

11224  
Cej.  
21

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

---

FACULTAD DE MEDICINA DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

I. S. S. S. T. E.

HOSPITAL REGIONAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"

TESIS DE POSGRADO

ENFERMEDAD HIPERTENSIVA ASOCIADA AL EMBARAZO: FISIOPATOLOGIA

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN

MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRITICO

PRESENTA

DR JUAN CARLOS LUNA JIMENEZ

DICIEMBRE

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

1988



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta 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.

## INTRODUCCION

La enfermedad hipertensiva, complica al embarazo en aproximadamente 6 a 10% de todos los embarazos y es responsable del mayor incremento de morbilidad materno fetal. (1,2)

Desde 1964 Mariceau 's, indica que la preeclampsia-eclampsia aparece primariamente en primigravidas. (2) Desde finales del siglo XIX esta reconocido que el embarazo puede tener manifestaciones de enfermedad en varios órganos, asociados a hipertensión.

En 1913, la edición de De Lee's; Los principios y la practica de la Obstetricia, y en 1912, la edición de la Obstetricia de Williams consideran como toxemia a una enfermedad del embarazo con cefalea, hiperemesis, dermatitis, atrofia amarilla del hígado, corea del embarazo, psicosis e hipertensión.

En 1937 el American Committee on Maternal Health, presento una clasificación más limitada de la toxemia, fue limitada a enfermedad hipertensiva, renal, preeclampsia, eclampsia, vómitos del embarazo, atrofia amarilla del hígado y toxemia no clasificada. En la catorceava edición, (1971) de la Obstetricia de Williams, se desacredito el término de toxemia y además lo limito a solo desordenes hipertensivos, y en la edición decimoséptima, (1985) menciona que el término de toxemia no es satisfactorio.

Los editores de la Obstetricia de Williams sugieren el término de hipertensión inducida por el embarazo por el de toxemia, aplicado a las embarazadas gravemente enfermas con trombocitopenia, hematoma subcapsular hepático, y disfunción hepática, teniendo asociación con hipertensión. (3)

#### CONCEPTO

La hipertensión provocada por el embarazo y acompañada de edema patológico, proteinuria o ambos recibe la denominación de preeclampsia. La preeclampsia superpuesta o agregada es aquella en la que existe hipertensión previa, que empeora durante el embarazo, con la aparición de edema y proteinuria.

El diagnóstico de eclampsia se establece cuando se presentan convulsiones como consecuencia de este síndrome. El término de toxemia o toxemias para describir a estos síndromes se ha descartado. (4,5)

Se presenta después de la vigésima semana de gestación pero se puede desarrollar antes en presencia de enfermedad trofoblástica.

Se han propuesto numerosas clasificaciones basadas en diferentes parámetros, desde el clínico, de laboratorio, y recientemente con doppler, lo insatisfactorio de estas clasificaciones es debido a que no contamos con un concepto básico del problema.

La clasificación que se acepta es la propuesta por Chesley en 1971 y modificada por Gant en 1980:

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 hipertensión transitoria.

Hipertensión en preeclampsia se define como tensión arterial sistólica de 140 torr, o un incremento de 30 torr o más a la previa, una tensión arterial diastólica de 90 torr o una elevación de 15 torr a la previa, o un incremento de la tensión arterial media a 105 torr o aumento de 20 torr a la previa, tomadas en un mínimo de dos ocasiones con seis horas de diferencia.

La proteinuria se define cuando hay 0.3 g por litro en 24 horas o 1 g por litro (+ a ++), en muestras urinarias en más de dos ocasiones y con seis horas de diferencia.

La preeclampsia se define como grave o severa con TA de 160/110 torr o más, medida en dos ocasiones y con seis horas de diferencia,

proteinuria de 5 g/24 horas, (+++ a ++++), oliguria, menos de 400 ml en 24 horas, alteraciones cerebrales o visuales, dolor epigástrico, edema pulmonar o cianosis.

La eclampsia es una extensión de la preeclampsia y se define cuando a esta se le agregan convulsiones del tipo del gran mal sin lesión subyacente del sistema nervioso central.

El diagnóstico de hipertensión crónica se basa en cualquiera de los siguientes criterios:

1. Historia de hipertensión crónica con cifras de 140/90 o más previas al embarazo.
2. Descubrimiento de hipertensión con cifras de 140/90 o mayores antes de la vigésima semana de gestación o persistencia indefinida después del parto o ambos.

En cuanto al diagnóstico de hipertensión crónica con preeclampsia agregada, son difíciles de establecer los criterios, pero dependen de lo siguiente:

1. Datos comprobados de que la paciente tiene hipertensión crónica.
2. Evidencia de un proceso agudo sobreagregado que se manifiesta por:
  - a. Elevación de la presión sistólica en 30 torr o la diastólica en 15 a 20 torr por arriba de la habitual medida en dos ocasiones con seis horas de diferencia.
  - b. Aparición de proteinuria o

c. Edema como se observa en mujeres con preeclampsia o b y c juntas

La hipertensión tardía o hipertensión transitoria, es cuando ocurren elevaciones temporales de la tensión arterial durante el trabajo de parto o en la primera parte del puerperio. (6,7,8,39,40)

#### ETIOLOGIA

Las teorías en cuanto a la etiología de la hipertensión inducida por el embarazo y que suele mejorar al terminar el mismo se cuentan por miles, por lo que se considera como una "enfermedad en la que se han propuesto teorías", en la que se necesita la sola presencia de las vellosidades coriónicas, que incluso pueden no estar dentro del útero.

