



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
Instituto Mexicano del Seguro Social
HOSPITAL DE GINECO OBSTETRICIA No. 3
CENTRO MEDICO "LA RAZA"

Handwritten signature

"ESTUDIO COMPARATIVO DE LAS LESIONES VASCULARES DE PLACENTAS EN MUJERES EMBARAZADAS, COMPLICADAS CON ENFERMEDAD HIPERTENSIVA AGUDA INDUCIDA EN EL EMBARAZO, (EHAIE) Y EN MUJERES EMBARAZADAS SIN COMPLICACIONES."

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE: ESPECIALISTA EN GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA PRESENTA:

DR. ANDRES OCTAVIO ESTRADA PORTILLA

Asesor: Dr. Bernardo Flores Higuera
Colaborador: Dr. Nicolás Noriega Ramos



IMSS

MEXICO, D. F.,

TESIS CON FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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

| | Pág. |
|---|------|
| INTRODUCCION | 1 |
| EPIDEMIOLOGIA | 4 |
| HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD | 10 |
| ETIOLOGIA | 25 |
| FISIOPATOLOGIA | 27 |
| INMUNOLOGIA | 44 |
| HIPERREACTIVIDAD VASCULAR | 51 |
| IRRIGACION ARTERIAL DE LA PLACENTA, DURANTE EL EMBARAZO. | 68 |
| RESPUESTA VASCULAR MATERNA EN PLA-- CENTACION DE EMBARAZOS COMPLICADOS-- CON EHAIE. | 74 |
| MATERIAL Y METODOS | 82 |
| RESULTADOS | 86 |
| CONCLUSIONES | 98 |
| CONCLUSIONES GLOBALES (COMENTARIO). | 104 |
| BIBLIOGRAFIA | 106 |

INTRODUCCION. -

La EHAIE es una enfermedad que repercute principalmente en el último trimestre del embarazo y al inicio -- del puerperio.

Es un síndrome que se acompaña de edema, hipertensión y proteinuria, la diferencia entre "pre-eclampsia" y eclampsia es la severidad en la progresión del cuadro clínico dentro de su historia natural y la presencia de convulsiones tónico clónicas generalizadas.

La causa eficiente no se ha precisado aunque se han - descrito la mayoría de los procesos fisiopatológicos- implicados, siempre hemos sostenido que las diversas- formas e incluso lo grave de esta enfermedad, son pre venibles y que la profilaxis depende de la calidad de la interacción Médico-pacientes-recursos institucionales. En la mayor parte del mundo, incluyendo México,- la EAHIE continua siendo una de las tres principales- causas de mortalidad materna y su contribución a la - morbilidad perinatal es importante.

Sigue constituyendo un tema lleno de incógnitas, paradojas y controversias. Con la intención de resolver las contradicciones, propiciar su estudio y ofrecer mejores soluciones, se han formado sociedades médicas de carácter internacional como la Organization Gestosis, la Asociación Internacional para el estudio de la hipertensión del embarazo y con un enfoque muy especial, la sociedad para la Protección del Feto por la Nutrición. Además en el seno de algunas sociedades de gineco-obstétricas se han creado secciones específicas para el estudio de este padecimiento y ha despertado el interés de otros grupos médicos como las sociedades de Cardiología, Nefrología y más claramente del Comité Internacional para el Estudio de la Hipertensión Arterial (20).

Desde el punto de vista epidemiológico la EHAIE, causan la muerte por infartos hemorrágicos agudos del miocardio, insuficiencia renal aguda, encefalopatías hipertensivas, hemorragias cerebrales, anemias hemolíticas, microangiopáticas, rúptura hepática, trastornos de la coagulación, además de otras como edema agudo de

pulmón, acidosis, etc.

EPIDEMIOLOGIA:

Mundialmente la frecuencia de la EHAIE va desde el 0.6 hasta el 25% (4). En estados Unidos de Norteamérica, la EHAIE complica el 0.5 - 10% de todos los embarazos, observándose mayor incidencia en el Sur. En nuestro país se reporta del 8% al 25% según la institución y territorio geográfico y constituye el 37%, como causa de muerte materna y hasta el 65% de la perinatal.

En México considerando una población de 80 millones de habitantes y lo que corresponde al D. F. y Valle de México se considera una población de 19 millones; La Zona Norte (más poblada) y nuestra area de influencia; tiene 10-11 millones de habitantes y de está corresponde el 60-65% se encuentra la población derechohabiente, la cual acude a nuestros diversos hospitales del sistema, siendo la concentración de los problemas gineco-obstétricos en nuestro hospital HGO No. 3. De aquí que proporcionalmente los índices de la --

EHAIE sean altos, sobretodo de estadíos avanzados. Del total de población derechohabiente de la Zona -- Norte, el 65% es población joven menor de 40 años, - de estos el 30% se encuentran en edad o período re-- productivo, considerandose que el 25% de éstas se em-- barazan por año, y el total de estos embarazos el -- 20% será de alto riesgo, que acuden a nuestro hospi-- tal y de éstos el 60-65% será complicado con EHAIE - el que constituye en nuestra Unidad el 48% y ocupa - la primera causa de muerte materna y cerca del 80% - de la perinatal.

Considerando que tenemos una población flotante en - los últimos 5 años de 298,390 pacientes censadas en-- nuestro archivo clínico de la Unidad.

Teniendo un promedio de nacidos vivos de 10 a 12 mil por año y tenemos de 1,500 a 2,000 casos de EHAIE -- por año.

La morbinmortalidad aumenta hasta el 90% cuando se -- presenta la EHAIE en mujeres de más de 26 años, lo - que explica la confusión que existe anteriormente y-

que dió origen a la clasificación de "toxemia pura" - y "toxemia impura". La edad es la variable principal- que agrava que agrupa a las variables secundarias, -- consideradas en dicha clasificación.

Cuando existen complicaciones, la mortalidad materna- y perinatal se elevan en forma considerable y alarman- te, principalmente cuando se desencadenan las crisis- convulsivas, ya que la mitad aparecen antes del parto la cuarta parte durante el trabajo de parto y el res- to en las primeras 48 hrs. del puerperio.

La morbimortalidad aumenta hasta 5 veces en la hiper- tensión crónica con preeclampsia sobreagregada por la presencia de enfermedad vascular y renal preexistente. El problema más grave para el producto es el sufrimien- to fetal crónico que condiciona secundariamente un re- trazo en el crecimiento intrauterino (RCI), debido a - la disminución de la perfusión útero-placentaria y con ello del espacio intervilloso en el que se gestan los- intercambios metabólicos y de gases que condicionan el bienestar fetal, cuando es normal y la mala nutrición-

e hipoxia, cuando se encuentra alterada en esta enfermedad, de ahí que a mayor severidad de esta patología menor perfusión y mayor sufrimiento, consecuentemente la severidad de esta enfermedad, además de - condicionar las desnutriciones in útero es determinante en las muertes perinatales, y/o en la prematuridad de los productos, tributo que paga la madre de un deguido de su patología.

Como última consecuencia se desencadenan problemas de coagulación que conlleva a desprendimientos prematuros de placenta y a la consecuente muerte de los productos.

El 10-50% de las pacientes con hipertensión crónica desarrollan preeclampsia sobreagregada durante el embarazo y el 85% tolera bien su embarazo, si la hipertensión es acentuada, el pronóstico es malo con una mortalidad hasta del 60%.

En relación a la hipertensión crónica, desde el punto de vista epidemiológico existe gran similitud por el hecho de que también la frecuencia reportada es del -

50% de causa de muerte en personas mayores de 35 - - años.

Sóloamente en el curso de ella el 20% sabe que la tiene. En el mayor porcentaje, la causa es identificada y cuando es aparente, la enfermedad parenquimatosa como ocurre en todas las colagenopatías que junto con la coartación de aorta son diagnosticadas principalmente.

El 85% desarrollan Toxemia o EHAIE y de ellas el 5-10% DPPNI.

La persistencia de la hipertensión ocasiona cambios - arteriolares que culminan más adelante en arteroesclerosis.

El concepto de que la tensión arterial tiende a ir en aumento con la edad, es real y en este sentido, debemos considerar que una paciente hipertensa crónica aumenta el riesgo de complicaciones con el embarazo y a su vez la hipertensión incrementa los factores de riesgo del mismo embarazo y los dos aumentan su riesgo en relación proporcional con la edad.

La hipertensión arterial especialmente la sistólica, constituye un signo de mal pronóstico que precede a las enfermedades cerebrales vasculares (hemorragias-parenquimatosas), infartos e insuficiencias cardíacas.

Es 300% más frecuentes que en las pacientes normotensas.

En la paciente con Toxemia hay un exceso de peso del 10 a 50% según las estadísticas. El abandono terapéutico es frecuente, así como la detección oportuna se logra en el 60% y sólo en el 48% se hace el diagnóstico y de éstos el 30-50% se da tratamiento y de los que inician es un 10-15%, llevándolo en forma correcta al 58%, y estos se observa que ocurre en los países subdesarrollados.

HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD. -

En relación de la historia natural de la enfermedad - en la EHAIE, se analizan los elementos que forman la tríada ecológica.

HOSPEDERO:

Considerando todas las condiciones que interactúan a la madre, determina los siguientes factores predisponentes:

a).- Edad.- Predomina entre los 20-26 años, pero también es frecuente antes de este límite sobretodo en la primigesta.

Después de los 35 años, vuelve a incrementarse, ya sea en primigesta o en multigesta por la añadi dura de la hipertensión arterial crónica.

b).- Paridad.- Más frecuente en primigesta o en multiparas afeosas, cuando se presenta en multigestas - hay factores predisponentes como hipertensión -- crónica, diabetes mellitus y gestaciones múltiples (estas aumentan el riesgo de EHAIE hasta seis ve-

ces más de lo normal).

- c).- Estado previo de salud.- Patología agregada como enfermedad sistémicas agregada, diabetes, obesidad, HAS, etc. Estas a menudo se asocian y los problemas del diagnóstico diferencial impiden a la denominación de está como factor predisponente múltiple, por lo que la diabetes aumenta la incidencia de la EHAIE, también la hipertensión crónica es alta en múltiples hipertensas crónicas que en las normotensas, al igual que en primigestas.
- d).- Hábitos alimenticios deficientes.- Desnutrición.
- e).- Predisposición Familiar.- Al parecer cualquier mujer homocigota para gen recesivo desarrollará EHAIE. Es de considerarse en relación a la herencia, que a la hipertensión esencial también se le ha asignado un factor hereditario y que el diagnóstico diferencial es imposible.
- f).- Personalidad.- Alteraciones de la personalidad, inestabilidad emocional.

g).- Ocupación.- Quizás no hay relación, aunque un factor podría ser la existencia de un sistema cardiovascular hipoplásico y se menciona que -- las mujeres delgadas por abajo de su peso normal, presentan un riesgo ligeramente superior a la "eclampsia"

h).- Otros factores.- La raza, en Estados Unidos de Norteamérica la mujer negra es más susceptible que la blanca, por lo que se menciona que puede estar determinado genéticamente y es de esperar se diferencias raciales, aunque depende de la demografía de cada país.

Estudios socioeconómicos, se ha encontrado mayor incidencia en estratos bajos, con respecto a Campesinas Vs ciudadanas, hay un leve incremento en la incidencia de la EHAIE en las mujeres de la ciudad que del campo.

MEDIO AMBIENTE:

a).- Atención médica adecuada como el control pre

tal eficiente es decir, visitas periódicas al médico con exámenes de laboratorio oportunos.

Todo ello condicionado a las facilidades que -- tenga la paciente para recibir atención médica.

- b).- Nivel socioeconómico.- Es indudable que este aspecto en nuestro medio es uno de los más importantes y que de acuerdo al mismo será posible -- o no el que la paciente tenga acceso a servicios de calidad médica, así como su grado de nutri--- ción, de su multiparidad, de la posibilidad de -- seguir adecuadamente las indicaciones higiénico- diatéticas.

AGENTE:

Se considera la inelasticidad miometrial y/o inadaptabilidad circulatoria y vasoconstricción generalizada durante el embarazo.

Además habría que incluir el desarrollo normal y anomal, se considera como un primer factor el desarrollo normal, porque sabemos que la mayoría de los casos de

EHAIE pura hasta antes de aparecer esta, la evolución del embarazo es aparentemente normal, por lo que se refiere al crecimiento y del desarrollo fetal, se ve afectado posteriormente a la aparición de la enfermedad (Sufrimiento Fetal Crónico). En relación al desarrollo anormal del embarazo y específicamente a la Mo la Hidatidiforme y/o coriocarcinoma, así como algunos casos de malformaciones congénitas (Hidrops fetalis, polihidramnios), se ha visto que favorecen la aparición de la EHAIE y se asocian hasta en un 79%.

Cuando por alguna razón se altera el equilibrio ecológico de esta tríada, afecta desfavorablemente al huésped, se produce el estímulo de enfermedad y se pasa al período patogénico de la misma.

La alteración consecuente depende de la magnitud del agente patogénico y de su interrelación pueden existir muy diferentes resultados.

HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD.-

PROTECCION ESPECIFICA (Período prepatogénico) (16,52)

Lo ideal sería que las mujeres acudiesen a consulta - incluso desde antes del matrimonio para consejo genético y para que se practicará un estudio exhaustivo,- ya que solamente se diagnostican como secundarias al 10% de las hipertensiones y es etapa en que la glomerulonefritis, pielonefritis, coartación aórtica, feocromocitoma y otras, sean la patología más frecuentes además de la diabetes mellitus o de la diabetes gestacional.

Niveles de Prevencion (4,18,51,56)

1).- Protección específica:

Ante la ausencia de causas eficientes, podemos actuar en todas las demás causas predisponentes, determinantes, contribuyentes, etc. Y desde el punto de vista, se recomendaría a las mujeres -- que no se embaracen, aspecto utópico.

2).- Protección inespecífica.

Al actuar en los factores predisponentes observando las variables que con mayor frecuencia influyen como el grado educativo y el darle indicaciones a la paciente para que no incurran en fallas a las citas de la consulta prenatal una vez hecho el diagnóstico de embarazo, así como el mejoramiento en el núcleo familiar.

PERIODO LOGICO (Patogénico)

Cuando se comprende la fisiopatología, el diagnóstico temprano es más preciso. Sin embargo, se debe contar con la tecnología y recursos que nos permitan desplazar el período patológico hacia la izquierda a expensas de la etapa subclínica, reduciendo el tiempo de latencia al descubrir en forma más temprana el padecimiento (69).

Etapa Subclínica:

En relación al diagnóstico subclínico, la prueba de Gant o de respuesta presora a la Angioten

sina 11, es hasta el momento la única prueba-confiable ya que las demás tienen mayor frecuencia de falsas positivas o negativas.

Pródromos.-

En ésta fase, la elevación esporádica de la tensión arterial sistólica o diastólica nos debe alertar acerca de la presencia del proceso hipertensivo. Generalmente no hay proteinuria ni edema, y por esas razones, el diagnóstico clínico no se efectúa en forma temprana al pasar inadvertida esta etapa.

Cuadro clínico. -

La elevación de la tensión arterial en forma sostenida de una cifra o de ambas debe ser suficiente para el diagnóstico clínico. La presencia de proteinuria es un dato que se reporta cuando está más avanzado el padecimiento el edema en cambio, es de inicio temprano y no es patognomónico.

Los valores de la tensión arterial nos indica-

ran si el padecimiento es:leve, moderado o -
severo. Conocer estos valores es de suma im-
portancia para el cuadro de eclampsia se pre-
senta en la semana 18 de gestación (28), la-
mayor frecuencia es la semana 37 a 41 con in-
cremento importante a partir de la semana 27.
También es útil recordar que la falla en la -
prevención de las complicaciones puede involu-
crar los siguientes aspectos.

- 1).- Falla de la paciente para acudir a sus -
citas, seguir indicaciones terapéuticas -
o de estudios, etc.
- 2).- Falla médica al pasar inadvertidos algu-
nos datos clínicos importantes, o no re-
cogerlos por negligencias, ignorancia, -
etc. así como en la toma de decisiones -
terapéuticas.
- 3).- Falla de laboratorio y gabinete.- Al no-
reportar en forma oportuna y precisar --
los estudios solicitados.

- 4).- Falla personal paramédico para seguir --
las indicaciones en forma adecuada y pres
crita.

- 5).- Falla de la Institución, al no proporcio
nar los recursos médicos, de laboratorio
y gabinete, paramédicos, fármacos, etc.
que son necesarios para un trabajo y es-
tudio adecuado, preciso para instalar la
terapéutica apropiada a cada caso.

COMPLICACIONES. - .

(18,39,50,57,60,64,65,69,70)

Si bien es cierto que algunos de los problemas anteriores pueden dificultar nuestros objetivos para la prevención de las complicaciones debemos considerar los esquemas fisiopatológicos para un diagnóstico oportuno, tratamiento eficaz y limitar el daño.

Como ejemplo: La eclampsia, su presentación puede ser temprana (18 semanas) o tardía (en las primeras 24 hrs. de puerperio y muy rara vez en las primeras semanas del mismo) y presentarse crisis hipertensivas que puede presentarse en pacientes sedadas y ocasionar hemorragias intraparenquimatosas cerebrales, sin crisis convulsivas. Se debe conocer que la causa de convulsiones puede ser:

- a).- Las crisis hipertensivas que puede llevar a . . .
- b).- Edema cerebral y ambas favorecer la . . .
- c).- Hipoxia acentuada por la hipoproteïnemia, acidosis
déficit ventilatorio . . .
- d).- Hemorragia intraparenquimatosas cerebral.

