Y LA REDUCCIÓN DEL RADIO DE LA LUZ VASCULAR.

POR TANTO ES OSTENSIBLE QUE LA HIPERTENSIÓN ES EL AGENTE CAUSAL DIRECTO DEL DAÑO VASCULAR AL DESENCADENAR TODA LA SERIE DE MECANISMOS REFERIDOS PREVIAMENTE.

EN EL ANÁLISIS DE PROTEINURIA TOMA IMPORTANCIA LA LESIÓN--

GLOMERULOENDOTELIAL Y TUBULAR RENAL. CUANDO SE INSTALA UNA INSUFICIENCIA RENAL INDEPENDIENTEMENTE DE LA CAUSA SE OBSERVAN LAS SIGUIENTES ETAPAS (21):

- A. LESIÓN ENDOTELIAL, ERITROCITOS O PLAQUETAS
- B. LIBERACIÓN DE TROMBOPLASTINA
- C. FORMACIÓN DE TROMBOS Y REDES DE FIBRINA
- D. DEPÓSITO DE MATERIAL FIBRINOIDE SUBENDOTELIAL (ADEMÁS DE IGM Y COMPLEMENTO QUE SPARGO (62), CONSIDERA SON EL PRODUCTO DEL ATRAPAMIENTO DE PROTEÍNAS SECUNDARIO AL ESTRECHAMIENTO DE LA LUZ VASCULAR. SEYMOUR (21) HA SUGERIDO QUE SE TRATA DE MATERIAL DE COMPLEJOS INMUNES - PRODUCTO DE LA COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA--- (CID).
- E. DISMINUCIÓN DEL FLUJO SANGUÍNEA RENAL
- F. ISQUEMIA
- G. HIPOXIA TISULAR RENAL
- H. ANAEROBIOSIS
- I. EDEMA INTERCELULAR
- J. AUMENTO DE LA PRESIÓN INTERSTICIAL
- K. NECROSIS TUBULAR
- L. CESE DE LA FILTRACIÓN GLOMERULAR
- M. ALTERACIÓN DE LA FUNCIÓN TUBULAR
- N. DISMINUCIÓN DE LA REABSORCIÓN TUBULAR

CON TODO LO ANTERIOR SE PUEDE EXPLICAR LA GLOMERULOENDOTELIOSIS, NEFROPATÍA TOXÉMICA, INSUFICIENCIA RENAL AGUDA TENIENDO COMO AGENTE CAUSAL COMÚN A LA HIPERTENSIÓN. TAMBIÉN ES POSIBLE INTEGRAR UN ESQUEMA FISIOPATOLÓGICO:

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

COMO YA SE MENCIONÓ ANTERIORMENTE, LA HIPERTENSIÓN Y LA PROTEINURIA SON TOMADAS EN CUENTA PARA LIMITAR Y DEFINIR LOS GRADOS DE LA EHAIE (37), AÚN CUANDO SE HA REFERIDO QUE SU APARICIÓN ES MÁS BIEN TARDÍA, SE DA GRAN IMPORTANCIA DIAGNÓSTICA, DE RIESGO Y PRONÓSTICA; SE HA DICHO QUE LA CANTIDAD DE PROTEINURIA POR SÍ MISMA TIENE Poca INFLUENCIA EN EL PRONÓSTICO MATerno A LARGO PLAZO (24).

LA MAYOR PARTE DE LAS EXPERIENCIAS CONTROLADAS SUGIEREN-- QUE LOS MEDICAMENTOS ANTIHIPERTENSIVOS NO AFECTAN EL DESARROLLO DE PROTEINURIA O CUALQUIER OTRA CARACTERÍSTICA DE LA EHAIE, APARTE DE LA HIPERTENSIÓN Y SUS CONSECUENCIAS DIRECTAS (48).

HASTA EL MOMENTO SE HAN REALIZADO POCOS ESTUDIOS QUE INTERRELACIONAN LA HIPERTENSIÓN Y LA PROTEINURIA A PESAR DE HABER -- REPORTES POR PARTE DE FLIGNER Y WOO (24), QUE NO APRECIAN DIFERENCIA SIGNIFICATIVA EN LA SEVERIDAD DE LA PRESIÓN SANGUÍNEA EN TRE LA PROTEINURIA MODERADA E INTENSA.

SÓLO LOS ESTUDIOS DE FRIEDMAN Y NEFF (20,25) QUE ANALIZAN LAS TASAS DE MORTALIDAD FETAL EN RELACIÓN CON LA PRESENCIA O -- AUSENCIA DE HIPERTENSIÓN, PROTEINURIA O AMBAS; HACEN LA CORRE-- LACIÓN DE AMBOS PARÁMETROS CON EL PRONÓSTICO FETAL, ENCONTRANDO QUE LA HIPERTENSIÓN AISLADA EN AUSENCIA DE PROTEINURIA ALCANZA-- UN ALZA AL TRIPLE DE LA MORTALIDAD; LA PROTEINURIA SIN HIPERTEN-- SIÓN ASOCIADA TUVO MUY Poca INFLUENCIA SOBRE LA FRECUENCIA DE - MUERTE FETAL.

HASTA EL MOMENTO SE CARECE DE ESTUDIOS QUE ANALICEN FORMAL-- MENTE LA EXISTENCIA DE UNA CORRELACIÓN ENTRE HIPERTENSIÓN Y --- PROTEINURIA, CON EL FIN DE ESTABLECER CRITERIOS MÁS OBJETIVOS-- AL DIAGNÓSTICO, CLASIFICACIÓN, Y COMO CONSECUENCIA PARA EL PRO-- NÓSTICO Y TRATAMIENTO.