Las circunstancias en las que abundan las vellosidades coriónicas tales como el embarazo múltiple, mola hidatiforme y diabetes a menudo se relacionan con hipertensión, sin embargo la presencia de una gran placenta no significa obligadamente que aparecerá hipertensión. pero sí al aumentar el número de estas también aumenta el riesgo no solo de desarrollar angioespasmo e hipertensión sino también de que estos signos aparezcan más temprano y con mayor intensidad.

Después de eliminar las vellocidades coriónicas, así como la placenta, se observa la reducción completa de la hipertensión.

Otros factores relacionados a menudo incluyen el primer embarazo, lesión inmunológica de la placenta, CID, desnutrición y raza, siendo más frecuente en la negra. (2,4,9,41,42,43).

Las dos teorías más importantes acerca de la etiología de la preeclampsia son: Como resultado de una isquemia primaria uteroplacentaria, y la representada como resultado de una alteración inmunológica primaria.

La preeclampsia puede ser vista como un síndrome con diversas manifestaciones y probablemente una patogénesis multifactorial. (6)

La teoría de que la hipertensión inducida por el embarazo es el resultado de riego sanguíneo inadecuado, a dado pie a la experimentación en animales, disminuyendo el riego uteroplacentario, El estudio microscopico de los órganos parenquimatosos, mostro lesiones muy semejantes a las que aparecen en el hihado y ríñones de las embarazadas con hipertensión, sin embargo no hay lesiones específicas de la preeclampsia, por lo que se ha atribuido la causa de la disminución del riego uteroplacentario a deficiencia del desarrollo o en la embriogénesis.

En embarazos normales, la pared muscular de las arterias uteroplacentarias es invadida, y en gran parte sustituida por



trofoblasto y material fibrinoide, de tal forma que determina vasodilatación amplia con pérdida de su contractilidad.

Este proceso de sustitución de las paredes de las arterias espirales no ocurre, especialmente en segmentos miometriales, en mujeres que terminaran por desarrollar preeclampsia, así disminuye el riego placentario.

Además estos vasos son más sensibles a sustancias presoras, posteriormente en las fases agudas de la preeclampsia se presenta aterosclerosis aguda, que es una arteriopatía necrosante de la placenta y disminuye aún más el riego placentario.

En cuanto a la teoría con base inmunológica, no se conoce el comportamiento del trofoblasto como aloinjerto, se piensa que la membrana plasmática apical de la microvellosidad se vuelve rica en una capa extracelular de ácido sialico que contiene abundantes grupos carboxilos libres, con una fuerte carga electrostática que repele a los linfocitos maternos.

Se ha demostrado que la gonadotropina coriónica aumenta la carga negativa de los trofoblastos.

#### FISIOPATOLOGIA

La preeclampsia es un síndrome clínico con múltiples causas, cada una activa una vía común, culminando en daño endotelial, vasoespasmo e hipertensión.

En la fisiopatología del síndrome de hipertensión inducida por el embarazo tiene factores comunes como el sistema renina angiotensina y la respuesta vascular a sustancias presoras.

Se ha demostrado que en el embarazo normal se desarrolla una refractariedad a los efectos presores de la infusión de angiotensina II. Las angiotensinasas se encuentran aumentadas en el embarazo.

También se ha demostrado un incremento en la sensibilidad a la infusión de angiotensina II en pacientes destinadas a desarrollar el síndrome.

En el embarazo normal no hay incremento de la ECA, se ha demostrado que sí lo hay en pacientes con preeclampsia.

Aunque la ECA es predominantemente formada en el pulmón un sitio usual de conversión de angiotensina I en II en la embarazada es la placenta.

La bradicinina es un potente vasodilatador que esta en balance con la angiotensina II, es inhibida competitivamente por la ECA en el pulmón. Un imbalance en este sistema puede explicar el incremento en la sensibilidad de las arteriolas a la angiotensina II y a la presentación de la preeclampsia.

El enlace de este sistema al de las prostaglandinas esta en el hecho de que la indometacina, un inhibidor de prostaglandina sintetasa, disminuye la refractariedad a la angiotensina II en la embarazada normal.

La infusión de prostaglandina E 2 disminuye la sensibilidad a la angiotensina II. La prostaciclina es responsable por vasodilatación, disminución de la adhesividad plaquetaria y prevención de los depósitos de fibrina.

Existe una disminución en la relación prostaciclina/tromboxano, es decir un metabolismo anormal de las prostaciclinas con respuesta anormal a la angiotensina II, que es el presor responsable en la preeclampsia. Este incremento en la respuesta a la angiotensina II ocurre semanas antes de la evidencia clínica de la enfermedad.