INTERRUPCION DEL EMBARAZO. -

El Manual de Normas del Hospital de Ginecología y -
Obstetricia No.3, del Centro Médico "La Raza", del-
Instituto Mexicano del Seguro Social, refiere los -
criterios a seguir para la interrupción del embara-
zo que puede estar condicionada por causas maternas
o fetales de existencia o ausencia de recursos para
la atención médica apropiada (60).

RESOLUCION. -

La muerte fetal o materna puede ser el comienzo de -
la solución del cuadro clínico, si no se resuelven -
las complicaciones o de prevenirse la enfermedad en-
cada uno de los niveles correspondientes cuando acu-
de la paciente por primera vez a consulta.

NIVELES DE PREVENCIÓN. - (SECUNDARIO Y TERCARIO)

- Diagnóstico temprano.
- Tratamiento oportuno y eficaz.
- Limitación del daño.

La rehabilitación materna, del recién nacido o de la-
familia implica gran problema social por la participa-
ción multidisciplinaria necesaria para la solución fa-
vorable. Por tales motivos, es imperativo aplicar la-
mayor cantidad de los niveles de prevención en cada -
nivel de atención en cuanto la paciente solicite por-
primera vez atención médica.

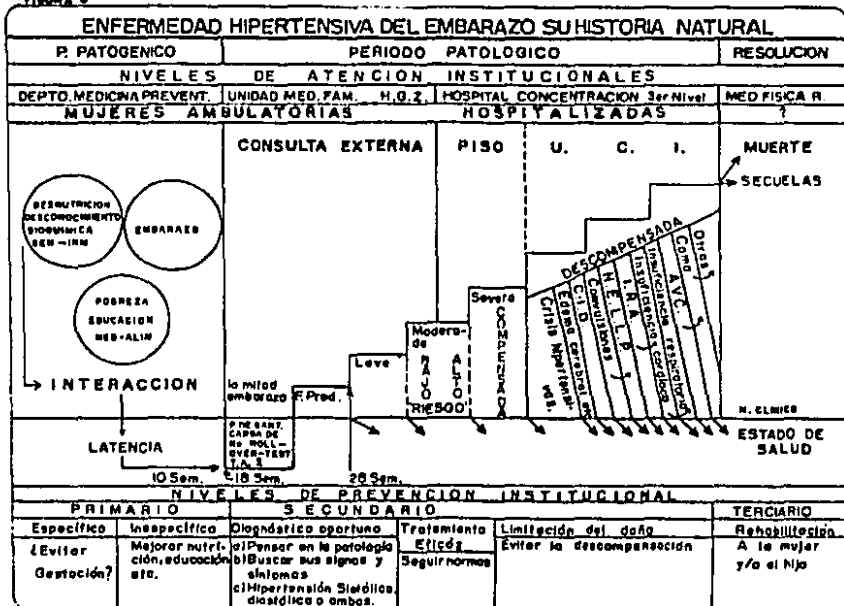
PRONOSTICO. -

(13,18,30,31,33,54)

Se ha aceptado en forma Internacional que una característica propia de la EHAIE es que al terminar el período de gestación, también la recuperación es total. Por tal razón se ha señalado al trofoblasto como causa eficiente. Sin embargo, el hecho de que un organismo con niveles homeostáticos que fluctuaban en la zona crítica previamente al embarazo, al cesar la sobrecarga funcional, recuperan el nivel subclínico previo, no debe interpretarse como asociación causa-efecto.

Respecto a la vida futura del binomio, dependerá de la repercusión de las complicaciones y severidad de las mismas, así como los órganos afectados para poder inferir respecto al pronóstico funcional, social, etc. (17,52).

Figura 9



ETIOLOGIA. -

La toxemia se ha llegado a conocer mundialmente como la "Enfermedad de las Teorías", en donde existen alteraciones a diferentes niveles encontrándose desordenes o alteraciones de tipo placentario, vasculares, metabólicos, hepáticos, renales, inmunológicos, hematológicos y endócrinos.

Cuando más meticoloso es el estudio de la causa de esta enfermedad de sus muchas teorías propuestas, más difícil resulta definir y esclarecer los hallazgos de éste síndrome.

No hay datos suficientes para implicar factores geográficos, raciales, climatológicos o nutricionales en la etiología de la toxemia.

Sin embargo la mayor incidencia de éste síndrome cada vez es mayor en pacientes con enfermedad Hipertensiva agregada, enfermedad renal crónica, diabetes mellitus y en ciertos grupos socioeconómicos y étnicos de la población afectada.

Delee, uno de los pioneros de la Obstetricia moderna en E.E.U.U. colaboró en la construcción de la maternidad de Chicago, y reservó una placa en blanco en su frontispicio. Esta placa está reservada para quien consiga describir y definir con exactitud la etiología de la eclampsia. La placa continúa en blanco ya que aún se desconoce la etiología básica de la eclampsia, lo que no significa que se desconozca los problemas etiológicos que a ella se asocian (19,20).

FISIOPATOLOGIA.-

La fisiopatología de la Hipertensión aguda inducida - por el embarazo se basa en los siguientes aspectos:

- 1).- Enfermedad arteriolar, que reacciona con vasoespasmo causando hipertensión y reduciendo el flujo sanguíneo uterino.
- 2).- Reactividad vascular alterada, por lo que la mujer gestante que es normalmente resistente a -- los agentes presores, tienen una sensibilidad - aumentada. Esto fué demostrado hace años, cuando se administran agentes presores a pacientes normales, con hipertensión crónica y a toxémi--cas, siendo estas las únicas en presentar hiperactividad (71).
- 3).- Alteración metabólica generalizada por la que - las pacientes con toxemia severa son incapaces- de controlar la sobrecarga de sodio por altera- ciones de la función renal.

Se ha demostrado que las pacientes normales o -- con toxemia leve excretan con dificultades la so brecarga oral de sodio, no así la paciente con - toxemia severa (78).

- 4).- Está comprometida la función renal como se ve -- por el descenso del filtrado glomerular. Normalmente este supera a 100, y no es raro que alcance 150% de lo normal, pero al parecer la preeclam_upsia con su glomeruloendoteliosis desciende su -- función glomerular y su filtrado (98).
- 5).- Alteraciones del compartimiento vascular con disminución real de la volemia, que puede reflejar - un aumento de solutos en el tercer espacio. Normalmente la volemia aumenta en la gestación -- hasta un 50-70%, excepto en la eclampsia y en la preeclampsia severa, cuando se aproximan sus valores a los normales a las no gestantes, este dato es muy significativo en el protocolo de control y ha de tenerse presente al valorar hematocritos seriados como un medio de control (20).

- 6).- Alteraciones en el sistema nerviosos centrales- que incluyen un aumento de su irritabilidad cortical con contracciones clínicas y tónicas manifestado por convulsiones generalizadas, hecho - que se define como Eclampsia (20).
- 7).- En la preeclampsia severa y eclampsia hay importante desequilibrio catabólico con un balance - negativo de nitrógeno hay evidentes alteraciones de las arterias especiales del lecho útero/placentario, que normalmente estan dilatadas por una -- reacción decidual (9).

Para el análisis de esto debemos conocer los mecanismos normales de regulación de la tensión arterial, -- así la tensión arterial está influenciada por tres aspectos.

- a).- Gasto cardíaco.
- b).- Resistencias periféricas.
- c).- Volumén sanguíneo.

Cualquier modificación en algunos de ellos provoca la respuesta compensadora de los demás, así el perder volúmen, se provoca vasoconstricción y aumento de la -- frecuencia cardíaca para mantener el gasto cardíaco a los órganos.

Si existe algún estímulo que incremente el volúmen, - como es durante la segunda mitad del embarazo, provo-- cando una disminución de las resistencias periféricas y esta a la vez un aumento en la frecuencia cardíaca - materna. Posiblemente se encuentre aumentado por efec-- to de "fistula" inducido previamente.

Cuando hay una carga de sodio (Na), además de la reten-- ción de agua se provoca una disminuición en la produc-- ción de prostaciclina que persiste hasta durante un -- mes con incremento de la tensión arterial y de la res-- puesta presora a la angiotensina II (1).

Durante el embarazo, ocurre un efecto similar conside-- rando que la respuesta presora incrementada a la angio-- tensina II sea incrementada por una respuesta de sodio (Na), intravascular. (28).

Es innegable que para una compensación de la tensión arterial existen mecanismos de regulación inmediatos y tardíos. En los inmediatos destacan los presorreceptores, sistema renina angiotensina-aldosterona, prostaglandinas y en los tardíos, la función renal con intercambio iónico, es el factor fundamental.

Es aceptado que cualquier estímulo presor ante mecanismos de regulación normales solamente es un estímulo transitorio.

Sin embargo, la función renal en ocasiones se lleva a días para eliminar una carga en condiciones normales. (2,12,16,24,28,39,36,49,50,53,61,64).

Un curso gestacional normal requiere que el organismo materno posea una capacidad homeostática adecuada en sus principales sistemas, quedando por tanto en límites fisiológicos. Una anomalía resultaría de tres posibilidades:

- 1).- Disminución de la capacidad homeostática de ciertos sistemas maternos con mayor implicación en el embarazo.