HIPOTESIS

I. SEVERIDAD

A. LA HIPERTENSIÓN TIENE RELACIÓN DIRECTAMENTE PROPORCIONAL AL GRADO DE PROTEINURIA EN LA EHAIE.

B. NO EXISTE RELACIÓN ENTRE AMBAS

II. PRESENTACION

C. LA PROTEINURIA ES UNA REPERCUSIÓN TARDÍA DEL PROCESO HIPERTENSIVO MANIFESTÁNDOSE EN LA ETAPA SEVERA Y QUIZÁS EN LA MODERADA

D. LA PROTEINURIA SE ELEVA PROPORCIONALMENTE AL INCREMENTO EN LA TENSIÓN ARTERIAL INDEPENDIENTEMENTE DE SU SEVERIDAD.

MATERIAL Y METODOS

EN UN ESTUDIO PRINCIPALMENTE RETROSPECTIVO EN EL HOSPITAL-DE GINECOOBSTETRICIA NO.3, CENTRO MÉDICO "LA RAZA" DEL I.M.S.S. SE REUNIERON ENTRE LOS MESES DE ENERO A DICIEMBRE DE 1986, UN - TOTAL DE 37 PACIENTES EMBARAZADAS, CLASIFICADAS COMO PORTADORAS DE EHAIE. OBTENIENDO DE LOS EXPEDIENTES EN ARCHIVO, LOS SIGUIENTES DATOS:

- EDAD
- NO. DE GESTACIONES
- PRESIÓN SISTÓLICA*
- PRESIÓN DIASTÓLICA*
- CUANTIFICACIÓN DE PROTEÍNAS EN ORINA
- PRESENCIA DE CILINDROS GRAN LOSOS O HIALINOS
- * VALORES PROMEDIO DURANTE LAS 24 HRS. DE RECOLECCIÓN DE---ORINA PARA LA DETERMINACIÓN DE PROTEINURIA.

EN TODOS LOS CASOS SE DETERMINÓ LA PRESIÓN ARTERIAL MEDIA - (PAM) DE ACUERDO CON LA FÓRMULA:

$$PAM = \frac{(2 \times \text{DIASTÓLICA}) + \text{SISTÓLICA}}{3}$$

SE EXCLUYÓ A TODA PACIENTE CLASIFICADA COMO HIPERTENSA CRÓNICA.

SE REALIZARON LAS GRÁFICAS CORRESPONDIENTES PARA EL ANÁLISIS DE CORRELACIÓN ENTRE:

- PRESIÓN SISTÓLICA
 - PRESIÓN DIASTÓLICA
 - PRESIÓN MEDIA
 - EDAD MATERNA Y PROTEINURIA
 - EDAD GESTACIONAL Y PROTEINURIA
- } Y LA EDAD MATERNA, EDAD GESTACIONAL Y PROTEINURIA.

PARA EL PROCESAMIENTO DE LOS DATOS Y EL ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE CORRELACIÓN SIMPLE, LOGARITMOS, ASOCIACIÓN, ETC, SE EMPLEO COMPUTADORA PERSONAL CASIO FX-750 Y CASIO PB-300.

RESULTADOS

DEL TOTAL DE 37 PACIENTES EMBARAZADAS CLASIFICADAS COMO -- PORTADORAS DE EHAIE, SÓLO EN 23 SE CONTÓ CON REPORTE DE CUANTIFICACIÓN DE PROTEÍNAS EN ORINA, CON EDADES DE 17 A 34 AÑOS---- ($\bar{X}=25.78/s=5.78$); CON UNA EDAD GESTACIONAL ENTRE 23 Y 40 SEMANAS ($\bar{X}=33.73/s=24.01$). LA PROTEINURIA OSCILÓ ENTRE LOS 0,5 Y 8,8 --- GR/LIT. ($\bar{X}=3.57/s=6.05$).

LA PRESIÓN SANGUÍNEA EN UNIDADES TORR FUE:

	RANGO	\bar{X}	s
SISTÓLICA	115-181	141.13	17.50
DIASTÓLICA	75-120	93.04	10.16
MEDIA	88-140	109.04	12.34

ASIMISMO LAS 14 PACIENTES RESTANTES A PESAR DE SER EMBARAZADAS CLASIFICADAS COMO PORTADORAS DE EHAIE, CARECÍAN DE DETERMINACIÓN O REPORTE DE PROTEINURIA EN EL EXPEDIENTE; PERO AL COMPARAR AMBOS GRUPOS ESTADÍSTICAMENTE SE OBTUVO $p>0.1$.

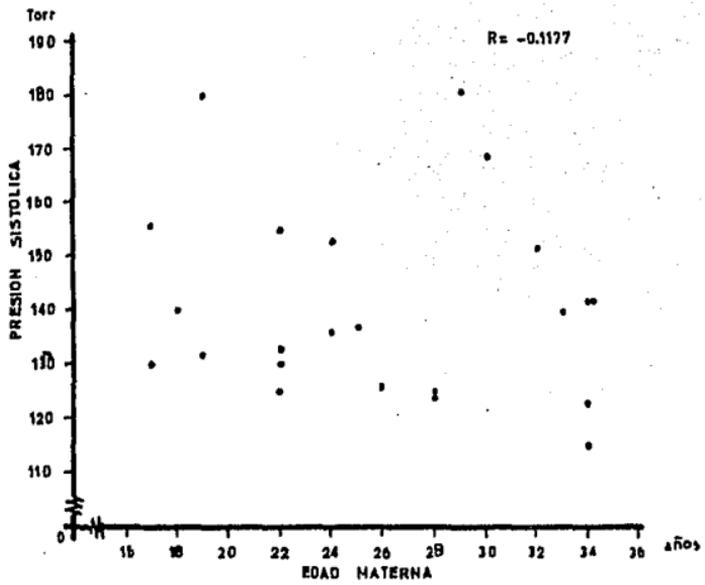
A CONTINUACIÓN SE PRESENTAN LAS GRÁFICAS DE DISPERSIÓN ENTRE LAS DIFERENTES CONDICIONES ESTUDIADAS.

GRÁFICA 1: RELACIÓN ENTRE LA PRESIÓN SISTÓLICA Y LA EDAD MATERNA, EN LA QUE SE ENCUENTRA $R=0.1177$.

