

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
 FACULTAD DE MEDICINA
 DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES
 H.R. " 20 DE NOVIEMBRE"
 I.S.S.S.T.E.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLOGICOS Y CAUSAS DE
 MUERTE DE TOXEMICAS DEL HOSPITAL REGIONAL
 "20 DE NOVIEMBRE", DE 1975 A 1987..

TESIS DE POSTGRADO

Que para obtener el título de :
 ESPECIALISTA EN GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

P r e s e n t a

el DR. DENCY LORENZO DE JESUS DIAZ CERVERA.

MEXICO. D.F.

MARZO 1989.

**TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN**



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.

I N D I C E

| | PAG. |
|--------------------|------|
| INTRODUCCION | 1 |
| MATERIAL Y METODOS | 5 |
| DISCUSION | 12 |
| CONCLUSIOTES | 17 |
| BIBLIOGRAFIA | 25 |

INTRODUCCION

La Enfermedad Hipertensiva del Embarazo (EHE), junto con la infección y la hemorragia conforman la tríada más importante dentro de las causas de muerte materna en el mundo (1).

En los Estados Unidos, Inglaterra y muchos otros países la EHE, fundamentalmente la eclampsia y sus secuelas son la causa más importante de muerte materna (2). Por otra parte, la morbimortalidad perinatal aumenta notablemente con este padecimiento, teniéndose un índice mayor de partos pretérmino y por esto obtención de productos inmaduros (1).

Existen muchas controversias acerca de la susceptibilidad al desarrollo de EHE según la raza. En forma general se cree que las mujeres de raza negra tienen mayor incidencia a desarrollar ésta, sin embargo se han realizado varios estudios sin tenerse alguno convincente. Por otro lado existen estudios claros que demuestran una mayor frecuencia en pacientes menores de 20 años y mayores de 35 años, teniendo modificación en el número de gestaciones; siendo la nuliparidad un factor predisponente importante en el desarrollo de EHE, ya que en las multíparas generalmente se encuentran otros factores, tales como la hipertensión

sión arterial crónica, diabetes u otras enfermedades vasculares (3).

Así tenemos muchos otros factores que se han estado --
diado tratando de descifrar esta enigmática enfermedad. Mas
sin embargo la EHE sigue siendo como mencionará Zweifel en
1916 la "enfermedad de las teorías".

Para hablar acerca de la historia de la EHE, tenemos
que remontarnos hasta la era antes de Cristo en donde se --
mencionan características de esta enfermedad. Encontramos
que los antiguos escritos egipcios chinos e hindúes conte--
nían conceptos relacionados con la enfermedad.

Igualmente en algunos escritos prehipocráticos ya se
asociaba como una complicación propia del embarazo la --
aparición de convulsiones (4).

Galeno desde dos siglos antes de Cristo dá a conocer
conceptos de lo que 1600 años después se denominó como --
eclampsia. Sin embargo la literatura de la eclampsia ---
comienza realmente en el siglo XVII, cuando Mauriceau pu--
blica en 1698 un libro en el que establece varios aforis--
mos acerca de ésta (3).

En 1739 de Sauvages describió claramente la dife--
rencia entre epilepsia y eclampsia, sin embargo la litera--
tura médica de esta época es pobre respecto al tema debido
probablemente al monopolio que las comadronas tenían en la
Obstetricia.

La integración de los tres signos clásicos que prevalecen hasta hoy se fueron asociando a través de los años. En 1797 Demanet describió al edema como parte integral en el cuadro de estas pacientes, 46 años más tarde, Lever y Simpson encontraron que la proteinuria presentada por las eclámpticas disminuía y desaparecía después del parto, integrándola a esta enfermedad como un signo propio. En 1897 Vázquez y Nobecourt en base a investigaciones de Vinay -- añaden al edema y proteinuria la hipertensión (3).

Muchas han sido las formas y los esquemas de tratamiento, los cuales se han ido modificando con los descubrimientos paulatinos de la fisiopatología de la EHE; sin embargo la mortalidad materna secundaria a ésta sigue siendo importante (5).

La mortalidad materna ha disminuido en los últimos años gracias al mejor control prenatal existente, al uso de antibióticos y al avance de la farmacología. En un estudio sobre este tema realizado en nuestro país, se encontró una mortalidad materna general de 12 por 10000 nacidos vivos en comparación con lo reportado en países desarrollados que es de 1 a 2 por 10 000 nacidos vivos (6).

La mortalidad por toxemia publicada en la literatura mundial varía de 0 hasta 20%, siendo en nuestro país del 31%. Por otra parte la mortalidad perinatal informada en la

literatura es de 15% (1-7).

En nuestro Hospital en un estudio realizado en -- 1987, analizando la mortalidad materna se encontró un pro medio general de ésta de 15.6 por 10 000 nacidos vivos -- siendo el 27% de éstas secundaria a la EHE (6).

Nuestro interés es hacer una revisión de los hallazgos anatomopatológicos y de las causas de muerte de - las pacientes con EHE con el objeto de ofrecer información que pueda ser útil para una mejor evaluación y tratamiento de estas pacientes.

MATERIAL Y METODOS

En el Hospital Regional "20 de Noviembre", del ISSSTE de la Ciudad de México, en la División de Ginecología y Obstetricia se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo y longitudinal de 25 casos de autopsias de pacientes con EHE, fallecidas en un período de 12 años que abarca de 1975 a 1987 investigadas en los expedientes del Servicio de Anatomía patológica.