- 2).- Un desarrollo gestacional con requerimientos de adaptación superior a lo normal.
- 3).- De la combinación de las dos posibilidades anteriores.

Cualquiera de las tres situaciones principalmente patogénicas llevará a producir la enfermedad dependiendo de dos condiciones:

- a).- Que la resultante patogénica alcance su magnitud crítica, y
- b).- Que ella actúe por tiempo suficiente.

Para estudiar la relación casual debemos considerar -- tres planteamientos hipotéticos importantes:

- 1.- Hipoxia del trofoblasto. (Page, Mckay).
- 2.- Inmunología.
- 3.- Hiperreactividad vascular (Abud-Karim, Kaplan-Silah).

HIPOXIA DEL TROFOBLASTO:

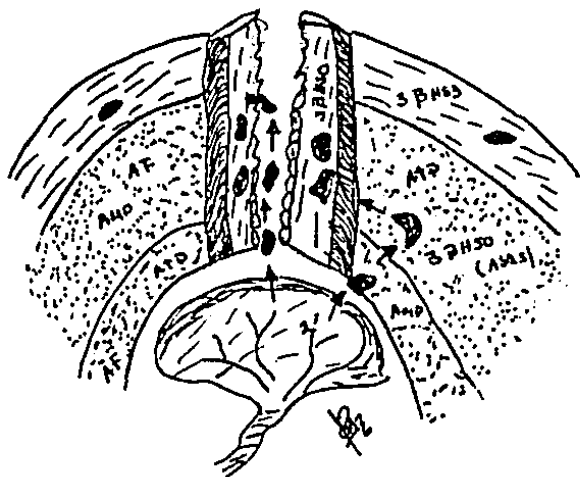
Al respecto, el planteamiento hipotético de Page y McKay, aún cuando Bronsens 1977 menciona que el -- trofoblasto emigra siguiendo el torrente sanguíneo hacia la pared de las arteriolas espirales.

Ramsey 1976, refiere que emigra a través de la decidua.

Tominaga-Page 1966, Alvarez 1970, menciona un oxigenotrópismo posterior al paso de la decidua. Esto continua vigente en muchos aspectos, pero en la actualidad no es posible su aceptación por las observaciones siguientes:

- a).- La coagulación intravascular diseminada es un evento tardío en la toxemia, no es temprana.
- b).- La hipertensión procede, por lo menos, una semana, a la hipoxia del trofoblasto y por ende la primera es causa y la segunda efecto.

INVASION -- TROFOBLASTICA₁



- 1) BRONSENS (1977)
- 2) RAMSEY (1976)
- 3) TOMINAGA Y PAGE (1966)

(OXIGENOTROPISMO)
ALVAREZ (1970).

c).- Una vez comenzada la hipoxia del trofoblasto se observa la "gemación" o "nudación" secundaria - al mismo (64).

d).- Cuando se identifica la toxemia, el flujo a la placenta se encuentra disminuida de 50-65% de lo normal (18,56) y si se refiere a la asociación causa-efecto como variable inversa (a mayor hipoxia del trofoblasto, mayor severidad), debemos considerar que se trata de una situación "suicida" para el trofoblasto, más que una relación como agente causa.

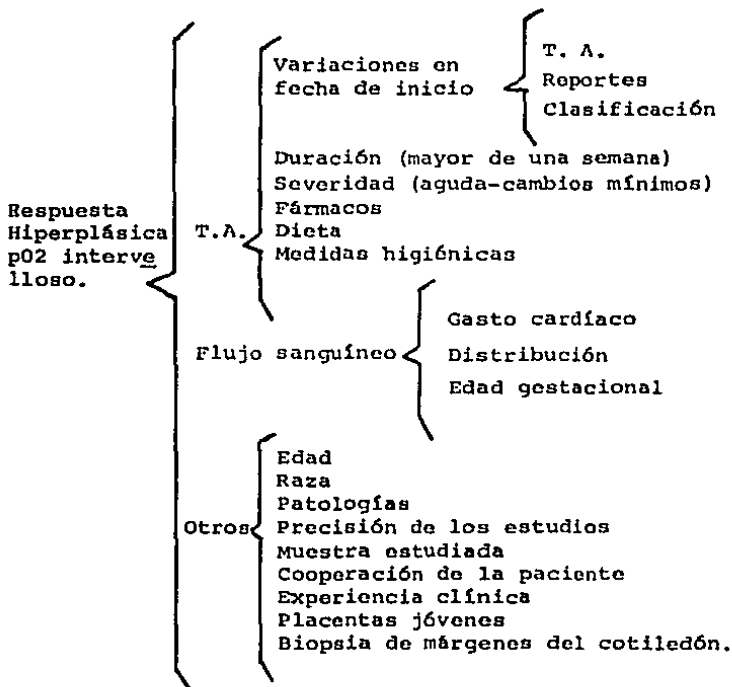
Aún sí, realmente fuese agente causal (eficiente), su situación funcional y morfológico se -- agravaría en asociación al cuadro clínico en -- forma inversamente proporcional, pero esto es -- un hecho poco frecuente tanto desde el punto de vista de la depuración de la dehidroepiandrosterona (28), como desde el punto de vista cardiotocográfico en relación a la duración y severi-

dad del proceso hipertensivo (51), quedando aparentemente la repercusión fetal, a la intensidad (crisis hipertensivas).

Además cuando se confirma que la perfusión intervella sea está reducida en 35-50% de los casos, y se detecta 2 a 4 semanas después del diagnóstico de hipertensión (28).

Así el primer signo de disminución de la perfusión -- úteroplacentaria es la "maduración precoz (generalización de los vástagos)", Schuhman 1972, Zeek, refiere que es específica de la preeclampsia. Driscoll 1965, la asocia con diabetes y embarazo en 20%. Robertson 1967 en el transplante renal (inmune?), Kitzmiller -- menciona la presencia de complejos inmunes en la preeclampsia (1973). Emmrich (1975) y Kitzmiller (1981), con diabetes y embarazo en 30%. (67), hace hincapié en las normotensas con los desnutridos in útero (9). Las no normotensas con los desnutridos in útero. Abranowsky (1980), con L.E.S. (por la formación de complejos inmunes).

Por la respuesta hiperplásica del trofoblasto, tenemos:



e).- Si el período patológico subclínico dura en promedio 10 semanas a partir de la hiperreactividad a la angiotensina II, para tener la primera mani

festación clínica de la enfermedad (hipertensión), y si ésta precede a la hipoxia del trofoblasto de una semana a 10 días, lo anterior se contrapone - al hecho de que la migración del trofoblasto ocurre en la primera mitad del embarazo.

En los casos en que el cuadro clínico florido se presenta en forma temprana (semana 16-18), debemos pensar:

- 1).- Que los eventos se desarrollarán fuera de lo esperado (no usual), (acelerado), (mola).
- 2).- O bien, que si se conservó la cronología de dichos eventos, el período patológico subclínico en realidad comenzó a la semana 5 6 7 de gestación, fechas en que la placenta--ción no es adecuada y por ende el plantea--miento de migración trofoblástica.
- 3).- Que la patología subyacente, junto con la -gestación, desencadenó las manifestaciones--clínicas, al rebasar la zona crítica de ho-

meostasis.

En el primer caso sólomente se explicaría si la migración trofoblástica ocurriese a través de la decidua, porque la vascularidad uteroplacentaria no está bien integrada.

f).- Los trastornos de coagulación se observan en un 25% de las pacientes con eclampsia (64), principalmente la plaquetopenia, por lo que es más sugestivo de microangiopatía. Este hecho es elocuentemente por sí mismo debido a dos aspectos importantes:

1).- Aún a pesar de ser una complicación de las etapas tardías y severas, es poco frecuente y por lo tanto el tiempo es efecto y no causa, y además no muy frecuente.

2).- La microangiopatía puede ser secundaria a:

- I.- Mecanismos inmunológicos: - Depósitos vasculares de IgM y C3.
- Reacción a esteroides.
 - Complejos inmunes circulantes.
 - Lesión de células endoteliales.

II.- C.I.D.

III.- Hipertensión.

IV.- Otras causas (síndrome hemolítico urémico, - endotoxinas, etc.).

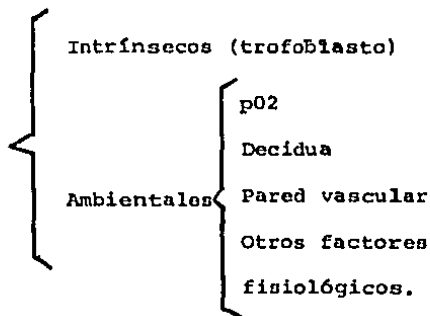
De ellas, la hipertensión primaria o secundaria enlaza la mayoría de los mecanismos de producción de la vasculitis. (18,52).

g).- Los "infartos" de placenta, no son exclusivos de la toxemia o EHAIE, se observaron frecuentemente -

en pacientes con tensión arterial normal y con -
fetos con retraso en el crecimiento intrauterino
(RCI), (15,55).

h).- La "migración del trofoblasto", no es el único -
responsable de la hemodinamia de la placenta, --
otros eventos son el grado de nutrición, paridad
y número de gestaciones previas, padecimientos -
sistemáticos con repercusión vascular, etc. (52).