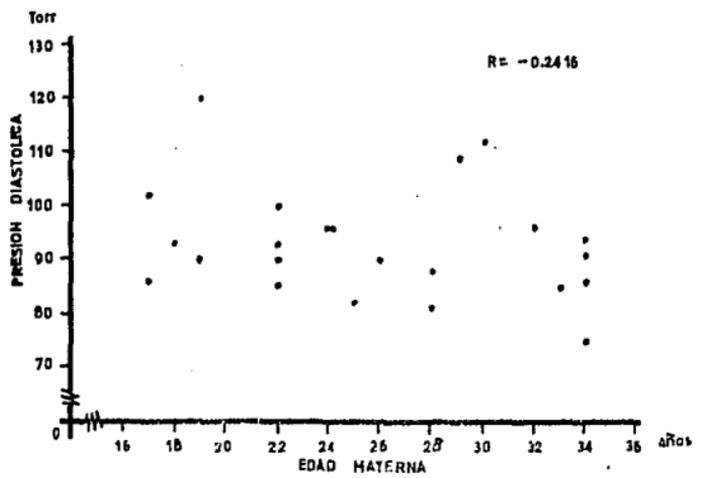
GRÁFICA 2: RELACIÓN ENTRE LA PRESIÓN SISTÓLICA Y LA EDAD MATERNA, OBTENIENDO $R=-0.2416$

GRÁFICA 3: RELACIÓN ENTRE LA PRESIÓN ARTERIAL MEDIA Y LA EDAD MATERNA, CON RESULTADO DE $R=-0.1470$

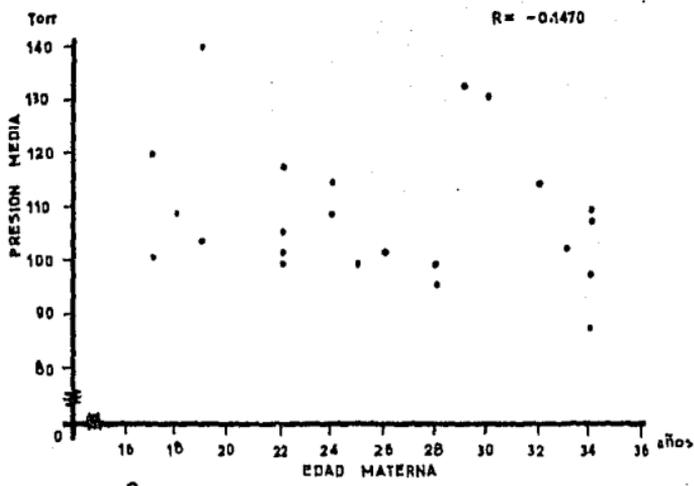
GRÁFICA 4: RELACIÓN ENTRE LA PRESIÓN SISTÓLICA Y LA EDAD GESTACIONAL, CON $R=-0.0158$.



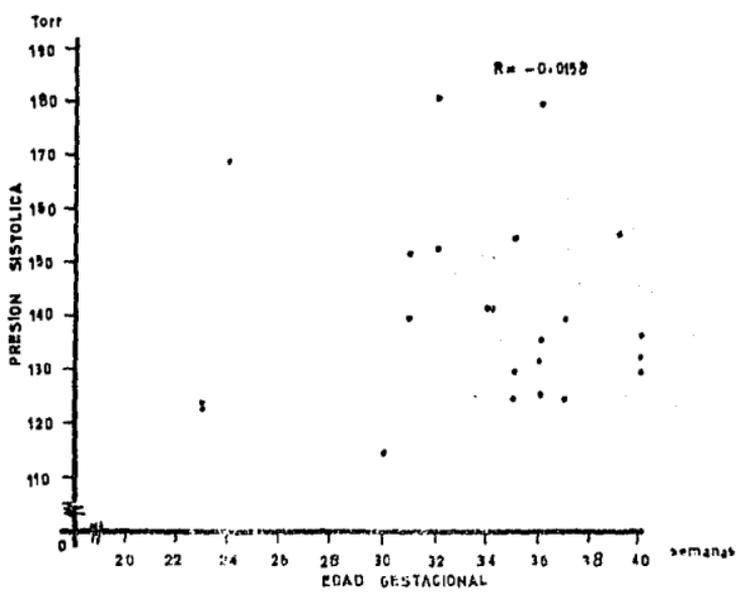
GRAFICA 1 RELACION ENTRE LA PRESION SISTOLICA Y LA EDAD MATERNA



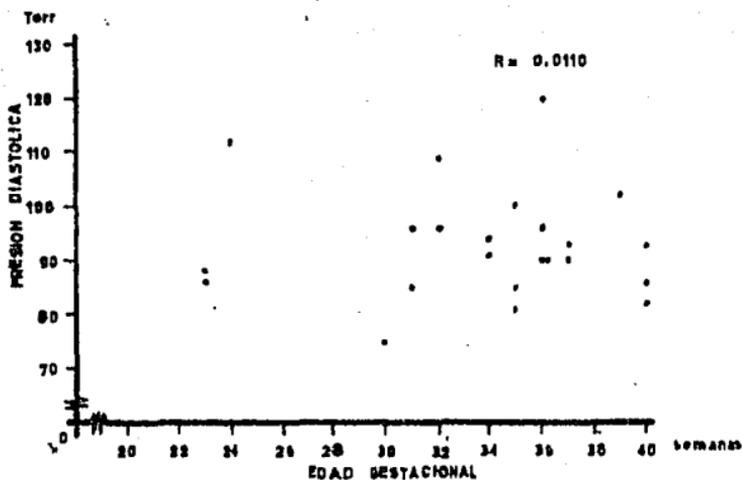
GRAFICA 2 RELACION ENTRE LA PRESION DIASTOLICA Y LA EDAD MATERNA



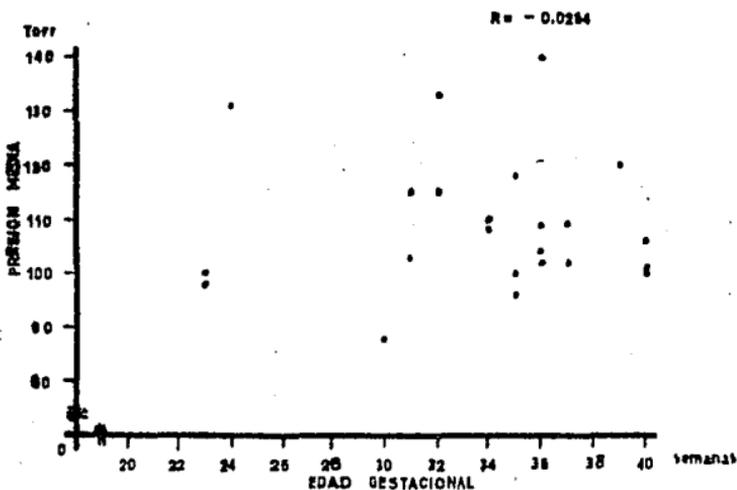
GRAFICA 3 RELACION ENTRE LA PRESION MEDIA Y LA EDAD MATERNA