Las autopsias fueron realizadas de 2 a 4 horas posteriores al fallecimiento; se descartaron todos los casos con expedientes clínicos incompletos, o aquellos en que la autopsia no incluyese estudio macroscópico y microscópico de los órganos solicitados en la hoja de recolección de datos, la cual contiene las siguientes variables:

- Ficha de identidad
- Edad de la paciente
- Gestaciones
- Vía de obtención del producto
- Edad del Embarazo
- Clasificación de la enfermedad hipertensiva del embarazo: Preclampsia, eclampsia, HTA crónica más eclampsia.

- Antecedente de preclampsia-eclampsia.
- Antecedentes personales de cardiopatía, nefropatía, hepatopatía, diabetes y anemia.
- Hallazgos macroscópicos y microscópicos en: Cerebro, corazón, hígado, bazo y riñones.
- Lesiones orgánicas independientes de la EHE.
- Causa anatomopatológica de muerte.

Se relacionaron la edad de las pacientes con el tipo de enfermedad hipertensiva del embarazo que presentaron, y ésta se relacionó igualmente con la edad gestacional, con las enfermedades concomitantes y con las causas de muerte.

Se obtuvieron porcentajes de los datos anatomopatológicos encontrados, así como de las causas de muerte y la vía de obtención de los productos.

Se elaboraron figuras de los resultados representativos y una tabla de intervalos de confianza para la proporción poblacional.

RESULTADOS

De las 25 pacientes incluidas en el estudio observamos que las edades fluctuaron entre 20 y 46 años, con un promedio de 30.

Del total de casos, 14 cursaron con eclampsia (56%), cuatro con preclampsia (16%), en 6 casos se presentó HTA crónica y eclampsia sobreagregada (24%), y en un solo caso se observó HTA crónica más preclampsia sobreagregada (4%).

El 32% de las pacientes eran primigestas (8 de 25), con una media de 25 años; el grupo de secundigestas y tercigestas conformaron un 60% (15 de 25), con una edad media de 32 años y el 8% restante fueron multigestas (2 de 25), con una edad media de 32 años.

En cuanto a la edad gestacional hubo variaciones que incluyeron desde 24 hasta 42 semanas, con un promedio de 33.6 semanas.

Es de hacerse notar que ninguna de las pacientes había presentado cuadro previo de enfermedad hipertensiva del embarazo.

En lo relacionado con la terminación del embarazo, se observó que 7 pacientes (28%), tuvieron parto vaginal, 13 pacientes (52%), fueron sometidas a cesárea y en 5

casos (20%), permaneció el producto in útero. (Ver figura-1).

Al investigar los antecedentes personales observamos que 3 pacientes eran diabéticas (12%), dos enfermas eran nefrópatas (8%), una paciente tenía una cardiopatía (4%), 2 - pacientes tenían antecedentes de insuficiencia hepática -- (8%), y 12 de las pacientes padecían anemia (48%). En nin-- gún caso se encontraron antecedentes de epilepsia, ni de en-- fermedades de la colágena.

Se revisó el informe de los estudios anatomopatoló-- gicos de las 25 pacientes, encontrándose los siguientes ha-- llazgos: Edema cerebral en 22 pacientes (88%) hemorragia ce-- rebral en 18 pacientes (72%), hipoxia en 10 casos (40%) y hernia del uncus en 9 (36%). De los hallazgos a nivel car-- diológico encontramos cardiomegalia en 4 pacientes (16%), -- hemorragia en 9 pacientes (36%), hipoxia en 2 pacientes -- (8%) y en una paciente se encontró infarto (4%). Las lesio-- nes hepáticas encontradas fueron: Hepatomegalia en 23 pa -- cientes (92%), hemorragia en 17 casos (68%), depósitos de -- fibrina en el 16% (4 de 25), necrosis periportal en 10 pa-- cientes, hepatitis en 4 pacientes (16%), y ruptura de la -- cápsula de Glisson en 1 solo caso (4%). (Figuras 2 y 3).

En cuanto a las lesiones esplénicas se reportaron - 20 pacientes con esplenomegalia (80%), hemorragia en 7 --

casos (28%), necrosis en 5 casos (20%) y depósitos de fibrina en 3 casos (12%).

Las alteraciones renales fueron nefromegalia en 12-pacientes (48%), necrosis tubular aguda en 12 casos (48%), glomeruloendoteliosis capilar renal en 15 pacientes (60%), hemorragia en el parénquima renal en 5 casos (20%). (Figura 4).

Se encontraron algunas lesiones asociadas como -- aterosclerosis en 6 casos (24%) y bronconeumonía en 4 pacientes (16%).

En relación con las causas de muerte, encontramos edema cerebral en el 60% de los casos (15 de 25), insufi -- ciencia renal aguda en 8 pacientes (32%), hemorragia cere -- bral en 6 casos (24%), choque séptico en un caso al igual -- que infarto del miocardio respectivamente (4%). 4 pacientes presentaron CID (16%), lo mismo que choque hipovolémico y -- en 2% de los casos, insuficiencia respiratoria. (Figura 5).

Según la edad promedio de las pacientes, se divi -- dieron a éstas en dos grupos: Aquellas menores de 30 años y las mayores de esta edad. En el primer grupo formado por -- 12 pacientes, 10 tuvieron eclampsia (83.3%) y 2 presentaron preeclampsia (16.7%). En el siguiente grupo formado por 13 pacientes, 4 presentaron eclampsia (30.7%), 2 preeclampsia -- (15.3%), 6 hipertensión arterial crónica mas eclampsia --

(46.1%) y una paciente presentó HTA crónica más preeclampsia (7.6%).