Falta de migración
trofoblástica.



Al respecto , también es irrevocable el hecho de que -
el embarazo y los cambios funcionales que implica, es-

factor desencadenante de la patología subyacente.

Page, menciona que en la primera etapa se presenta - la glomeruloendoteliosis y posteriormente la reduc-- ción de sodio (64).

También que la eclampsia es secundaria a la coagulo- patía, hipótesis ambas de acuerdo a los planteamien- tos de McKay. Lo anterior no procede actualmente por los hallazgos de Gant que refiere como etapa inicial la hiperreactividad vascular, posteriormente la hi-- pertensión.

1).- Finalmente diremos que es irrevocable el hecho- de que aún cuando el trofoblasto fuese la causa de la hipertensión, si los mecanismos de regula- ción de la tensión arterial permanecieran norma- les, no se manifestaría el efecto. Por lo tanto las alternativas para el trofoblasto como agen- te causal son:

a).- Que provoque descompensación de los mecanis- mos mediatos e inmediatos de regulación de- la tensión arterial (como causa desencade--

- nante o eficiente), a partir de la zona homeostática de base (individuo previamente sano).
- b).- Que la descompensación ocurra a partir de la zona homeostática de reserva (individuo con padecimiento subclínico).
- c).- Descompensación en la zona de descompensación - (individuo con manifestaciones clínicas previas) (EHAIE, impura).

INMUNOLOGIA. - (18,56)

Es mucho lo que se ha investigado al respecto y en resumen podemos decir, que no hay conclusiones que impliquen una relación causa-efecto.

Las referencias mencionan; en las primigestas 20%, de presentación, de frecuencia menor en consanguíneos y en aquellas mujeres con largo tiempo de evolución en su vida sexual antes de el primer embarazo implican grandes controversias. En relación a la tendencia familiar es mayor de 8 veces y es compatible con la hipertensión esencial.

De tal manera no es posible establecer planteamientos hipotéticos firmes, si bien es cierto que la glomelonefritis implica depósitos de material fibrinoide y de complejos inmunes. Incluso en el lecho placentario también son efectos posteriores a la presencia de la hipertensión y así puede explicarse que la activación del complemento y el depósito de complejos inmunes es aposterior a la activación del fragmento E del

factor XII de la coagulación.

Así mismo, la actividad de la coagulación tiene explicación durante el proceso hipertensivo como se observa en la Figura No. 2.

La membrana superficial del trofoblasto es de una estructura compleja ya que tiene cuando menos 20-30 -- subunidades de proteínas, muchas de las cuales podrían estimular respuestas inmunitarias (Ac) (44). Se ha prestado atención muy especial a antígenos compartidos por trofoblasto y linfocitos (antígeno de reacción cruzada trofoblasto/linfocito-TIX), (25,43), a causa de la posibilidad que su expresión sobre el -- trofoblasto pudiera modular directa o indirectamente una función linfocitaria materna.

Sobre la base de las reactividades de diferentes antisueros de conejo, se ha pensado que los antígenos-TIX son alotípicos (43), y pudiera ser importantes -- como estímulos de respuestas maternas inmunitarias, -- aunque estas no han sido demostradas.

Los antígenos TIX no pueden incluir productos MHC de

Clase I sobre el trofoblasto extraveloso, debido a que los primeros se encuentran en el sinciciotrofoblasto mientras que los segundos no.

La característica más importante del trofoblasto como inmunogénico es su falta de antígeno de trasplante HLA-A, B y C, D. El trofoblasto puede habitualmente estimular Ac en circunstancias normales o anormales. Además aunque no es susceptible a lisis por células T, podría el trofoblasto ser blanco para células NK o K (asesinas naturales), en la decidua hay una población de linfocitos (no T o B), que pudieran incluir células NK o K. Aunque es bien sabido que la placenta es básicamente una barrera inerte desde el punto de vista antígeno entre la madre y el feto -- existen amplias pruebas en el sentido de que no es una barrera completa.

El sistema inmunitario puede tener contacto con antígeno de trasplante fetal debido a que la barrera trofoblástica no es perfecta, las vellosidades ancladas de la placenta, por ejemplo carece de una ca

pa superficial de trofoblasto de modo que el tejido-estromático fetal, con células portadoras de potente antígeno de trasplante, está separada de la decidua-materna tan sólo por material fibrinoide. (23).

Se han comprobado que muchos productos de la placenta, modifican la reactividad inmunitaria y cabe citar entre ellos la progesterona, la cual inhibe varias respuestas de las células T (44).

Los estrógenos prolongan la supervivencia del injerto (Simmons 1968), pero in vitro ejercen poco efecto sobre las respuestas de células T, hecho que contrasta con una acción inhibitoria sobre la actividad de células NK (47), lo cual puede ser importante en la decidua.

Parece probable que la Gonadotropina coriónica (hCG) y el lactógeno placentario (hPL) sean inmunosupresores en concentraciones fisiológicos (40).

Se han considerado en relación con la EHAIE varios-conceptos del posible papel de anticuerpos maternos anormales.

Se sabe que es inapropiado la hipótesis de que Ac linfocíticos tóxicos a HLA como Ac bloqueadores y postulado una deficiencia relativa a absoluta. Alternativamente se ha buscado Ac anormales generados de manera directa contra el trofoblasto, como prueba de una desintegración de la homeostásis inmunitaria.

La mayoría de investigadores han examinado la presencia de Ac linfocitotóxicos, en vez de Ac de células B o Ac no fijadores de complemento, habiéndose informado de aumentos o reducción en sus niveles (37). Además se ha relacionado a la EHAIE con Ac maternos o polisacáridos placentarios, a fracciones microsómicas - placentarias a células del trofoblasto (41), y antígenos placentarios no identificados. Ac extraídos de la placenta normalmente incluyen actividad bloqueadora - con especificidad de tipo retrovirus, pero las placentas con EHAIE, también contienen Ac citotóxicos con especificidad similar (72).

En conclusión; los problemas centrales de la inmunidad de la placenta no es satisfactoria, como aloinjerto su

buen resultado casi depende de la ausencia de antige
no de trasplante desde el sinciciotrofoblasto, la --
placenta ejecuta una importante función por transfe-
rencia de IgG materna al feto y filtra potencialmen-
te Ac citotóxicos nocivos.

Sin embargo, autoanticuerpos pueden en raras condi--
ciones causar enfermedad autoinmune fetal adquirida-
en forma pasiva. El ataque inmunitario materno direc-
to sobre la placenta no es una enfermedad clara des-
de el punto de vista anatomopatológico puede contri-
buir a abortos recurrentes de etiología desconocida-
o a la EHAIE.

HIPERREACTIVIDAD VASCULAR.-

Es el planteamiento hipotético de mayor aceptación - actual y en la que se refiere a: (28).

- a).- Retención de sodio en la pared arteriolar (16,- 17,52).
- b).- Modificación en los niveles de calcio (secuestro y aumento del calcio intracelular mediados por - AMP-ATP).
- c).- Desequilibrio de prostaglandinas (prostaciclina y tromboxano), (17,52), Estos cambios también se observan en la hipertensión esencial en los que con una carga de sodio es posible provocar una - disminución en la producción de prostaciclina y una respuesta presora incrementada a la angiotensina II (Figura No. 2), (1,66).

Con la información obtenida concluimos que el -- trofoblastico no es causa efeciente ni concomi-- tante, por lo tanto es desencadenante de la patología subyacente.

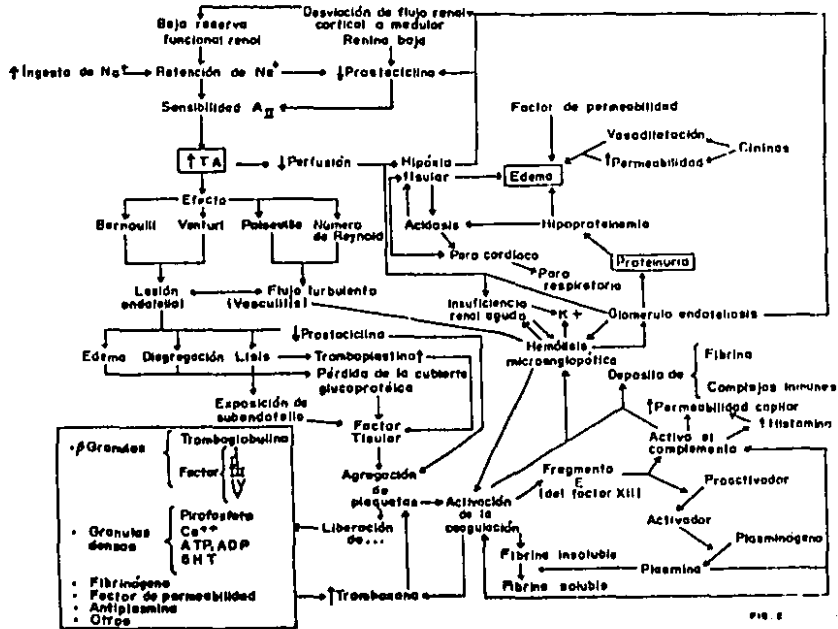


FIG. 2

Es de interés hacer notar que las pacientes que presentan respuesta presora aumentada a la angiotensina II, tanto en la toxemia o EHAIE pura como en la impura, se trata de aquellas que tienen renina baja. En la hipertensión esencial se observan estas mismas características.