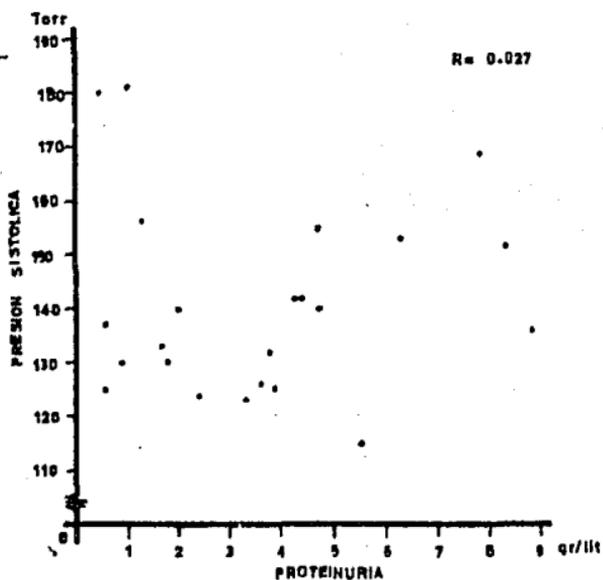
GRAFICA 4 RELACION ENTRE LA PRESION SISTOLICA Y LA EDAD GESTACIONAL



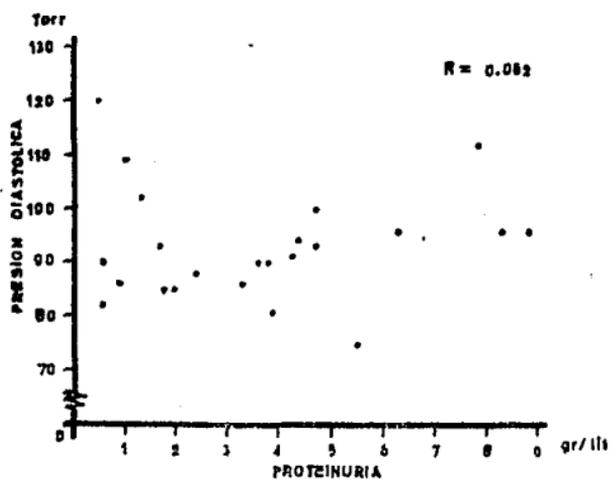
GRAFICA 5 RELACION ENTRE LA PRESION DIASTOLICA Y LA EDAD GESTACIONAL



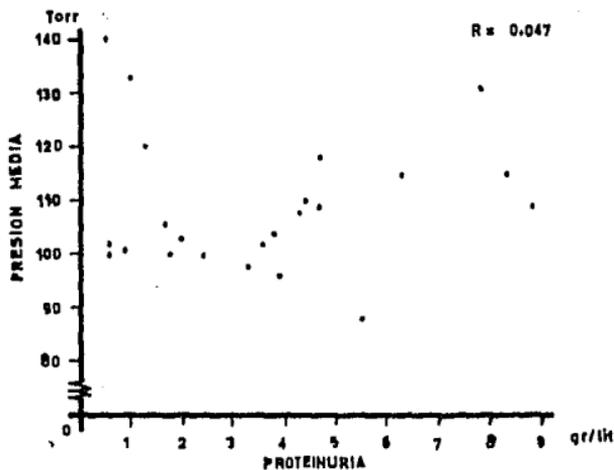
GRAFICA 6 RELACION ENTRE LA PRESION MEDIA Y LA EDAD GESTACIONAL



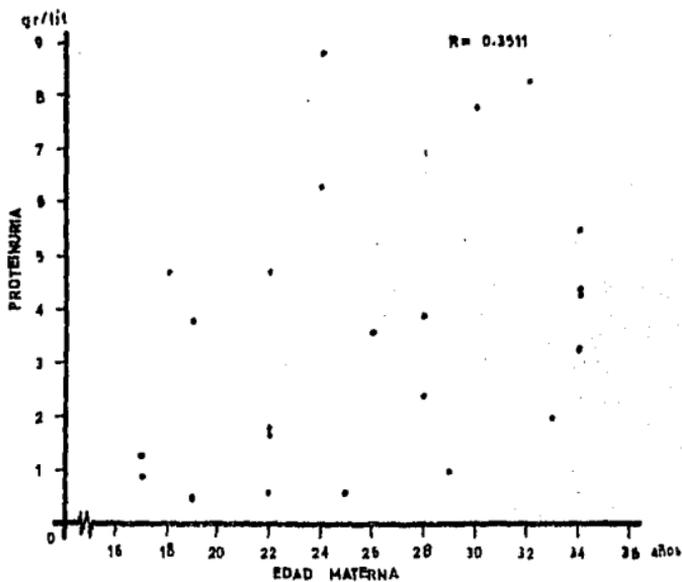
GRAFICA 7 RELACION ENTRE LA PRESION SISTOLICA Y PROTEINURIA



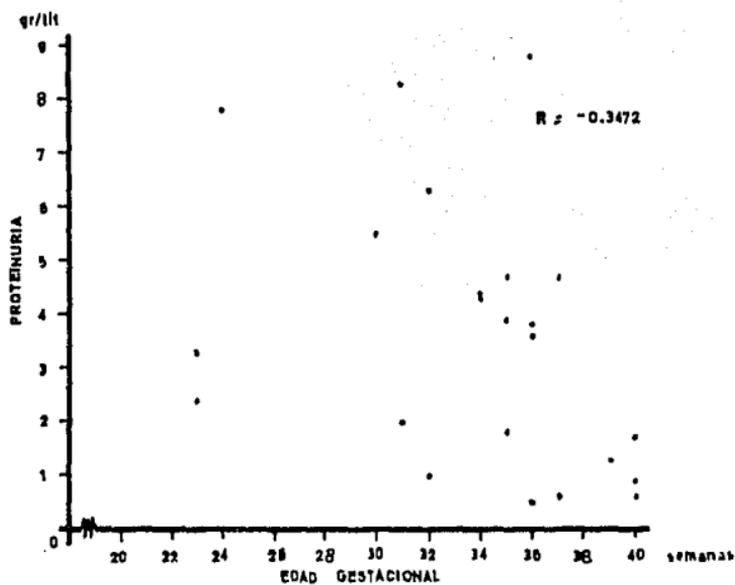
GRAFICA 8 RELACION ENTRE LA PRESION DIASTOLICA Y PROTEINURIA