Observamos que de las 3 pacientes con antecedente de diabetes mellitus una de ellas se relacionó con eclampsia y las 2 restantes a HTA crónica con preeclampsia sobre agregada.

Se formaron dos grupos con base en la edad gestacional promedio (36.6 sem.), encontrando que en el primer grupo formado por 10 pacientes, 6 tuvieron eclampsia (60%) y una presentó preeclampsia, 2 con HTA crónica mas eclampsia sobre agregada (20%) y la restante presentó HTA crónica mas preeclampsia sobre agregada. Del segundo grupo formado por 15 pacientes, 8 tuvieron eclampsia (53.3%), 3 cursaron con preeclampsia (20%) y las restantes HTA crónica mas eclampsia sobre agregada (26.6%).

Del total de las eclámpticas (56%), cinco de ellas fueron primigestas (35.7%). En el caso de preeclampsia -- (16%), sólo se observó una paciente primigesta, así como en la HTA crónica más eclampsia y en la HTA crónica más -- eclampsia.

De las pacientes fallecidas por edema cerebral, 7 eran eclámpticas y 6 cursaron con HTA crónica más eclamp-- sia. Las dos restantes fueron preeclámpticas. Diez de -- ellas fueron operadas, dos tuvieron parto vaginal y 3 --

permanecieron con el producto in útero.

Las fallecidas por insuficiencia renal aguda, 4 - eran eclámpticas, 2 cursaron con HTA crónica más eclampsia y dos con preeclampsia. Ninguna de ellas tuvo el antece-- dente de nefropatía y una tuvo diabetes.

Del total de pacientes, cuatro fueron operadas, -- dos tuvieron parto vaginal y dos permanecieron con el pro-- ducto in útero.

Tres de las fallecidas por CID, cursaron con e - clampsia y una con preeclampsia. Dos tuvieron parto vagi-- nal, una fue cesárea y una permaneció con el producto in - útero.

La que falleció por choque séptico cursó con -- preeclampsia y fue operada. La fallecida por infarto pre-- sentó además hemorragia cerebral y edema, cursó con eclamp-- sia y fue operada.

Las dos que murieron por insuficiencia respiratoria, fueron eclámpticas, una fue operada y la otra tuvo -- parto vaginal. Una presentó además edema cerebral.

DISCUSION

Hasta el momento actual no existe ningún modo completamente satisfactorio por medio del cual el médico pueda predecir con certeza que pacientes desarrollarán una Enfermedad Hipertensiva del Embarazo. (1).

Por otra parte, es difícil determinar si la hipertensión en una paciente embarazada es crónica o no, pero lo cierto es que de las complicaciones médicas del embarazo -- las enfermedades hipertensivas son las más frecuentes y que el punto fundamental de éstas, es que son progresivas y que cuando pueden detectarse clínicamente es porque la afectación sistémica ha llegado a ese grado, siendo el punto final de la enfermedad, las convulsiones y el coma lo que -- agrava más el pronóstico a la madre y al producto (5).

La fisiopatología se caracteriza por un vasoespasmo intenso arteriolar, al parecer por una síntesis deficiente de prostaglandinas específicamente la prostaciclina, lo que ocasiona una isquemia orgánica importante, principalmente en cerebro, hígado y riñones, afectándose también la perfusión útero-placentaria. (5-8)

Ya se ha visto que la incidencia de esta enfermedad es mayor en los extremos de las edades reproductivas y en primigestas, y que en múltiparas generalmente encontramos

hipertensión arterial crónica con preeclampsia-eclampsia-sobreañadidas, siendo este último grupo el de mayor mortalidad (3-7).

De las pacientes incluidas en nuestro estudio, el 72% presentó el síndrome de preeclampsia-eclampsia pura y el restante 28%, la presentó impura, pero el 80% de todas las pacientes presentaron convulsiones. Únicamente el 32% fueron primigestas encontrándose el mayor número de pacientes en el grupo de secundigestas y tercigestas, las cuales tenían una edad media de 32 años. En contraste, se encuentra un estudio realizado por el Dr. Gómez García y cols., en donde el mayor número de pacientes fallecidas eran primigestas y en edades de 21 a 25 años (9), y concordando con un estudio de López Llera donde encontramos el mayor número en multigestas y entre 25 y 34 años de edad, (10).

Por otra parte, encontramos que la enfermedad se presentó en una edad gestacional temprana con un promedio de 33.6 semanas, donde la morbimortalidad perinatal es alta, habiéndose tenido a la cesárea como medio de terminación del embarazo en la mayoría de los casos, desconociéndose la supervivencia de los productos; resultados similares se obtuvieron en un estudio realizado por Azcárate (7).

Se encontró anemia en casi la mitad de nuestras --

pacientes, dato que podría reflejar el mal estado nutricional de ellas, lo que pudo contribuir al deterioro de la enfermedad.

Las complicaciones neurológicas de la eclampsia, pueden ser atendidas mejor si se entienden claramente -- los mecanismos responsables de estas lesiones de las cuales el edema cerebral es uno de los más importantes y a menudo se relaciona con la aparición de convulsiones. Otra lesión importante es la hemorragia cerebral, la cual es casi sinónimo de muerte cuando aparece como se hace -- notar en el estudio realizado por Richards, Graham y BULLOCK (11).