La prostaciclina (del endotelio vascular), y el tromboxano (plaquetario), son esencialmente reguladores de la agregación plaquetaria. Al disminuir la relación prostaciclina/tromboxano, existe falla en el control de la agregación plaquetaria, estimulada por el daño endotelial secundario a disminución del flujo sanguíneo del lecho placentario, lo que conlleva liberación de serotonina y otras sustancias vasoactivas, con producción de depósitos de fibrina en el espacio vascular placentario, progresivamente aumenta el flujo sanguíneo turbulento causando lesión endotelial adicional con activación de la coagulación. El efecto de la serotonina es incrementado por una disminución de monoaminooxidasa A placentaria, con lo que hay un incremento en la generación de fibrina y disminución de la fibrinólisis, los monómeros de fibrina escapan del lecho placentario y son atrapados dentro de la circulación materna,

resultando en depósitos de fibrina que producen turbulencia con lesión endotelial, activación plaquetaria, liberación de serotonina en otros órganos, en un extenso lecho microvascular. En estos sitios la serotonina se sinergiza con la angiotensina II y otras sustancias vasoactivas endógenas, tales como las catecolaminas. Fig. 1 (1,9,12,44,45)

La función renal se encuentra generalmente deteriorada, la filtración glomerular se encuentra disminuida aproximadamente en un 25%, el flujo plasmático renal y el aclaramiento de ácido úrico también disminuyen comparados con embarazadas normales. (6)

Al existir disminución de la perfusión placentaria asociada a vasoespasmo y daño placentario, existe liberación de tromboplastina, lo que desencadena coagulación intravascular con depósitos de fibrina en el riñon, disminución de la filtración glomerular, retención de agua y sodio con cambios de sodio intracelular y aumento de sensibilidad vascular a sustancias presoras.

La proteinuria puede ser mínima, moderada o severa; La preeclampsia es la causa más común de síndrome nefrótico en el embarazo. La proteinuria no es selectiva por lo que hay reducción de todas las proteínas plasmáticas. La proteinuria es resultado de depósitos de fibrina en la membrana basal glomerular, lo que causa incremento en su permeabilidad.

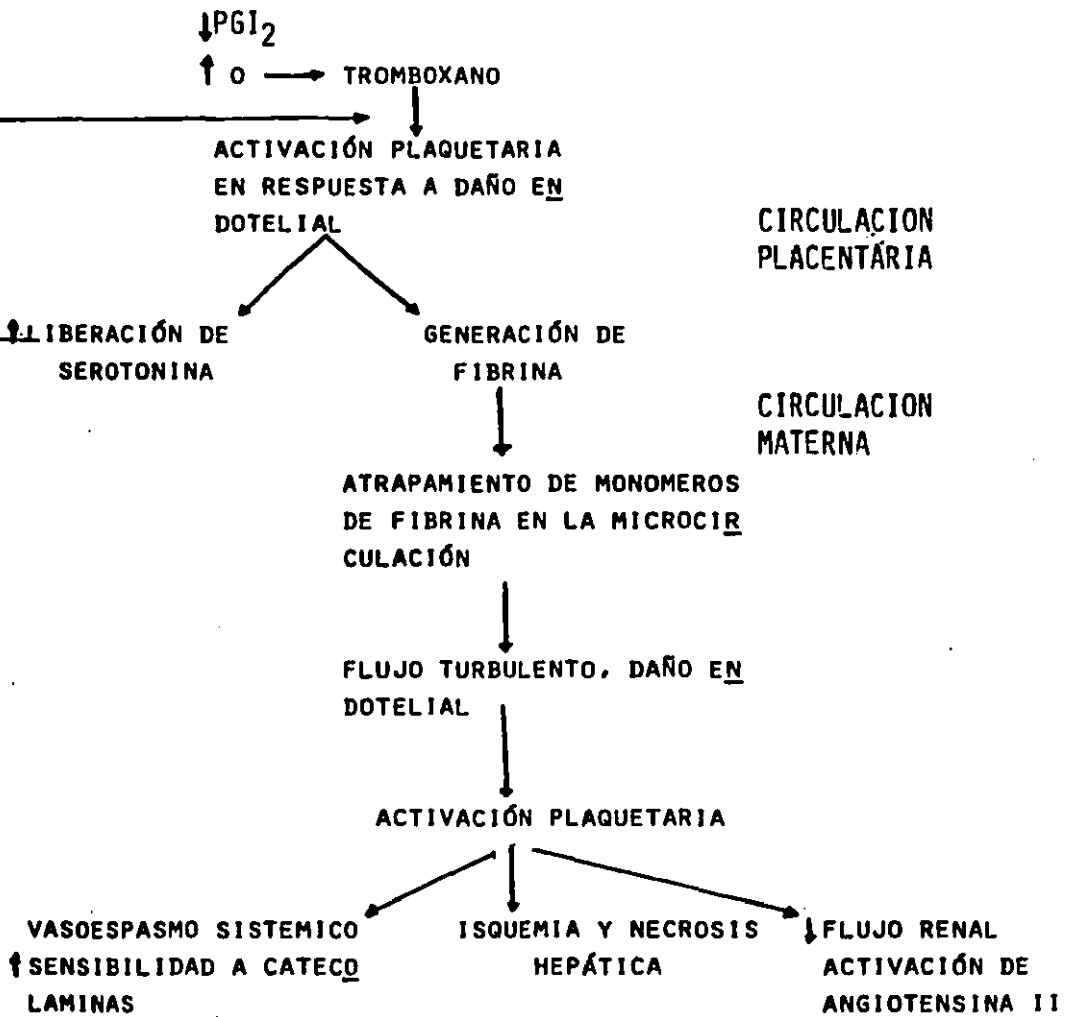


FIG. 1. HIPÓTESIS DEL PAPEL DE LA SEROTONINA EN LA GÉNESIS DE LA PREECLAMPSIA. (TOMADO DE WEINER, 1987)

La disfunción tubular se manifiesta por la menor capacidad de concentración de sodio y la disminución de la secreción de ácido úrico.