GRAFICA 9 RELACION ENTRE LA PRESION MEDIA Y PROTEINURIA



GRAFICA 10 RELACION ENTRE PROTEINURIA Y EDAD MATERNA



GRAFICA 11 RELACION ENTRE PROTEINURIA Y EDAD GESTACIONAL

GRÁFICA 5: RELACIÓN ENTRE LA PRESIÓN DIASTÓLICA Y LA EDAD GESTACIONAL, Y RESULTADO DE $R=0.0110$

GRÁFICA 6: RELACIÓN ENTRE LA PRESIÓN MEDIA Y LA EDAD GESTACIONAL, OBTENIENDO $R=-0.0264$,

GRÁFICA 7: RELACIÓN ENTRE PRESIÓN SISTÓLICA Y PROTEINURIA, CON RESULTADO DE $R= 0.027$,

GRÁFICA 8: RELACIÓN ENTRE PRESIÓN DIASTÓLICA Y PROTEINURIA, CON $R= 0.062$,

GRÁFICA 9: RELACIÓN ENTRE LA PRESIÓN MEDIA Y PROTEINURIA, Y RESULTADO DE $R=0.047$

GRÁFICA 10: RELACIÓN ENTRE PROTEINURIA Y EDAD MATERNA, OBTENIENDO $R=0.3511$

GRÁFICA 11: RELACIÓN ENTRE PROTEINURIA Y EDAD GESTACIONAL, CON RESULTADO $R=-0.3472$,

	PROTEINURIA		TOTAL
	+	-	
CON CILINDROS GRANULOSOS	1	6	7
SIN CILINDROS GRANULOSOS	22	8	30
TOTAL	23	14	37

CUADRO 1: LA ASOCIACIÓN DE LA PRESENCIA DE CILINDROS GRANULOSOS CON LA PROTEINURIA MUESTRA $P<0.05$,

	PROTEINURIA		TOTAL
	+	-	
CON CILINDROS HIALINOS	2	3	5

SIN CILINDROS

HIALINOS	21	11	32
TOTAL	23	14	37

CUADRO 2: LA ASOCIACIÓN DE LA PRESENCIA DE CILINDROS HIALINOS CON $P > 0,05$.

	PROTEINURIA		TOTAL
	+	-	
GESTA I	14	8	22
GESTA >I	9	6	15
TOTAL	23	14	37

CUADRO 3: LA ASOCIACIÓN DE PROTEINURIA Y EL NÚMERO DE GESTACIONES RESULTA $P > 0,05$.

DISCUSION

LOS RESULTADOS OBTENIDOS EN EL PRESENTE TRABAJO DESCARTAN LA HIPÓTESIS A DEL PLANTEAMIENTO I Y POR LO TANTO APOYAN LA HIPÓTESIS B, EN EL SENTIDO DE QUE NO EXISTE CORRELACIÓN ENTRE LA HIPERTENSIÓN Y EL GRADO DE PROTEINURIA EN LA EHAIE; LO CUAL EXPLICARÁ PORQUE EN OTROS ESTUDIOS LOS DISTINTOS AUTORES ASIGNAN VALORES VARIABLES A CADA UNA DE LAS MANIFIESTACIONES DE LA EHAIE --- (12,16,22,24,25,28,37,54).

EN RELACIÓN AL PLANTEAMIENTO II, ESPECÍFICAMENTE LA HIPÓTESIS C, NO SE PUDO EVALUAR SI LA PROTEINURIA ES UNA MANIFIESTACIÓN TEMPRANA O TARDÍA, POR FALTA DE INFORMACIÓN EN LOS EXPEDIENTES - CORRESPONDIENTES; AÚN CUANDO SE HA DESCRITO EN LA LITERATURA QUE SE DASARROLLA MÁ S TARDÍAMENTE QUE LA HIPERTENSIÓN Y EL AUMENTO-- DE PESO Y REPRESENTA UNA MANIFIESTACIÓN DE COMPROMISO RENAL ----- (6,24,28,33,37,54,68).

EN LO QUE RESPECTA A LA HIPÓTESIS D, NO EXISTE RELACIÓN - ENTRE EL INCREMENTO DE LA PRESIÓN SANGUÍNEA Y LA SEVERIDAD DE LA PROTEINURIA COMO SE DEMOSTRÓ CON LOS RESULTADOS OBTENIDOS.

EL HECHO DE QUE LA PRESENCIA DE CILINDROS GRANULOSOS Y PROTEINURIA HAYA ALCANZADO SIGNIFICANCIA ESTADÍSTICA (P 0.05), SE-- CONTRAPONA AL CONCENSO GENERALMENTE ACEPTADO DE QUE ES MÁ S PROBABLE ENCONTRAR CILINDROS HIALINOS EN PRESENCIA DE PROTEINURIA Y - LOS CILINDROS GRANULOSOS EN PRESENCIA DE INFECCIÓN RENAL. LO ANTERIOR TOMA IMPORTANCIA POR LA PROBABILIDAD DE ENCONTRAR UNA INFECCIÓN AGREGADA A LA EHAIE Y QUE EN OTROS ESTUDIOS COMO LOS DE DEROT (1963), MCCARTNEY (1964), GUILHEN (1962), JANISH (1969),-- Y OTROS REFERIDOS (10,20,45), SE REPORTE EN MÁ S DEL 50% DE BIOP-- SIAS REALIZADAS A PACIENTES CON PREECLAMPSIA, EVIDENCIA DE CAM--BIOS CORRESPONDIENTES A GLOMERULONEFRITIS Y PIELONEFRITIS ADEMÁS DE NEFROESCLEROSIS.

ES NECESARIO CONSIDERAR TAMBIÉN LOS PROBABLES FACTORES DE -

ERROR COMO TÉCNICA DEFICIENTE PARA LA MEDICIÓN DE LA PRESIÓN--SANGUÍNEA; DEFICIENCIAS EN LA CUANTIFICACIÓN DE PROTEINURIA; --ASÍ COMO LA PROBABLE CONFUSIÓN EN LA INTERPRETACIÓN DE LA CILINDRURIA. COMO TAMBIÉN ES IMPORTANTE SEÑALAR LO REDUCIDO DE LA --MUESTRA EMPLEADA PARA ANÁLISIS.