Las pacientes con mayor número de convulsiones -- incrementan el edema cerebral sufriendo en forma secundaria enclavamiento del tallo cerebral y muerte, esta es la causa de defunción más frecuente, tal y como se aprecia -- en nuestro estudio y en otros (7-10).

Probablemente el vasoespasmo en la arteria hepática, como parte de la vasculopatía toxémica es la causa de las lesiones hepáticas y de la mortalidad secundaria encontrándose lesiones extensas periportales con hematomas hepáticos y hepatomegalia, con depósito de fibrina, hemorragia y rupturas espontáneas, lo que se manifiesta clínicamente por epigastralgia y elevaciones de las transaminasas,

tal y como se informa en un estudio realizado por Rolfes-
e Ishak (12).

La Enfermedad Hipertensiva del Embarazo afecta al --
riñón no solo en su funcionamiento sino también en su mor-
fología, produciendo una disminución en su función hemodi-
námica y un incremento en la eliminación urinaria de pro-
teínas. Estos trastornos producen cambios característicos
que permiten diferenciar una alteración renal toxémica de
una de otra etiología. Así, encontramos a la glomeruloen-
doteliosis capilar como la lesión característica y más fre-
cuente en pacientes con EHE (en nuestro estudio en un 60%)
(13). Otro de los hallazgos renales encontrados fueron la
nefromegalia y la necrosis tubular aguda, esta última --
atribuible al intenso vasoespasmo e isquemia tisular que-
se presenta en estas pacientes (5).

La brononeumonía encontrada en algunas pacientes se
atribuye a una broncoaspiración durante las convulsiones-
o coma. La principal causa de muerte en las pacientes es-
tudiadas fue de origen cerebral (Edema), y correlacionán-
dola con las convulsiones encontramos que se encuentran--
muy relacionadas, como se informa en dos estudios previos
realizados en nuestro país. (9-10).

Son pocos los estudios realizados hasta la fecha -
acerca de este tema con los cuales se pueden hacer mayo-

res comparaciones que nos guiarán a nuevas conclusiones y ayudar de esta manera a avanzar en el conocimiento de esta enfermedad.

CONCLUSIONES

Por los datos anteriores podemos concluir:

- 1) Que la mortalidad materna y perinatal por enfermedad - hipertensiva del embarazo sigue siendo importante.
- 2) Que sigue siendo una enfermedad de origen desconocido - y de efectos variables en severidad y pronóstico.
- 3) Que el factor de peor pronóstico en esta enfermedad es la aparición de convulsiones y coma.
- 4) Que la hemorragia hepática es más frecuente de lo pensado y que puede ser un factor desencadenante de complicaciones mayores que ocasionen la muerte.
- 5) Que las lesiones cerebrales y de éstas el edema cerebral son las que con mayor frecuencia ocasionan la muerte por lo que en el tratamiento debe de ponerse especial interés en evitar el desarrollo de éste.

6) Que como en todas las enfermedades las investigaciones-
deben ser mayores y encaminadas a la prevención en el -
desarrollo de esta importante pero aún enigmática enfermedad,
medad.