El grado de ataque renal puede evaluarse por medio de mediciones diarias de depuración de creatinina y determinación de ácido úrico.

A veces se presenta necrosis cortical que se manifiesta por anuria u oliguria con hiperazoemia de rápida evolución.

En el riñón la lesión clásica es endoteliosis glomerular. El daño tubular también puede ser evaluado por el monitoreo de la excreción de enzimas renales, la N-acetil B-D- Glucosaminidasa y alanina aminopeptidasa, las cuales se encuentran incrementadas lo que puede reflejar isquemia renal y relativa hipertensión en el embarazo, con lesión tubular, constricción arteriolar y microinfartos.

El monitoreo de estas enzimas es limitado ya que también se elevan con la administración de diversas drogas. (13)

En el aparato cardiovascular, el vasoespasmo intenso y generalizado origina hipertensión, riego disminuido en casi todos órganos e hipoxia tisular.

El agua y electrólitos pueden desplazarse inadecuadamente y originar retención hidrosalina en el espacio intersticial. La salida de líquidos del compartimento intravascular y su paso al intersticial, es resultado de la combinación de mayor presión capilar hidrostática

y baja presión coloidooncótica, (hipoproteinemia), en casos graves también hay aumento de la permeabilidad capilar, que puede causar hipovolemia, hemoconcentración y mayor viscosidad sanguínea, lo que contribuye a la hipoperfusión tisular.

El vasoespasmo intensifica la resistencia periférica total e incrementa la postcarga cardíaca, con aumento del trabajo cardíaco.

La reducción de la presión coloidosmótica del plasma en la preeclampsia es atribuida a un incremento en la permeabilidad capilar, presumiblemente por daño del endotelio capilar glomerular y/o en la vasculatura periférica.

Existe una disminución en la presión coloidosmótica del plasma asociada a un incremento en los niveles de fibronectinas. La primera causa de disminución de la presión coloidosmótica del plasma se piensa generalmente es por proteinuria; se sugiere que el aumento en los niveles de fibronectina en el plasma, más razonablemente interpretados como representantes de daño endotelial generalizado, y la proteinuria están involucrados en la génesis de esta reducción.

Se sugiere el siguiente mecanismo de disminución de la presión coloidosmótica del plasma en la preeclampsia: Espasmo generalizado que lleva a lesión endotelial, con liberación de fibronectinas e incremento de la permeabilidad capilar, esto con elevada presión sanguínea lleva a la pérdida de proteínas al intersticio y a la orina

con lo que disminuye la presión coloidosmótica, y este puede ser un factor importante en el desarrollo de edema pulmonar. (9,14,15)

La preeclampsia moderada produce cambios mínimos en la función respiratoria. Sin embargo, en los casos graves se intensifican los cambios edematosos en vías respiratorias superiores, laringe, tráquea y bronquios.

Suele incrementarse mínimo a moderado el gradiente alveolo/arterial de oxígeno, aunque es rara la hipoxemia importante.

El edema pulmonar es infrecuente con un buen tratamiento de los casos de preeclampsia pura, esto puede ser debido a que la mayoría de las pacientes son jóvenes y con buena reserva funcional cardíaca que permite una buena compensación para asegurar una buena perfusión tisular.

El edema pulmonar postparto, puede ser por la cantidad de coloides y cristaloides administrados, el mecanismo responsable es la movilización de líquidos extracelulares. (16)

En el hígado se observan a veces cambios notables tal vez como resultado de los depósitos de fibrina en los sinusoides, el hígado se encuentra aumentado de volumen, tenso, puede observarse necrosis periportal hemorrágica, hemorragias subcapsulares y en casos raros ruptura espontánea del órgano.

Los niveles de enzimas hepáticas se incrementan, en raras



ocasiones aparece insuficiencia hepática e ictericia.

El síndrome de HELLP, se presenta en mujeres con preeclampsia severa o eclampsia, asociada a hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y plaquetas disminuidas, y puede ser desarrollado anteparto o postparto.

El estudio de médula ósea muestra un incremento de megacariocitos, la presencia de megatrombocitos circulantes implica el incremento en el recambio plaquetario, con una disminución en la vida media plaquetaria y en su adherencia.

La anemia microangiopática se define por la presencia de células "erizadas", histiocitos o policromasia con manchas en la periferia, se considera que la fragmentación de los eritrocitos es secundaria al pasaje por vasos sanguíneos con lesión de la íntima y depósitos de fibrina, los eritrocitos son hemolizados. (17,18,19,20,21,22,23)

El embarazo normal y anormal se acompaña de una significativa alteración en la función plaquetaria, existe una hipoagregación plaquetaria en presencia de agonistas tales como ADP, ácido araquidónico, epinefrina y colágena, lo que sugiere que sean activadas in vivo, esta posibilidad es apoyada por el descubrimiento de que las embarazadas tienen un alto número de agregados plaquetarios circulantes, comparados con las no embarazadas. El desarrollo de agregados plaquetarios pueden ser removidos por el sistema reticuloendotelial resultando en una reducción en la concentración plaquetaria.