POR TODO LO ANTERIOR, AL CONSIDERAR LA CLASIFICACIÓN DE LA AHAIE DEBE EVALUARSE POR SEPARADO LOS VALORES DE PRESIÓN SANGUÍNEA PARA EL PRONÓSTICO MATERNO, DE LOS VALORES DE PROTEINURIA --PARA EL PRONÓSTICO FETAL; DIVIDIÉNDOLA EN LEVE, MODERADA Y SEVERA. CREEMOS CONVENIENTE UTILIZAR LOS CUADROS DE FRIEDMAN (20,25), PARA DETERMINAR EL PRONÓSTICO FETAL. PARA EL PRONÓSTICO MATERNO--LA DIVISIÓN ACTUAL EN LEVE, MODERADA Y SEVERA ES ÚTIL, PERO QUIZÁS ESTA DIVISIÓN SEA BASADA PROXIMAMENTE EN LAS CIFRAS DE PRE--SIÓN ARTERIAL MEDIA.

CONCLUSIONES

* LOS GRUPOS CON Y SIN PROTEINURIA REUNIDOS, NO SON ESTADÍSTICAMENTE DIFERENTES.

* LOS RESULTADOS OBTENIDOS PARA $R=$ EN LAS GRÁFICAS 1,2 Y 3, DEMUESTRAN QUE NO EXISTE CORRELACIÓN DE VARIABLES ENTRE LA EDAD MATERNA Y LAS PRESIONES SISTÓLICA, DIASTÓLICA O MEDIA DEL GRUPO DE PACIENTES CON PROTEINURIA.

* LOS RESULTADOS OBTENIDOS PARA $R=$ EN LAS GRÁFICAS 4,5 Y 6 DEMUESTRAN QUE NO EXISTE CORRELACIÓN DE VARIABLES ENTRE LA EDAD GESTACIONAL Y LAS PRESIONES SISTÓLICA, DIASTÓLICA O MEDIA DEL GRUPO DE PACIENTES CON PROTEINURIA.

* LOS RESULTADOS PARA $R=$ EN LAS GRÁFICAS 7,8 Y 9, DEMUESTRAN QUE NO EXISTE CORRELACIÓN ENTRE EL GRADO DE PROTEINURIA Y LAS PRESIONES SISTÓLICA, DIASTÓLICA O MEDIA.

* LOS RESULTADOS PARA $R=$ EN LAS GRÁFICAS 10 Y 11, DEMUESTRAN QUE NO EXISTE CORRELACIÓN ENTRE EL GRADO DE PROTEINURIA Y LA EDAD MATERNA O LA EDAD GESTACIONAL.

* LA RELACIÓN ENTRE LA PRESENCIA DE CILINDROS GRANULOSOS Y LA PROTEINURIA DEMUESTRA SER ESTADÍSTICAMENTE SIGNIFICATIVA.

* LA RELACIÓN ENTRE LA PRESENCIA DE CILINDROS HIALINOS Y LA PROTEINURIA RESULTA ESTADÍSTICAMENTE NO SIGNIFICATIVA.

* LA RELACIÓN ENTRE LA PROTEINURIA Y EL NÚMERO DE GESTACIONES RESULTA ESTADÍSTICAMENTE NO SIGNIFICATIVA.

* LA HIPERTENSIÓN Y LA PROTEINURIA DEBEN EVALUARSE INDEPENDIENTEMENTE AL CONSIDERAR EN FORMA IGUALMENTE INDEPENDIENTE EL PRONÓSTICO MATERNO Y EL PRONÓSTICO FETAL.

BIBLIOGRAFIA

- ASHFORD, J.P.: PLATELETS AGREGATION AT SITES OF MINIMAL AN
DOTHELIAL INJURY: AN ELECTRON MICROSCOPY STUDY. AM J PATHOL
53:599, 1959.
- BAUMGARTNER, H.R.: ADHESION OF BLOOD PLATELETS TO SUBENDO-
THELIAL SURFACES IS DISTINCT FROM ADHESION TO COLLAGEN. --
EXPERIENTIA 27:283, 1971.
- BAUHGARTNER, H.R.: PLATELET INTERACTION WITH VASCULAR SUR-
FACES, THROMB DIATH HAEMORRH, SUPPL 51:161, 1972.
- BELLER, F.K.; UAZYNSKI, M.: COAGULACIN INSTRAVASCULAR DISE-
MINADA DE LA EMBARAZADA. CLIN OBSTET GYNECOL, 1974.
- BENEDETTI, I.J.; CARLSON, R.W.: STUDIES OF COLLOID OSMOTIC
PRESSURE IN PREGHANCY=INDUCED HIPERTENSION, AM J. OBSTET--
GYNECOL 135 (3): 308,1979.
- BENSON, RALPH C. 1983³. "DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO GINECO-
OBSTÉTRICOS". ED.EL MANUAL MODERNO, S.A. MÉXICO.
- BHAGAVAN, H.V. 1983². "BIOQUÍMICA" NVA. ED, INTERAMERICANA,
S.A. MÉXICO
- BUONASSISI, V: ENZIMATIO DEGRADATION OF HEPARIN RELATED ---
MUCOPOLISACHARIDES FROM THE SURFACE OF ENDOTHELIAL CELL ---
CULTURES. BIOCHEM BIOPHYS ACTA 385:1 1975.
- CHAVES RIVERA, IGNACIO. 1985. "HIPERTENSIÓN ARTERIAL ESEN-
CIAL" ED, CROISSIER S.A. MÉXICO.
- CHESLEY, L.C.: HISTORY AND EPIDEMIOLOGY OF PREECLAMPSIA----
ECLAMPSIA. CLIN OBSTET GYNECOL 27 (4): 801, 1984.