TERMINACION DEL EMBARAZO

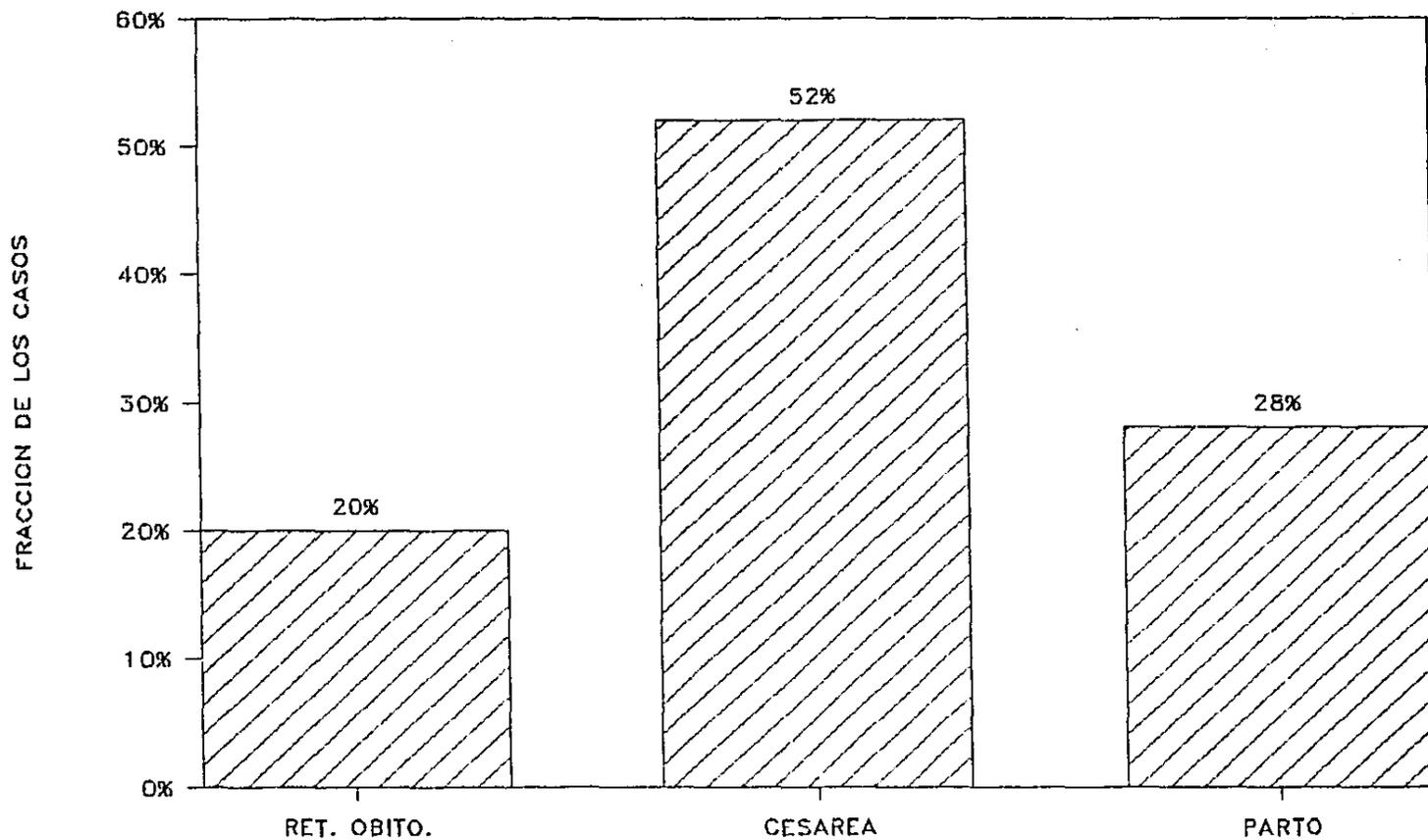


fig. 1

COPIA
DE LA BIBLIOTECA
SALIR

HALLAZGOS ANATOMOPAT. CEREBRALES.

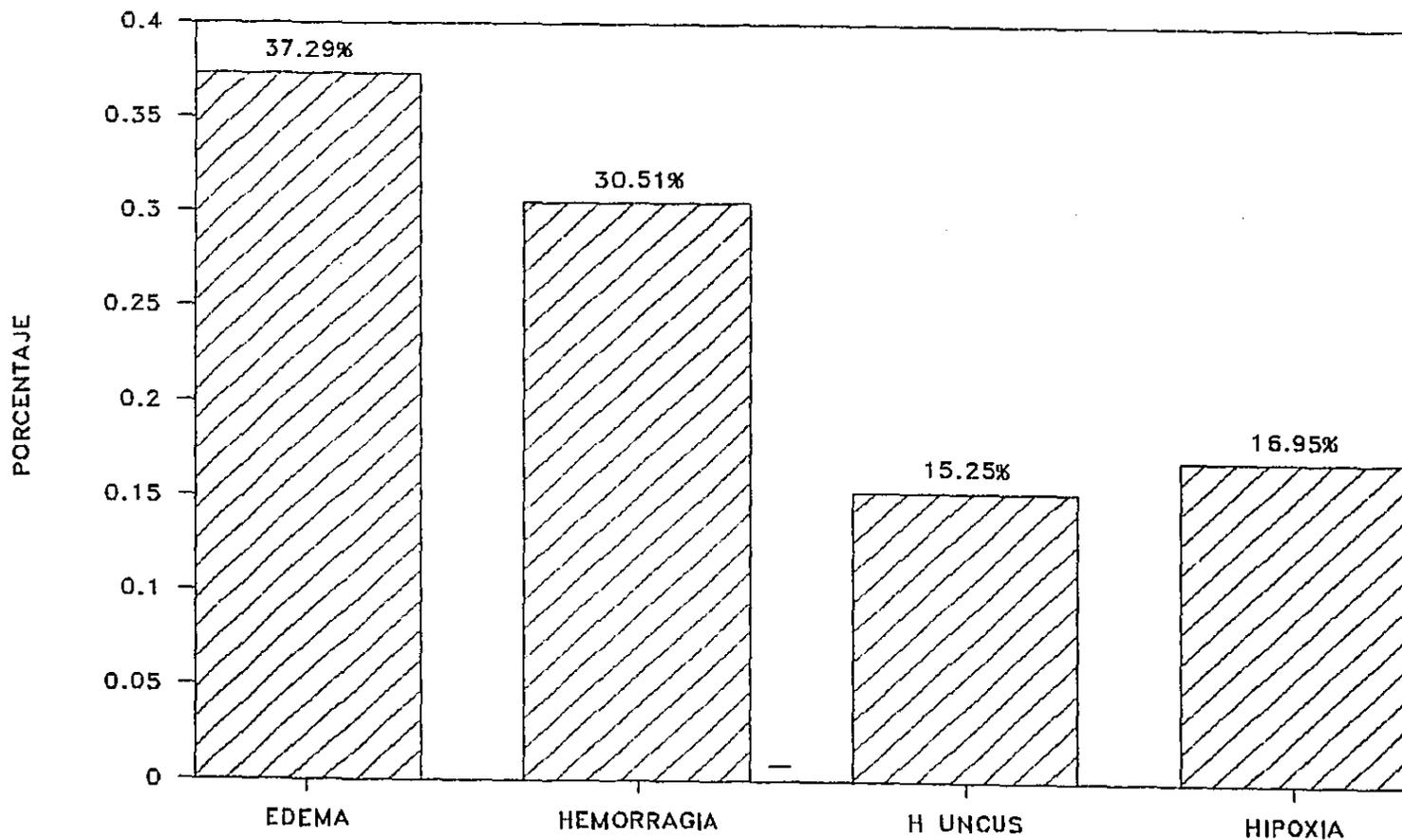


fig. 2

HALLAZGOS ANATOMOPAT. HEPATICOS.