En la preeclampsia severa se encuentra elevado el ADP y los niveles de 5 hidroxitriptamina plaquetaria disminuidos, los organelos intracelulares plaquetarios son rica fuente de ADP y 5 hidroxitriptamina, puede considerarse que la elevación de ADP en el plasma de estas pacientes es debido a la liberación posterior a la activación de estas plaquetas, la depleción de los niveles de 5 hidroxitriptamina plaquetaria también se apoya en la liberación y pérdida; por esto la disminución plaquetaria.

Se ha demostrado que en la preeclampsia se encuentran niveles altos de B tromboglobulina, una proteína plaquetaria específica que se libera cuando las plaquetas se agregan.

El papel de las plaquetas en la patogénesis de la hemostasia alterada en el embarazo puede no estar bien explorado. Esto sugiere que las plaquetas están involucradas pasivamente en el proceso de CID o son secuestradas y atrapadas pasivamente en la microcirculación de órganos tales como la placenta, riñon e hígado.

Esto es posible, sin embargo las plaquetas juegan un importante papel en la patogenia de las anormalidades hemostáticas.

Varias posibilidades pueden ser consideradas con respecto a los mecanismos de activación plaquetaria, pueden ser activadas por complejos inmunes, por daño de células endoteliales en la circulación sistémica o por contacto con células trofoblásticas en la

circulación placentaria, la reactividad de la vía placentaria a los tromboxanos, además la reducción de la prostaciclina umbilical y placentaria están reportadas en la preeclampsia. La prostaciclina ejerce una fuerte inhibición en la agregación plaquetaria, la disminución en ésta hace más vulnerable a la agregación y activación plaquetaria en el espacio retroplacentario. (24,25,26,27,28)

El embarazo se acompaña de alteraciones significativas en los mecanismos hemostáticos con incremento de factores procoagulantes, supresión de fibrinólisis, incremento de la fibrina soluble y en los productos de degradación de la fibrina, disminución plaquetaria, se ha sugerido que el embarazo es un estado de coagulación intravascular crónica, la preeclampsia es aparentemente el estado exagerado de este fenómeno,

La lesión endotelial juega un papel central en los cambios en la hemostasia asociados con preeclampsia; coagulación y fibrinólisis, elementos presentes en CID.

El daño del endotelio vascular en la preeclampsia puede ser causado por vasoespasmo o complejos inmunes, la lesión endotelial puede causar disminución en la producción de prostaciclina, activación de la coagulación y fibrinólisis, resultando en la generación de trombina y plasmina respectivamente.

La trombina consume antitrombina III y causa depósitos intravasculares de fibrina.

La plasmina consume alfa 2 antiplasmina y convierte a la fibrina y fibrinogeno en productos de degradación.

La activación plaquetaria induce liberación de tromboxano A 2 y serotonina con péptidos fibrinolíticos de bajo peso molecular que pueden inducir vasoespasmo y/o daño endotelial con liberación de fibronectinas.

Las fibronectinas, son glucoproteínas de alto peso molecular, la elevación de estas puede antagonizar la coagulación por incremento en la fibrinólisis, ayudando en la reparación endotelial y solubilizando los monómeros de fibrina, previniendo la formación de mallas de fibrina.

Las fibronectinas también actúan en la opsonización permitiendo la fagocitosis y formación de coagulos sanguíneos desde la microcirculación.

En ausencia de signos clínicos de CID, el incremento de fibronectinas, acompañado de un aumento en la producción plaquetaria y de fibrinogeno parece una respuesta adecuada a compensar el incremento de consumo por coagulación. (28,29,30,31,32,33,34,35)

Las manifestaciones en el sistema nerviosa central son difíciles de explicar, pues las disrritmias cerebrales, la hiperreflexia y las convulsiones, no tienen causa manifiesta. La patogénesis esta en relación al grado de hipertensión, también se han atribuido a obstrucción de la microcirculación cerebral por coagulos de fibrina y

plaquetas, a intensa vasoconstricción cerebral, a encefalopatía hipertensiva, o bien asociadas con una disminución en la presión coloidosmótica del plasma, la extravasación de líquido dentro del espacio extravascular ocurre cuando la presión hidrostática capilar excede a la presión coloidosmótica del plasma. El edema cerebral ocurre más bien en eclámpicas, y tal vez represente una alteración terminal. (6,9,36)

El riego uteroplacentario disminuye y esto es probablemente en parte, al incremento en la incidencia de infartos placentarios y cambios patológicos en las arterias espirales uterinas, con envejecimiento prematuro de la placenta, demostrado por degeneración sincitial y reposición por fibrina. El flujo reducido daña la provisión de nutrientes al feto, sin embargo no está clara la correlación entre flujo intervilloso y el peso de los infantes al nacer.

La placenta puede ser vulnerable a una reducción del flujo sanguíneo y esto puede sugerir que en la preeclampsia hay una disminución en el estado energético, comprometiendo las funciones placentarias, tales como la transferencia placentaria, síntesis de proteínas y de hormonas.