Por lo tanto, lo anterior establece la secuencia fisiopatológica (Figura No. 2).

Para explicar las principales complicaciones seguimos los siguientes criterios.

- 1).- La pared vascular (endotelio), no es estático - sino que su participación es dinámica al no exponer el subendotelio, cubriéndose con glucoproteínas anticoagulantes y la producción de prostaciclina (PGI₂), además de participar en los cambios fisiológicos que implica el flujo sanguíneo (3,5,6,14,45,68).
- 2).- Las plaquetas y sus funciones están complicadas y que participan tan íntimamente en esta fisiopatología.

La producción de prostaglandina D2 importante-
antiagregante y del tromboxano A2 agregante.

- 3).- Proteínas (factores coagulación). Reacción de -
cascada que involucra al sistema de cininas, com-
plemento, del plasminógeno-plasmina y del siste-
ma renina-angiotensina. (idem).

COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA.-

Al activarse el factor XLI, y desprender el fragmento E se activa las cininas, plasminógeno y el complemento (29,42,45,57,58,59,62).

Con el aumento de la tensión arterial, la lesión en los grandes y medianos vasos es rara y se manifiesta por hemorragias. En los pequeños vasos generalmente con trombosis o infarto hemorrágico ya que la presión sanguínea es tan baja que no arrastra los trombos (Figuras No. 3 y 4). (7,75,76).

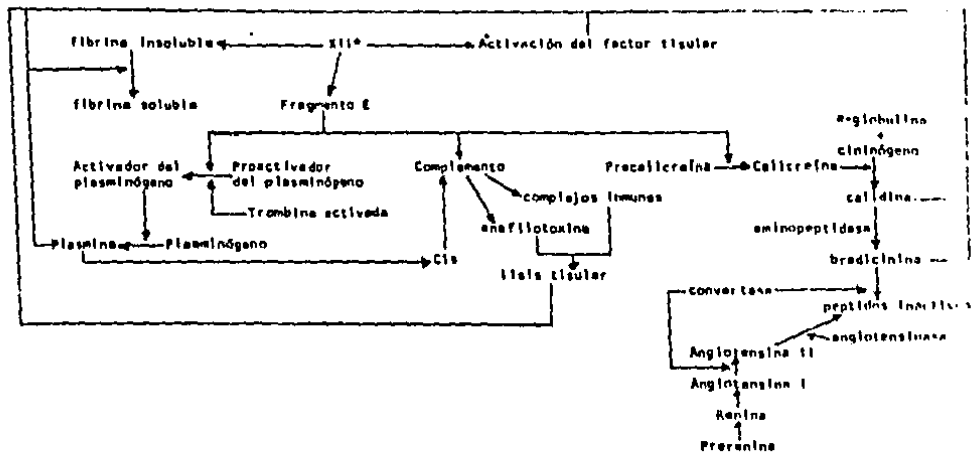


figura 3.

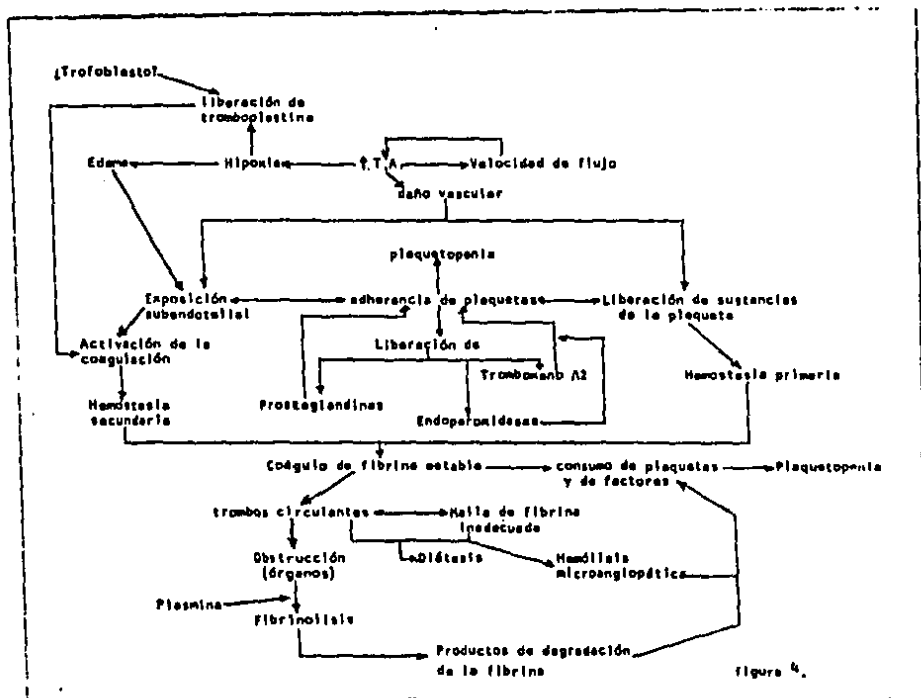


figura 4.

RUPTURA HEPATICA. -

Tres son los factores fundamentales para que ocurra, la hipertensión, la presencia de microtrombos y la lesión endotelial que puede llevar a la C.I.D. o a choque por la misma rúptura hepática. En ocasiones es subcapsular y puede confundirse con otros cuadros clínicos de hígado y vías biliares (60).

Así el cuadro clínico de la toxemia puede ser variado así una forma de presentación atípica caracterizada solamente de hipertensión, pero se acompaña de dolor abdominal más intenso "barra" chausier (+), a menudo diagnóstico de forma incorrecta como Colecistitis, pancreatitis u otro trastorno abdominal.

El laboratorio en estos casos muestra una anemia hemolítica microangiopática y la existencia de una elevación de las transaminasas hepáticas, a menudo en discordancia con la gravedad clínica aparente de la enfermedad. Estas pacientes a menudo ingresan en servicios médicos o quirúrgicos y requieren el estudio por parte de

un obstetra para la realización de un diagnóstico co
rrecto del problema establecido.

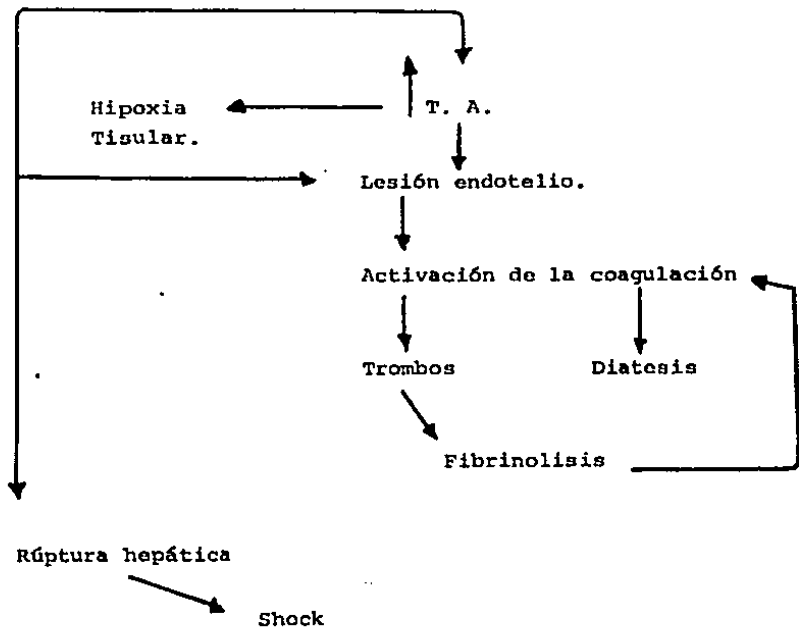


Figura No. 5

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA. -

Una de las complicaciones más frecuentes que se observan en pacientes preeclámplicas, debido que estas pacientes existen alteraciones a nivel de la microcoagulación útero-placentaria-feto, en las que desempeña un papel muy importante el tipo de placenta hemocorial y principalmente el trofoblasto.

Recientemente se han estudiado los cambios ultraestructurales que se producen ante las arterias del miometrio y en las arterias basales de la decidua, cuando se produce un embarazo temprano o tardío, en estas últimas se ha observado, tanto intraluminalmente como en su capa media, células trofoblásticas y fibrina que causan irritación y remoción de la lámina interna, dando como resultado la presencia de trombos intramurales.