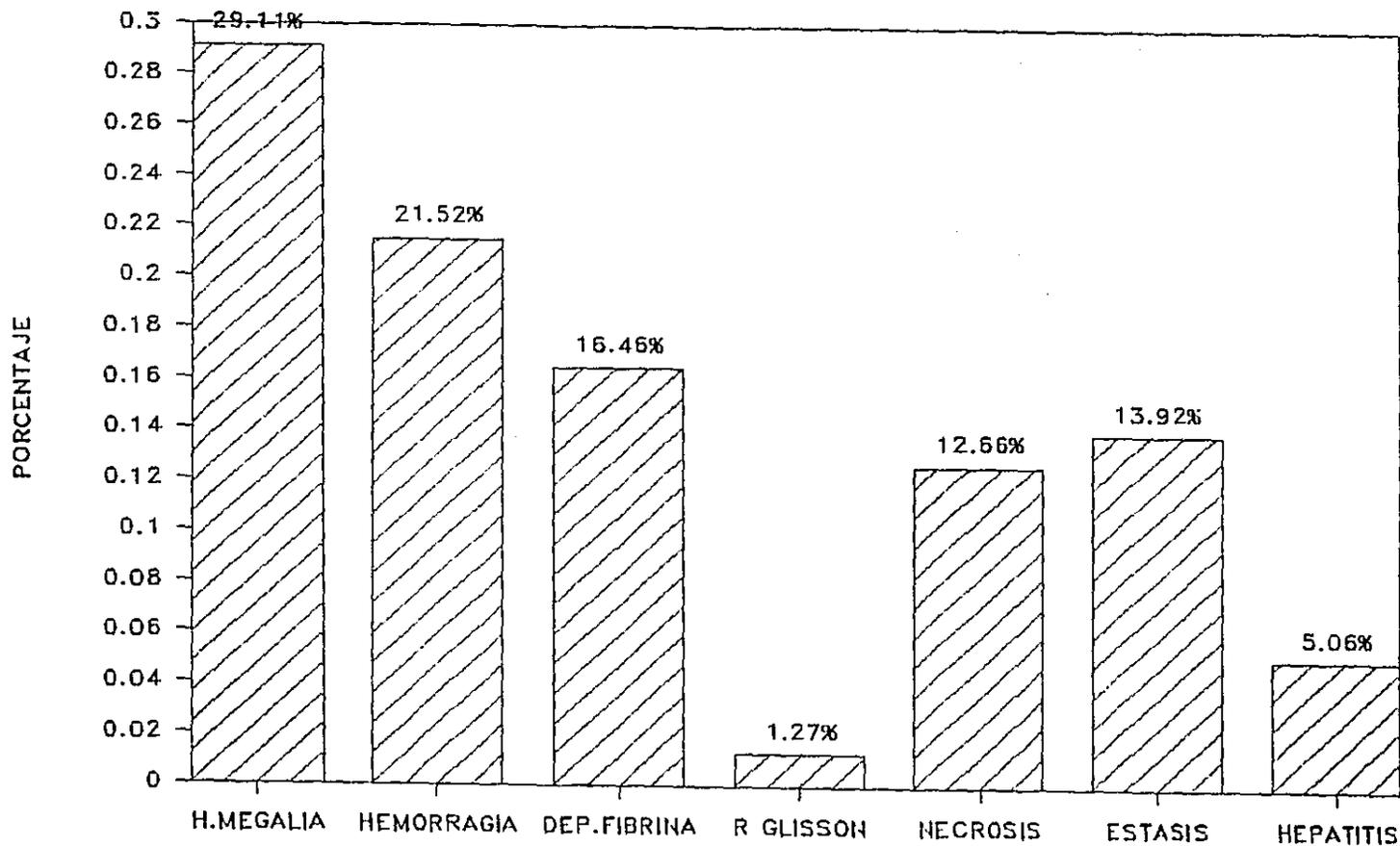


fig. 3

HALLAZGOS ANATOMOPAT. RENALES.