- CHESLEY, L.C.; LONG TERM FOLLOW-UP STUDY OF ECLAMPTIC WOMEN
AM J, OBSTET GYNECOL 124:446. 1976
- CHESLEY, L.C.; COSGROVE, R.A.; ANNITTO, J.E.; A FOLLOW-UP-
STUDY OF ECLAMPTIC WOMEN. AM J, OBSTET GINECOL 83(10): ---
1360, 1962.
- CHESLEY, L.C.; DUFFUS, G.M.; PREECLAMPSIA, NOSTURE AND RENAL
FUNCTION. OBSTET GYNECOL 38(1): 1. 1971.
- CONTE, L.G.: ACTUALIZACIÓN DEL MECANISMO NORMAL DE LA COA-
GULACIÓN. PROGRESOS RECIENTES EN HEMATOLOGÍA, IMSS, 1978. -
MÉXICO.
- COTRAN, R. S.; RENKE, R.G.; ANIONIC SITES AND THE MECHANISMS
OF PROTEINURIA N ENGL J MED 309(17): 1050. 1983.
- DÄNFORTH, DAVID N. 1982⁴. "OBSTETRIC AND GYNECOLOGY" HARPER
& ROW, PUBLISHERS USA.
- DAVIDSOHN, ISRAEL; JOHN BERNARD HENRY. 1980¹⁴. "CLINICAL -
DIAGNOSIS BY LABORATORY METHODS" SAUNDERS USA.
- DAY, H.J.: PLATELET AND ENDOTHELIAL CELL PARTICPATION IN -
HEMOSTASIS AND THROMBOSIS. MECHANISMS OF HEMOSTASIS AND --
THROMBOSIS. YARABOOK OF OBSTETRICS AND GYNECOLOGY, 1978.
- DE VOE, S.J.; O'SHAUGHNESAY, R.; CLINICAL MANIFESTATIONS-
AND DIAGNOSIS OF PREGNANCY-INDUCED HYPERTENSION. CLIN OBS
TET GYNECOL 27 (4):836, 1984.
- DIAZ DE LEÓN PONCE, MANUEL. 1983. "NEFROLOGÍA" ED. LIMUSA-
S.A. MÉXICO.
- ENHORNING, G.: PRE-ECLAMPSIA: A HYPOTHESIS FOR ITS PATHO--
GENESIS. ACTA OBSTET GYNECOL SCAND SUPPL 118:7, 1984.

- FISHER, E.R.; PARDO, V.; PAUL, R.; HAYASHI, T.T.: ULTRASTRUCTURAL STUDIES IN HIPERTENSION IV. TOXEMIA IN PREGNANCY AM J, PATHOL 55 (1):109, 1969.
- FISHER, K.A.; AHUJA, S.; LUGGER, A.; SPARGO, B.H.; LINDHEIMER, M.D.; NEPHROTIC PROTEINURIA WITH PRE-ECLAMPSIA. --- AM J, OBSTET GYNECOL 129 (6): 643, 1977.
- GANT, NORMAN F.; RICHARD J. WOPLEY. 1982, "HIPERTENSIÓN -- EN EL EMBARAZO", ED. EL MANUAL MODERNO, S.A. MÉXICO.
- GESCHICKTER, CHARLES F.; TATIANA T. ANTONOVICH. 1971. --- "THE KIDNEY IN HEALT AND DISEASE", J.B. LIPPICOTT Co. USA.
- GINSBERG, J.M.; CHANG, B.S.; MATARESE, R.A.; GARELLA, S.: USE OF SINGLE ROIDED URINE SAMPLES TO ESTIMATE QUANTITATIVE PROTEINURIA. N. ENGL J MED 309(25): 1543, 1983.
- GOLDEN, ABNER; JOHN F. MAHER 1980². "THE KIDNEY" . WILLIAMS & WILKINS CO. USA.
- GOODLIN, R.C.: SEVERE PRE-ECLAMPSIA: ANOTHER GREAT IMITATOR AM J OBSTET GYNECOL 125 (6):742, 1976.
- GOODLIN, R.C., COTTON, D.B.; HAESSLEIN, H.C.: SEVERE EDEMA PROTEINURIA-HYPERTENSION GESTOSIS. AM J OBSTET GYNECOL .--- 132(6): 595. 1978
- GUYTON, ARTHUR C. 1984⁶. "TRATADO DE FISTOLOGÍA MÉDICA",-- NVA, ED. INTERAMERICANA, S.A. MÉXICO.
- HAKIN, R.M.;GOLDZER, R.C.; BRENNER, B.M.: HYPERTENSION AND PROTEINURIA: LONG TERM SEQUELAE OF UNINEPHRECTOMY IN HUMANS KID INT 25:930, 1984.

- HEPTINESTALL, ROBERT H. 1974², "PATHOLOGY OF THE KIDNEY"⁵⁷
LITTLE, BROWN & CO. USA.
- HUNGHERS, EDWARD C. 1972, 1975. "OBSTETRIC-GYNECOLOGIC TERMINOLOGY". "TERMINOLOGÍA EN OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA".
PHILADELPHIA, DAVIS CO. USA. SALVAT EDITORES, S.A. ESPAÑA.
- JONES, D.B.: THE MORPHOLOGY OF ACID MUCOSUBSTANCES IN ---
LEUKOCYTE STICKING YO ENDOTHELIUM IN ACUTE INFLAMATION. --
LAB INVEST 23:606, 1970.
- LAGUNA, JOSÉ; ENRIQUE PIÑA GARZA, 1983³. "BIOQUÍMICA". LA-
PRENSA MÉDICA MEXICANA, S.A. MÉXICO.
- LÓPEZ-LLERA MÉNDEZ, MARIO, 1985², "LA TOXEMIA DEL EMBARAZO:
LECCIONES BÁSICAS, HIPERTENSIÓN INDUCIDA POR EL EMBARAZO",
ED. LIMUSA, MÉXICO.
- LÓPEZ-LLERA, M.; RUBIO, G.: PERCUTANEOUS KIDNEY BIOPSY IN-
TOXEMIA OF PROGNANCY AM J OBSTET GYNECOL 92(8):1107, 1965
- LÓPEZ-LLERA, M.; RUBIO-LINARES, G.; GONZÁLEZ-ÁNGULO, A.:--
RECURRENT TOXEMIA OF PREGNANCY AND REPEATED KIDNEY BIOPSY:
REPORT OF A CASE WITH ELECTRON MICROSCOPY FINDINGS. J ---
REPROD MED 11(2):71, 1973.
- LÓPEZ ORTÍZ, ETELBERTO; CHÁVEZ DE LOS RÍOS, J.M.; VACA ---
GONZÁLEZ, ROSA; CUEVAS TRUJILLO, F. A.; VARGAS DE LA CRUZ,
J.: LA BIPSIA RENAL EN LA TOXEMIA GRAVÍDICA, 40(238):89,--
1976.
- MAC BRYDE, C.M.; ROBERT STANLEY BLACKLOW. 1973⁵. "SIGNOS--
Y SINTOMAS: FISIOLÓGÍA APLICADA E INTERPRETACIÓN CLÍNICA"-
NVA, ED. INTERAMERICANA, S.A. MÉXICO.
- MALMSTEN, C.: PHYSIOLOGICAL ROLE OF AN ENDOPEROXIDE IN HU-
MAN PLATELETS: HEMOSTATIC DEFECT DUE TO CICLOOXIGENASE DE-
FICIENCY, PROC NATT ACAD SCI 72:1446, 1975.