El trofoblasto tiene un alto contenido de tromboplastina tisular y al estar dentro de la capa de las arterias basales puede proveer una fácil fuente de material pre-coagulante que puede desencadenar una coagulación anor-

mal que, de ser intervellosa (local), se transformará en sistémica, especialmente cuando los tratamientos médicos o quirúrgicos inadecuados. Además, se -- han aislado e identificado en la placenta humana dos agentes inhibidores de la fibrinólisis, cuya fuente -- proviene del trofoblasto.

La función de la fibrina, normalmente, es de preservar la integridad del árbol vascular, al servir como soporte para la expansión de volumen que sufre la -- placenta a medida que avanza el embarazo, este soporte requerido sería también un tejido ideal para colapsar los vasos durante el alumbramiento.

En las pacientes con preeclampsia se ha encontrado aumento de las alteraciones vasculares ya señalados, -- así como ausencia de células trofoblásticas en las arterias basales (67). Explicando lo anterior por un mayor escape a la circulación pulmonar (deportación del trofoblasto).

En la eclampsia no existe duda de que el síndrome de coagulación intravascular diseminada es rápido y seve

ro, más aún que en la preeclampsia y la formación - de trombos en la primera es mayor en órganos como - en riñón, pulmón, corazón, cerebro e hígado.

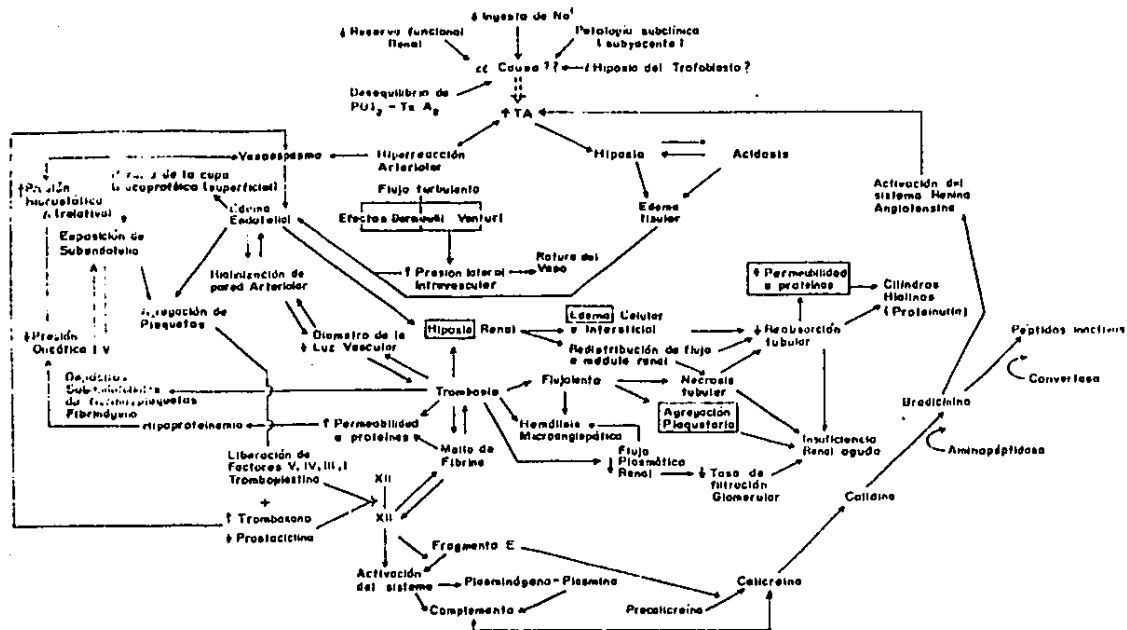
El riñón se daña por el depósito directo de los complejos fibrinógeno-fibrina en el glomérulo, dando - como consecuencia la aparición de endoteliosis glo-merular, que puede determinar complicaciones tan severas que causan la isquemia con necrosis distal, - llegando a producir lesión tubular, con la consecuente insuficiencia renal aguda (21).

En los casos que cursan con hipovolemia, sufren un - descenso del gasto cardíaco y renal, lo cual determi--nan isquemia renal secundaria que se agrava con la - activación del sistema renina-angiotensina-aldosterogo na, y desde luego con la presencia de catecolaminas - (66).

El mecanismo anterior frecuentemente se asocia al --síndrome de C.I.D. al presentarse deportación masiva del trofoblasto o de sustancias tromboplásticas de -

la placenta o del miometrio.

La explicación hipotética para la proteinuria e insuficiencia renal, manifestada por disminución de los volúmenes urinarios y de la filtración glomerular, -- elevación en sangre de los elementos azoados y desequilibrio hidroeléctrico y ácido-base (66), se muestra en el esquema siguiente (Figura No.).



IRRIGACION ARTERIAL DE LA PLACENTA HUMANA DURANTE EL
EMBARAZO.-

Los cambios ultraestructurales en las arterias uterinas que proveen a la placenta humana. En el embarazo en forma temprana y tardía han sido ampliamente estudiados. Las arterias del miometrio no contienen lámina elástica entre el endotelio y las células musculares lisas de la media, las células del trofoblasto intraluminal están presentes dentro de las arterias espirales de la decidua y en áreas también formadas una línea íntima de los vasos, dentro de la media de la decidua de las arterias espirales en el embarazo temprano y tardío las células trofoblásticas también están presentes y unidas con material amorfo largamente reemplazando las células musculares lisas de la media el material electro-denso alrededor del trofoblasto en la media fue identificado como fibrina.

En el embarazo tardío trombos intraumural fueron encontrados en el miometrio y en la decidua de las arterias

espirales. La remoción de la lámina elástica reduce la distensibilidad y variaciones del suministro en el flujo arterial a la placenta.

El tipo de modificaciones estructurales de la medida de la arteria que suministra a la placenta, facilita la exposición de estos vasos para proveer aumento de flujo sanguíneo, conforme avanza el embarazo y su oclusión o colapso después del parto.

En el embarazo los vasos uterinos sufren alteraciones extensivas para proveer un suministro sanguíneo adecuado a la placenta.

La primera descripción de estos cambios fue por Friedlander (1870), y desde entonces varios estudios han sido reportados sobre la histología de los vasos uterinos en los embarazos anormales, pocos han sido concernientes a la aparición normal en el embarazo (10,36). Los estudios en embarazos normales han demostrado que una invasión de las arterias espirales por células citotrofoblástica ocurren en la placentación temprana. Estudios histológicos con el microscopio de luz, han demostrado células citotrofoblásticas dentro

de la media y formando una línea íntima de la decidua en las arterias espirales al término. Con el microscopio electrónico se ha comprobado que la línea íntima -- del segmento terminal de la arteria espiral al término está cubierta parcialmente con células citotrofoblásticas y en las áreas normales células endoteliales persisten (67).

Estudios tempranos con el microscopio de luz permiten la identificación positiva de las estructuras intracelular y extracelular dentro de las arterias.

Las arterias que atraviesan el miometrio sufren menos cambios drámaticos que aquellas que suministra la placenta en la decidua basal.

Una característica morfológica de una arteria distribuyendo, es la lámina elástica interna, y ésta se encuentra ausente en las arterias que suministra a la placenta y también las arterias basales que terminan en la decidua. La ausencia de la lámina elástica interna son características de las arterias arcuatas, radiales, espirales y basales en el útero gestante.

El hecho que la lámina elástica está ausente en las - arterias basales da como resultado una disminución -- del suministro a la decidua y en menor proporción a - la placenta, por disminución de la luz de los vasos, - debido a la remoción de la lámina elástica por inva-- sión del trofoblasto, del estroma. El flujo sanguíneo púlsatil y la distensibilidad de las arterias es una- función mayor de la lámina elástica. La remoción de - la lámina elástica en las arterias uterinas, por lo - tanto tiene efecto de reducir las variaciones en la - presión en el flujo sanguíneo a la placenta. La pre-- sencia de la lámina elástica en el suministro arterial de la placenta puede restringir el incremento de la -- luz de los vasos que es requerido para mantener las de mandas del crecimiento del feto y el avance del embara zó mismo.

Cambios tensivos ocurren en el segmento distal de las- arterias espirales deciduales. Antes estos se abren -- hacia los espacios intervellosos de la placenta en el- embarazo temprano y tardío.

La presencia de células intraluminares dentro de las arterias espirales deciduales en el embarazo temprano, por células fetales que emigran a lo largo de -- las arterias maternas durante la placentación temprana. Se ha demostrado que en embarazos tempranos y -- tardíos el trofoblasto de la línea de la íntima y -- dentro de la media de las arterias espiral decidual, contienen los mismos organelos como los trofoblastos intraluminales, sugiriendo que las células de la íntima y de la media son también de origen fetal, el - citotrofoblasto sin embargo persista como una línea-íntima de las arterias espirales. (36).