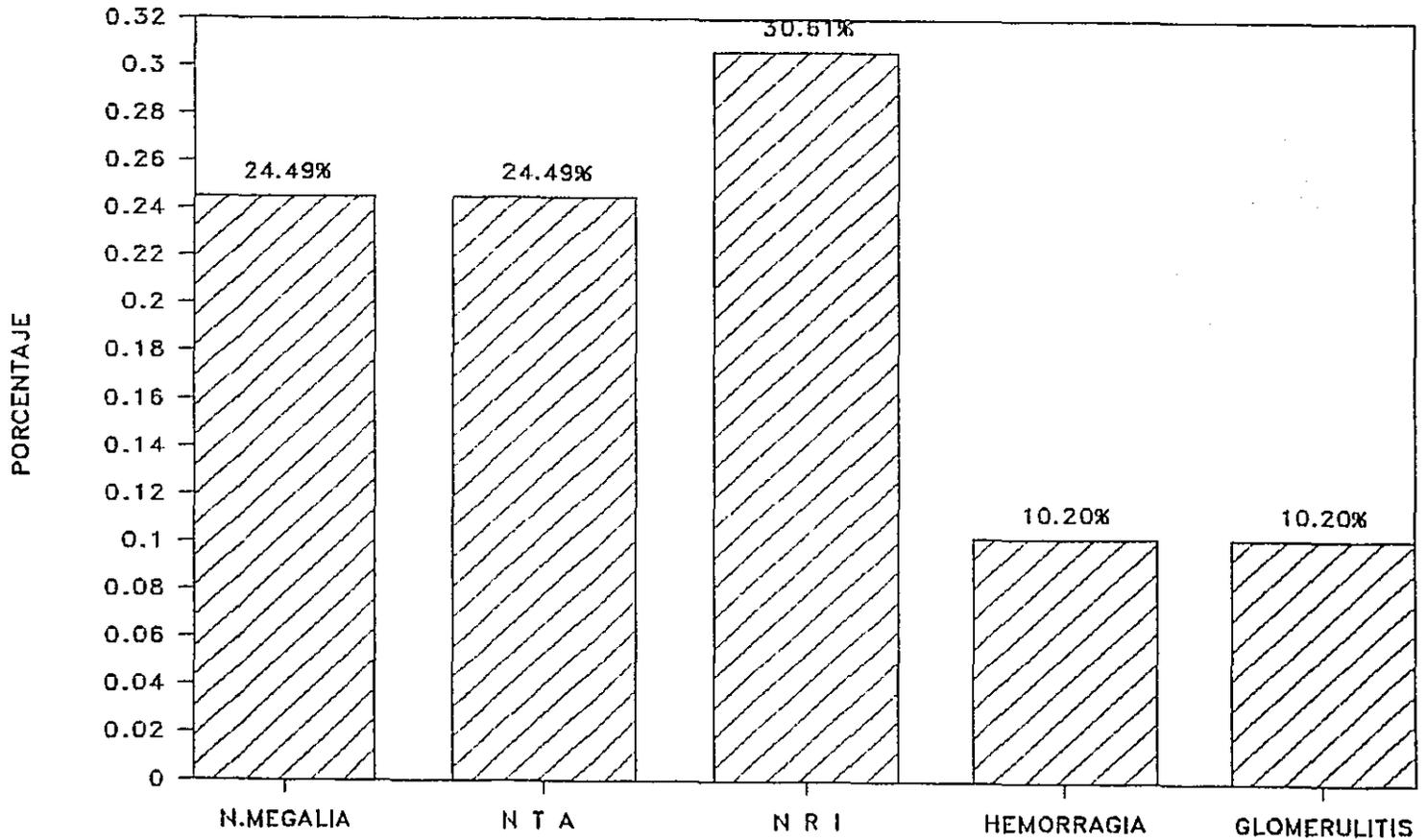


fig . 4

CAUSAS DE MUERTE

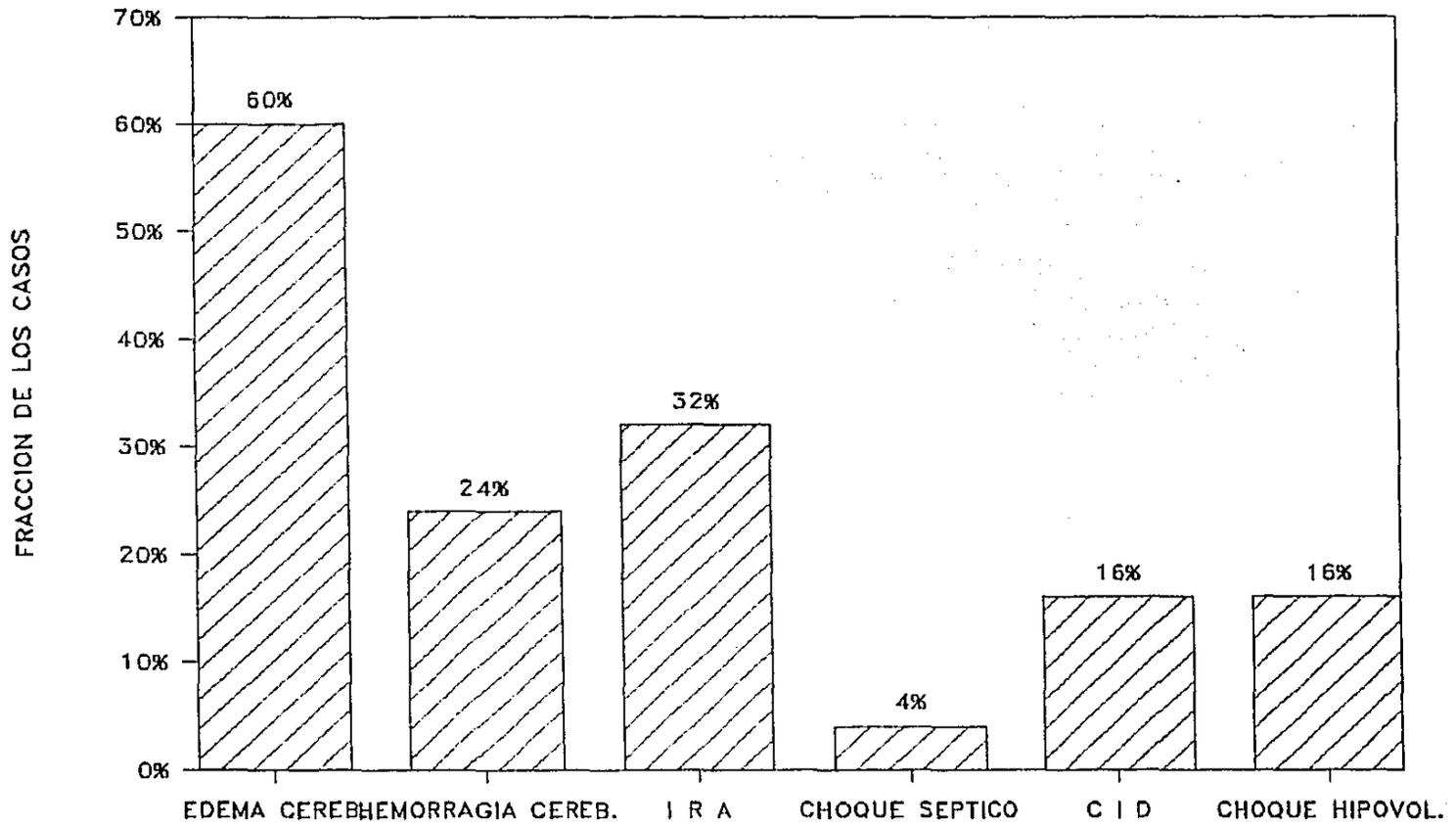


fig. 5

| HALLAZGOS ANATOMOPATOLOGICOS | INTERVALO DE CONFIANZA DEL 95% | | |
|-------------------------------|--------------------------------|---|------|
| HEPATOMEGALIA | 81% | - | 100% |
| ESPLENOMEGALIA | 64% | - | 96% |
| EDEMA CEREBRAL | 83% | - | 93% |
| HEMORRAGIA CEREBRAL | 54% | - | 90% |
| HEMORRAGIA HEPATICA | 55% | - | 81% |
| GLOMERULOENDOTELIOSIS CAPILAR | 40% | - | 80% |
| NEFROMEGALIA | 28% | - | 68% |
| NECROSIS TUBULAR AGUDA | 28% | - | 68% |
| NECROSIS PERIportal | 30% | - | 50% |
| HIPOXIA CEREBRAL | 30% | - | 50% |
| HEMORRAGIA CARDIACA | 27% | - | 45% |
| HERNIA DEL UNCUS | 27% | - | 45% |
| HEMORRAGIA RENAL | 4% | - | 36% |
| CARDIOMEGALIA | 2% | - | 30% |
| BRONCONEUMONIA | 2% | - | 30% |
| RUPTURA DE LA C. DE GLISSON | 0% | - | 12% |

* TABLA II

| CAUSAS DE MUERTE | INTERVALO DE CONFIANZA DEL 95% | | |
|----------------------------|--------------------------------|---|-----|
| EDEMA CEREBRAL | 40% | - | 80% |
| INSUFICIENCIA RENAL AGUDA | 13% | - | 50% |
| HEMORRAGIA CEREBRAL | 8% | - | 40% |
| C. I.D. | 2% | - | 30% |
| INSUFICIENCIA RESPIRATORIA | 0% | - | 19% |
| CHOQUE SEPTICO | 0% | - | 12% |
| INFARTO DEL MIOCARDIO | 0% | - | 12% |

* A NIVEL DE POBLACION EL PORCENTAJE DE ENCONTRAR LOS DATOS ANOTADOS CON UNA CONFIANZA DEL 95% TENDRA LAS DESCRITAS - OSCILACIONES.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Hellman L M; Prichard J. A. Trastornos hipertensivos - del embarazo. Obstetricia. Salvat; 3a. ed. 1980. 539-566.