Por otro lado la actividad de la piruvato kinasa se encuentra disminuida con lo que pudiera esperarse una reducción en el flujo a través de la vía glucolítica y una reducción en la síntesis de ATP,

por anaerobiosis. Además probablemente reduce los niveles de energía celular con inhibición de la glucólisis.

La utilización de glucosa por estas placentas se encuentra disminuida. La isquemia y la hipoxia tisular, generalmente elevan la relación lactato/piruvato porque hay un incremento en el citoplasma de la relación NADH/NAD.

El útero se torna hiperactivo, hipertónico y muy sensible a los oxitócicos. (9,37,38,39)

#### TRATAMIENTO

La curación sólo se logra mediante la expulsión de las vellosidades coriónicas. Por desgracia, la terminación inmediata del embarazo no siempre es lo más indicado para la madre y, desde luego, casi nunca para el feto.

En la preeclampsia severa, el tratamiento debe de orientarse a:

1. Evitar las convulsiones
2. Corregir las anomalías cardiovasculares y respiratorias
3. Terminar el embarazo, cuando es posible
4. Restablecer la salud materna a su estado anterior al embarazo

Prevención de convulsiones: El fármaco que más se ha utilizado es el sulfato de magnesio, uno de sus sitios de acción es la unión neuromuscular, en la cual hace que disminuya la liberación de

acetilcolina por la terminación motora, y con ello la sensibilidad de la placa neuromuscular, también disminuye la excitabilidad de las membranas musculares. El bloqueo neuromuscular antagoniza la hiperreflexia, y aumenta la sensibilidad a todos los agentes de bloqueo neuromuscular, efectos que pueden corregirse con la administración de calcio.

La administración de magnesio no causa modificaciones en el electroencefalograma, sin embargo atraviesa la barrera hematoencefálica, logrando niveles significativos en LCR, pero no se conoce el sitio de acción a nivel central.

El sulfato de magnesio disminuye los niveles de ECA en pacientes preeclámpticas, a niveles normales para la mujer embarazada.

Se menciona que el sulfato de magnesio bloquea la expresión muscular de la actividad convulsiva, se ha encontrado actividad epileptogéna en el EEG de pacientes eclámpticas con niveles séricos de magnesio superiores a los considerados como terapéuticos. Por lo que el sulfato de magnesio no es suficiente para prevenir las convulsiones.

Su eliminación es en casi su totalidad por excreción renal por lo que habra de considerarse la función renal antes de iniciar su administración.

El desarrollo de convulsiones por eclampsia es una complicación que no siempre es prevenible ya que aún en los casos con cuidado prenatal adecuado se puede presentar y entonces se le denomina eclampsia no prevenible y su incidencia es de aproximadamente un 31% de las eclámpicas. (9,45,46,47,48,49)

En las mujeres en las que se presentan convulsiones se utiliza tiopental a dosis de 75 a 100 mg, o diazepam de 5 a 10 mg por vía endovenosa, el tiopental a estas dosis tiene menores efectos sobre el feto y el neonato.

Durante las convulsiones, la aspiración de contenido gástrico es un riesgo que hay que considerar, junto con medidas para conservar una ventilación adecuada, se deberá colocar una sonda endotraqueal. Se corregirá el estado ácido base y la hipoxemia.

Reanimación cardiovascular: La crisis hipertensiva puede ocurrir con hipovolemia relativa. En estas condiciones el tratamiento agudo con vasodilatadores a menudo conduce a una reacción hemodinámica repentina e inestable. Los lechos vasculares, "desprotegidos", incluyendo los que irrigan al útero, son más susceptibles a las reducciones agudas del flujo sanguíneo que ocurren con esta reacción.

La preeclampsia severa a menudo se acompaña de hipovolemia relativa, la expansión del volumen intravascular a menudo tiene aplicación en el tratamiento agudo.



La expansión aguda del volumen intravascular puede no elevar la presión arterial media, suele producir aumento del gasto cardíaco y disminución de las resistencias vasculares periféricas. Si se emprende el incremento del volumen en la preeclampsia debe de considerarse la vigilancia de las presiones centrales, dada la posibilidad de sobrecarga de líquidos, por inadvertencia y edema pulmonar, que tal vez no sean evidentes hasta inmediatamente después del parto.

Se sugiere que la PVC no puede servir de indicio exacto sobre la presión de llenado del corazón izquierdo en la preeclampsia severa. La PCCP constituye un buen índice de este tipo.

Al tratar de definir el papel que podría desempeñar la vigilancia hemodinámica con cateter de flotación en la preeclampsia grave no complicada, se debe de considerar primero la expansión del volumen y luego definir la necesidad potencial del cateterismo de la arteria pulmonar como orientación sobre el tratamiento por volumen y fármacos vasoactivos.

La aparición de las complicaciones específicas de la preeclampsia incluyendo la oliguria y edema pulmonar es en donde tiene su mayor indicación el monitoreo con cateter de flotación.

La aparición de edema pulmonar anteparto en pacientes con preeclampsia severa es indicativo de cateterismo de la arteria pulmonar.

Ya que el edema pulmonar en preeclampsia severa suele ser reflejo de la función ventricular izquierda alterada o por sobrecarga yatrógena de líquidos, el monitoreo nos dará la pauta terapéutica.