- MAQUEO, M.: NUTRITIONAL STATUS AND LIVER FUNCTION IN TOXEMIA OF PREGNANCY OBSTET GYNECOL 23:222, 1964.
- MATHEWS, D.D.; AGARWAL, V.; SHUTTLEWORTH, T.P.: A RANDOMIZED CONTROLLED TRIAL OF COMPLETE BED REST VERSUS AMBULATION IN THE MANAGEMENT OF PROTEINURIC HYPERTENSION DURING PREGNANCY. BRIT J OBSTET GYNECOL 89: 128, 1982.
- MCCARTNEY, L.P.: SERUM PROTEINS IN PATIENTS WITH TOXEMIC-GLOMERULAR LESION AM J OBSTET GYNECOL 111:580, 1971.
- MIRRO, R.; BROWN, D.R.: EDEMA, PROTEINURIA, THROMBOCYTOPENIA AND LEUKOPENIA IN INFANTS OF PREECLAMPTIC MOTHERS. AM J OBSTET GYNECOL 144(7):851, 1982.
- MOUNTCASTLE, VERNON B. 1974¹³. "MEDICAL PHYSIOLOGY", C.V. MOSBY Co. USA.
- NADEN, R.P.; REDMAN, C.W.C.: MEDICAMENTOS ANTIHIPERTENSIVOS DURANTE EL EMBARAZO. CLIN PERINATOL 12(3):541, 1985
- OMS, OPS. 1978. "MANUAL DE LA CLASIFICACIÓN ESTADÍSTICA -- INTERNACIONAL DE ENFERMEDADES, TRAUMATISMOS Y CAUSAS DE DEFUNCIÓN". 9A REVISIÓN 1975 29A. ASAMBLEA MUNDIAL DE LA-SALUD.
- PAGE, E.W.; ON THE PATHOGENESIS OF THE PRE-ECLAMPSIA AND ECLAMPSIA. J OBSTET GYNECOL BRIT COMMON 79:883, 1972.
- PEDROZA DE LA TORRES, ANTONIO. 1977. TESIS. "REPORTE PRE-ELIMINAR: LA BIPSIA RENAL TRANSPIRATORIO EN LA PACIENTE--TOXÉMICA" MÉXICO.
- PITTICK, F.A. RADIO LABEL INCORPORATION ASSOCIATED WITH--TISSUE FACTOR PRODUCTION IN CULTURED HUMAN FIBROBLASTS -- AND SMOOTH MUSCLE CELLS. THOMB RES 10:557, 1977

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- PRITCHARD, J.A.: CLINICAL AND LABORATORY OBSERVATIONS ON ECLAMPSIA. AM J OBSTET GYNECOL 99:754, 1967.
- PRITCHARD, JACK A.; PAUL C. MAC DONALD. 1980¹⁶. "WILLIAMS OBSTETRICS". APLETON CENTURY CROFTS. USA.
- ROBBINS, STANLEY L.; RAMZI S. CONTRAN; VINAY KUMAR. 1984³. "PATHOLOGY BASIS OF DISEASE" W.B. SAUNDERS Co, USA.
- SHAHANGIAN, S.; BROWN, P.I.; ASH, K.O.; TURBIDIMETRIC MEASUREMENT OF TOTAL URINARY PROTEINS: A REVISED METHOD. AM-- J CLIN PATHOL 81(5):651, 1984.
- SHAW, A.B.; RISDON, P.; LEWIS-JAKSON, J.: PROTEIN CREATININE INDEX AND ALBUSTIX IN ASSESSMENT OF PROTEINURIA, BRIT MED J 287(1):929, 1983.
- SHERMAN, M.B.: INTIMAL HEALING: THE PATTERN OF RE-ENDOTHELIALIZATION AND INTIMAL THICKENING. AM J PATHOL 87:125, -- 1977.
- SIBAT, B.M.; ANDERSON, G.D.; SPINNATO, J.A.; SHAVER, D.C.: PLASMA VOLUME FINDINGS IN PATIENTS WITH MILD PREGNANCY-INDUCED HYPERTENSION. AM J OBSTET GYNECOL 147:16, 1983.
- SIMPSON, L.O.; A HYPOTHESIS PROPOSING INCREASED BLOOD VISCOSITY AS A CAUSE OF PROTEINURIA AND INCREASED VASCULAR PERMEABILITY. NEPHRON 31:89, 1982.
- SIMPSON, L.O.: BLOOD VISCOSITY INDUCED PROTEINURIA. NEPHRON 36:280, 1984.
- SPARGO, B.; MC CARTNEY, C.P.; WINEMILLER, R.: GLOMERULAR-CAPILLARY ENDOTHELIOSIS IN TOXEMIC OF PREGNANCY. ARCH PATH 68:592, 1959.

- SUROS FORNS, JUAN; JUAN SUROS BATLLO; ANTONIO SUROS BATLLO, 1978⁶. "SEMILOGÍA MÉDICA Y TÉCNICA EXPLORATORIA" SALVAT-- EDITORES, S.A. ESPAÑA.
- WEINSTEIN, L.: PREECLAMPSIA/ECLAMPSIA WITH HEMOLYSIS, ELEVATED LIVER ENZYMES AND THROMBOCYTOPENIA. OBSTET GYNECOL-- 66(5):657, 1985.
- WEINSTEIN, L.: SYNDROME OF HEMOLYSIS, ELEVATED LIVER ENZYMES, AND LOW PLATELET COUNT: A SEVERE CONSEQUENCE OF HYPERTENSION IN PREGNANCY. AM J OBSTET GYNECOL 142(2):159, 1982.
- WELT, S.I.; GRENSHAW, C.: EMBARAZO E HIPERTENSIÓN CONCOMITANTE. CLIN OBSTET GYNECOL 21(3):653, 1978.
- WORLEY, R.J.: PATHOPHYSIOLOGY OF PREGNANCY-INDUCED HYPERTENSION. CLIN OBSTET GYNECOL 27(4):821, 1984.
- ZUSPAN, F.P.: CHRONIC HYPERTENSION IN PREGNANCY. CLIN OBSTET GYNECOL. 27(4):854, 1984.
- ZUSPAN, F.P.; O'SHAUGHNESSY, R.: "CHRONIC HYPERTENSION IN PREGNANCY". THE YEAR BOOK OF OBSTETRICS AND GYNECOLOGY, -- 1979.