- 2.- Kauhitz A. et al. Causes of maternal mortality in the United States. Obstet Gynecol, 1985; 65; 5; 605.
- 3.- Chesley L C. Historia y epidemiología de la preeclampsia-eclampsia. Clínicas obstétricas y ginecológicas. Vol 4/1984; 1025-1047.
- 4.- Chesley L C. Hypertensive disorders in pregnancy. New York: Appleton-century crofts, 1978.
- 5.- Gant N F, Worley R J, Hypertension in pregnancy: Concepts and management. New York: Appleton: 1.
- 6.- Barragán M. Mortalidad materna. Análisis de 25 años. Tesis de Postgrado. HR. "20 de Noviembre". 1987.
- 7.- Azcárate S; Rosas Arceo J; Torres B A. Pronóstico materno en la eclampsia. Gynecol Obstet Mex. 1972. Oct; 32 (192): 341-61.
- 8.- Dadak C; Kefalides A; et al. Reduced umbilical artery prostacyclin formation in complicated pregnancies. Am. J. Obstet Gynecol. 1982; 144:792.
- 9.- Gómez García V; Ramírez Soto E; et al. Anatomoclinical study of 30 deaths caused by eclampsia. Gynecol Obstet Mex. 1974. Jan; 35(207): 93-104.
- 10.- López Llera M. Complicated eclampsia: Fifteen years - experience in a referral medical center. Am. J Obstet--Gynecol. 1982. Jan. 1; 142(1): 28-35.
- 11.- Richards A; Graham D; Bullock R. Clinicopathological - Study of neurological complications due to hypertensive disorders of pregnancy. J.Neurol Neurosurg psychiatry 1988 Mar; 51 (3): 416-21.

- 12.- Rulfes D B; Ishak K G. Liver disease in toxemia of -- pregnancy. Am J. Gastroenterol 1986. Dec; 81 (12): 1131-44.
- 13.- Gaber L W; Spargo B H; Lindheimer M D. Renal pathology in preeclampsia. Bailliers clin Obstet Gynecol 1987, Dec. 1 (4): 971-95.