El fundamento fisiopatológico de la oliguria persistente en la preeclampsia severa, aún no está bien definido, y no han quedado establecidas sus consecuencias y tratamiento adecuado. Se ha señalado que los índices diagnósticos producto del análisis de orina, no corresponden al volumen intravascular efectivo, según lo muestra la presión en cuña de capilares pulmonares (PCCP). Así pues al confiar en estos índices para orientar la expansión de volumen en pacientes oligúricas puede aparecer sobrecarga inadvertida de líquidos y edema pulmonar. Por lo que deben de ser monitorizadas hemodinámicamente, porque su comportamiento puede ser diferente y de ello depender su tratamiento, así tenemos que se pueden encontrar seis subconjuntos:

1. PCCP baja, gasto cardíaco bajo, resistencias vasculares sistémicas altas, requieren expansión de volumen como forma inicial de tratamiento.
2. PCCP baja, gasto cardíaco alto, resistencias vasculares sistémicas bajas, se debe de considerar la expansión de volumen para elevar la PCCP, pero vigilando una posible elevación de la presión arterial media, lo que obligaría a discontinuar la medida.

3. PCCP normal, gasto cardiaco bajo, resistencias vasculares sistémicas altas, obliga al uso de vasodilatadores, como la hidralazina.
4. PCCP normal, gasto cardiaco alto y baja resistencia vascular sistémica, representa en cierta medida un dilema terapéutico en el que el beta bloqueo representaria la opción preferible, para reducir el consumo de oxígeno a nivel miocárdico.
5. PCCP alta, gasto cardiaco bajo y resistencias vasculares sistémicas elevadas, requiere el uso de vasodilatadores.
6. PCCP alta, gasto cardiaco alto, resistencias vasculares sistémicas bajas, representa a las pacientes que en sentido funcional llevan un mayor volumen intravascular efectivo. El peligro de edema pulmonar nos inclina a la disminución de la PCCP aún a costa de la reducción del gasto cardiaco por lo que es apropiada la reducción de la precarga con furosimide, nitroglicerina o nitroprusiato.  
(9.16,50,51,52)

Terminación del embarazo: Constituye el objetivo más importante en el tratamiento de la hipertensión asociada al embarazo. En los casos poco graves puede diferirse con alguna inocuidad el parto durante un periodo moderado, para evaluar los efectos del reposo y del tratamiento conservador, y procurar la madurez del pulmón fetal.

Sin embargo, una vez que se han cubierto los criterios de preeclampsia severa o de eclampsia es esencial la terminación del embarazo.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

#### REFERENCIAS

1. Goldkrand J. et al  
The relation of angiotensin-converting enzyme to the pregnancy -  
induced hypertension - preeclampsia syndrome  
Am. J. Obstet Gynecol 1986; 154:792
2. Gleicher N. et al  
Hypertensive diseases of pregnancy and parity  
Am. J. Obstet Gynecol 1986; 154:1044
3. Goodlin R.  
Expanded toxemia syndrome or gestosis  
Am. J. Obstet Gynecol 1986; 154:1227
4. Cunningham F. et al  
Como debe tratarse la hipertensión durante el embarazo? estudio  
realizado en el Parkland Memorial Hospital  
Clin. Med. de Norteamérica 1984;2:503
5. Pritchard J. et al  
The Parkland Memorial Hospital protocol for treatment of  
eclampsia evaluation of 245 cases  
Am. J. Obstet Gynecol 1984; 148:951
6. Wright J.  
Anesthetic consideration in preeclampsia - eclampsia  
Anesth Analg 1983; 63:590

7. INper

Normas y procedimientos en obstetricia 1985

8. Gant N. et al

Hipertensión en el embarazo

Ed. El Manual Moderno 1982

9. Wheeler A, et al

Anestesia en la hipertensión gravídica

Clin. de Perinato 1982; 4:95

10. Abitbol et al

Production of experimental toxemia in the pregnant rabbit

Am. J. Obstet Gynecol 1976; 124:460

11. Gant et al

Seminars in Perinatology

Pregnancy - induced hypertension

Appleton century crufts 1980

12. Weiner C.

The role of serotonin in the genesis of hyperetension in preeclampsia

Am. J. Obtet Gynecol 1987; 156:885

13. Garen M. et al

Increased tubular enzyme excretion in preeclampsia

Am. J. Obstet Gynecol 1987; 157:906

14. Bhatia R. et al  
Mechanism for reduced colloid osmotic pressure in preeclampsia  
Am. J. Obstet Gynecol 1987; 157:106
15. Olan Fal et al  
Calculated capillary hydrostatic pressure in normal pregnancy and preeclampsia  
Am. J. Obstet Gynecol 1987; 157:102
16. Sibai B. et al  
Pulmonary edema in severe preeclampsia-eclampsia: Analysis of thirty seven consecutive cases  
AM. J. Obstet Gynecol 1987; 156:1174
17. Lovesio Carlos  
Medicina Intensiva  
Ed. el Ateneo 1985
18. Weinstein L.  
Preeclampsia eclampsia with hemolysis, elevated liver enzymes and thrombocytopenia  
Obstet Gynecol 1985; 66:657
19. Burrows R. et al  
A prospective study investigating the mechanism of thrombocytopenia in preeclampsia  
Obstet Gynecol 1987; 70:334

20. Norris J. et al  
Preeclampsia eclampsia associated to hemolysis, elevation of liver enzymes and low platelets is an obstetric emergency  
Obstet Gynecol 1983; 62:751
21. Schwart M. et al  
Severe preeclampsia with persistent postpartum hemolysis and thrombocytopenia treated by plasmapheresis  
Obstet Gynecol 1985; 65 :53
22. Thiagaragh et al  
thrombocytopenia in preeclampsia: Associated abnormalities and principles for treatment  
Am. J. Obstet Gynecol 1984; 150:1
23. Cunningham F. et al  
Erythrocyte morphology in woman with severe preeclampsia and eclampsia  
AM. J. Obstet Gynecol 1985; 155:358
24. Socol MC et al  
Platelet activation in preeclampsia  
Am. J. Obstet Gynecol 1985; 151:494
25. Wallenburg HCS et al  
Enhanced reactivity of the platelet thromboxane pathway in normotensive and hypertensive pregnancies with insufficient fetal growth  
Am. J. Obstet Gynecol 1982; 144:523



26. Samuels P. et al  
Abnormalities in platelet antiglobulin test in preeclamptic mothers and their neonates  
Am. J. Obstet Gynecol 1987; 157:109
27. Kelton J. et al  
A platelet function defect in preeclampsia  
Obstet Gynecol 1985; 65:107
28. O' Brien W. et al  
Alterations in platelet concentration and aggregation in normal pregnancy and preeclampsia  
Am. J. Obstet Gynecol 1986; 155:486
29. Walsh S. et al  
Placental prostacyclin production in normal and toxemic pregnancies  
Am. J. Obstet Gynecol 1985; 151:1
30. Anunciado A. et al  
Altered villus vessel fibronectin in preeclampsia  
Am. J. Obstet Gynecol 1987; 156:898
31. Stubbs T M et al  
Plasma fibronectin levels in preeclampsia: A possible biochemical marker for vascular endothelial damage  
Am. J. Obstet Gynecol 1984; 150:885

32. Weiner et al

Plasma antithrombin activity: an aid in the diagnosis of preeclampsia eclampsia

Am. J. Obstet Gynecol 1982; 142:275

33. Lazarchick et al

Predictive value of fibronectin levels in normotensive gravid woman destined to become preeclamptic

Am. J. Obstet Gynecol 1986; 154:1050

34. Weiner et al

Antithrombin III activity in woman with hypertension during pregnancy

Obstet Gynecol 1985; 65:301

35. Abdelaziz A. et al

Preeclampsia, delivery and hemostatic system

Am. J. Obstet Gynecol 1987; 157:331

36. Steven C. et al

Preeclampsia/eclampsia: Hemodynamic and neurologic correlation

Obstet Gynecol 1985; 66:357

37. Bloxam D. et al

Placental glycolysis and energy metabolism in preeclampsia

Am. J. Obstet Gynecol 1987; 157:97

38. Platt L. et al

Role of amniocentesis in ultrasound detected fetal mal formations  
Obstet Gynecol 1986; 68:153

39. Ducey J. et al

A classification of hypertension in pregnancy based on doppler  
velocimetry  
Am J. Obstet Gynecol 1987; 157: 680

40. Fleischer A. et al

Uterine artery doppler velocimetry in pregnant woman in  
hypertension  
Am. J. Obstet Gynecol 1986; 93:1049

41. Chesley L.

Diagnosis of preeclampsia  
Obstet Gynecol 1985; 65:3

42. Chesley L.

Historia y epidemiologia de la preeclampsia eclampsia  
Clin Obstet Ginecol 1984; 4:1025

43. Sibai B et al

Pregnancy outcome in 303 cases with severe preeclampsia  
Obstet Gynecol 1984; 64:319

44. Harbinder S. et al

Increased fetoplacental active renin production in pregnancy induced hypertension

Am. J. Obstet Gynecol 1987; 157:363

45. Lee M. et al

Plasma catecholamines and angiotensin converting enzyme activity in hypertensive subjects with positive roll over test

Obstet Gynecol 1984; 63:511

46. Pizeno M

Hipertensión arterial aguda del embarazo

Rev de Perinato 1987; 2:15

47. Sibai B. et al

Effect of manesium sulfate on electroencephalographic findings in preeclampsia eclampsia

Obstet Gynecol 1984; 64:26

48. Thurnau C. et al

Cerebrospinal fluid levels of magnesium in patients with preeclampsia after treatment with intravenous magnesium sulfate. preliminary report

Am. J. Obstet Gynecol 1987; 157:1435

49. Sibai B. et al

Ecalmpsia The incidencia of nopreventable eclampsia

Am, J, Obstet Gynecol 1986; 154:851

50. Wasserstrum et al

Vigilancia hemodinámica en la hipertensión grave provocada por el embarazo

Clin Perinato 1986;4:751

51. Hankins G.

Principios de la vigilancia hemodinámica con penetración corporal

Clin Perinato 1986; 4:735

52. Ferris

Como debe tratarse la hipertensión durante el embarazo? Punto de vista del internista

Clin Med de Norteamérica 1984; 2:489