A través de estudios con microscopio de luz se sugirió que el citotrofoblasto es capaz de convertir las arterias espirales en largos canales para adecuar el aumento del suministro de sangre a la placenta como-avance del embarazo (10).

En estudios posteriores ellos sugirieron que la com--plicación de la preeclampsia, está asociado con insuficiencia de la invasión del citotrofoblasto más allá

de la decidua basal (11).

La invasión de la decidua por el citotrofoblasto a las arterias espirales, está asociada con modificaciones de la estructura de la pared de los vasos, las células musculares lisas y colágena que compone la media de las arterias, está reemplazada por una matriz que contiene citotrofoblasto, detritus celulares y fibras de variada densidad eléctrica.

El material electrodensó en la media es de característica fibrinoide (18), otros trabajos han demostrado fibras de fibrina en la media (77).

Se ha discutido la naturaleza y origen y estructura de la fibrina y tejido fibrinoide en la pared de los vasos y a través de estudios histoquímicos y morfológicos, concluyéndose que la nucleoproteína como la fibrina, este es consistente con la teoría del exudado y no del tejido conectivo o nucleoproteína, esto es consistente con la teoría que el fibrinoide es derivado del exudado de las proteínas plasmáticas particularmente del fibrinógeno.

La fibrina no siempre exhibe la periodicidad característica de 200Å y factores tales como la degradación que incluyen en el desarrollo y formación de bandas- (38).

El trofoblasto fue demostrado por (63), y a tener un alto contenido de tromboplastina. La presencia de -- trofoblasto dentro de la media puede por lo tanto -- proveer un suministro preparado de precoagulante para la conversión de fibrinogeno a fibrina.

La placenta es conocida a ser una potente fuente de inhibidores a la fibrinolisis (47), y la fuente inhibidor no ha sido identificada, algunos mencionan a -- la capacidad del trofoblasto para producir plasminógeno placentario (74).

La presencia de grandes cantidades de depósito de fibrina en la media indica que la actividad fibrinolítica es probable a ser disminuida por una función del trofoblasto.

Los depósitos de fibrina en la media han sido demostrados en vasos ateroscleróticos (38), y en arterias

de ratas en respuesta a la hipertensión aguda (32) - en embarazos normales el depósito de fibrina en las arterias uterinas ocurre como una respuesta fisiológica, la fibrina juega un papel importante en preservar la integridad del árbol vascular, en la media de las arterias uterinas durante el embarazo, esto puede apoyarse en la expansión requerida en los vasos - para adaptarse o acomodar un aumento de flujo sanguíneo. El apoyo de la fibrina puede ser también el tejido ideal en una situación donde el colapso de los vasos fuera requerida a la liberación o separación - de la placenta.

Esto es de interés que la actividad fibrinolítica en el plasma y en la pared de los vasos y marcadamente - reducido en el embarazo durante el parto, donde el - retorno a lo normal ocurre a la liberación mediata - de la placenta (63,67).

En el puerperio inmediato se incrementan los niveles de productos de degradación de la fibrina y esto puede reflejar la remoción de los depósitos de fibrina-

en la vasculatura del útero.

La acumulación de plaquetas entre la íntima del citotrofoblasto observado en embarazos de 12-16 semanas de gestación pueden ser esperados a predisponer trombos murales en la arteria espiral decidual.

Se ha demostrado trombos en varios estadios de organización en el miometrio y arterias espirales decidual, resultando una reducción del tamaño de la luz de los vasos, esto sugiere que los pequeños infartos y áreas de isquemia encontrados con asociación con embarazos normales son resultados a oclusión trombótica de la arteria comprometida (67).

Estos cambios estructuras que ocurren en la media y la íntima de las arterias que suministran a la placenta humana se han observado más comprometidas en embarazos complicados con hipertensión arterial (pre eclampsia y RCI).

RESPUESTA VASCULAR MATERNA EN PLACENTACION EN EMBARAZOS COMPLICADOS CON PREECLAMPSIA. -

La placenta recibe suplemento de sangre de más de 100 arterias uteroplacentarias las cuales se elaboran por la migración intersticial y trofoblasto intersticial y el trofoblasto endovascular.

La conversión de las arterias espirales en el útero - no embarazado en arterias placentarias ha sido un cambio fisiológico "límite" y en el embarazo normal estas adaptaciones inducidas por el trofoblasto se extienden dentro del espacio intervelloso, donde se originan las arterias espirales desde sus orígenes de -- las arterias radiales dentro del miometrio.

Es a través de este fenómeno vascular que se da en 2 - estadíos, la conversión de los segmentos deciduales en las arterias espirales por una migración del trofoblagto en el primer trimestre del embarazo y en el segmento miometrial por una onda subsecuente en el 2o. tri--mestre del embarazo.

El suministro de sangre en la unidad fetoplacentaria está afectada en la preeclampsia moderada a severa y en el retardo en el crecimiento fetal, donde los cam
bios vasculares fisiológicos está limitado al segmen
to decidual de las arterias uteroplacentarias permiti-
tiendo que los segmentos miometriales no se alteren-
en su arquitectura musculolástica, originando que es-
tas respuestas vasculares maternas defectuosa mater-
na a la placentación es debida a inhibición de la 2o.
"ola" de migración edovascular trofoblástica y que -
ocurre cerca de la semana 16 de gestación en adelan-
te. Otros opinan que la restricción fisiológica a --
los cambios no pueden ser sólo por el factor contri-
buyente a la reducción del flujo sanguíneo placenta-
rio así como en todo el embarazo complicado con pre-
eclampsia con formación incompleta de las arterias -
uteroplacentarias estan complicados con productos pe
queños para edad gestacional (RCI), y una proporción
de estos no se asocian con la preeclampsia, aparente
mente tienen desarrollado completamente sus cambios

morfológicos vasculares.

Otros opinan que la preeclampsia y el RCI pueden estar en forma significativamente reducidas las arterias uteroplacentarias, esto se corroboró en la biopsia del lecho placentario.

Hay un acuerdo general en la anatomía y en la forma de suplemento en el útero no embarazado de la mujer.

Las arterias arcuatas derivan desde las arterias uterinas y corren en el tercio exterior del miometrio, donde dos tipos de vasos, una centrífugas las cuales nutren el tercio externo del miometrio y las centrípetas en las cuales sus ramas corren hacia el endometrio. -- Esas arterias centrípetamente dirigidas son las arterias radiales y ellas originan a las ramas basales que suministra sólo al endometrio basal y esas rompen dentro de las arterias espirales. Estas arterias terminales espirales cruzan a través del endometrio donde numerosos vasos que pasan lateralmente y suministran al estroma, decidua y glándulas. Las arterias espirales-terminales en el otro tercio del endometrio en una --

cuerda arteriolar. Hay un desacuerdo a cerca del patrón de las ramas de las arterias radiales terminales.

Dalard (1964), la división de las arterias radial de 2 o más arterias, no ocurre y que la arteria espiral es una continuación de la arteria radial.

Harrys (1966), sugiere que las arterias radiales son llamadas arterias espirales sólo entrando sobre el endometrio.

Bronsens y Col. (1967), considera que cada arteria se divide en dos o más arterias espirales. Explicando el hallazgos de una arteria uteroplacentaria y una arteria adyacente sin cambios fisiológicos y -- que pueden ser vistas aparentemente procediendo de una sola arteria radial en la biopsia del lecho placentario.

En trabajos previos se ha encontrado que los embarazos complicados con preeclampsia y RCI la extensión de esos cambios es confinado generalmente a los segmentos deciduales, en otras palabras, cambios fisi

lógicos no han sido observados en los segmentos mio-
metriales de las arterias espirales, también se ha -
demostrado que algunas arterias espirales permanecen
sin cambios de arterias uteroplacentarias hacia el -
final de su longitud.

Se ha observado una reducción en el número de arte--
rias uteroplacentarias y una restricción los cambios
fisiológicos de la decidua, así como muchas arterias
espirales resistentes a ser envueltas por el trofo--
blasto en los embarazos complicados con preeclampsia
severa y en RCI. Así como una respuesta vascular ina-
decuada a la placentación. Suceden dos condiciones -
por la deficiente migración del trofoblasto en el te-
jido uterino y proveer el desarrollo de la placenta-
ción hemocorial. Encontramos tejido intraluminal ci-
totrofoblástico en las arterias uteroplacentarias en
el 3er. trimestre del embarazo complicado con preeclam-
psia y RCI. un fenómeno encontrado en embarazos norma-
les. Es más amplia y evidente de la defectuosa interae-
cción entre el tejido fetal y el materno.

Esto puede ser debido al incremento de la resistencia en la parte del tejido materno o el incremento de la agresividad del trofoblasto o la combinación de ambos.

En 1967, Bronsens y otros demostraron que alteraciones estructurales ocurren en las arterias uterinas- espirales en la parte dedidual de la cama placental. Como consecuencia de la acción del citotrofoblasto - en los vasos de las arterias espirales, el tejido -- musculaelástico normal es reemplazado por una mezcla de tejido fibroso y fibrinoide. Bronsens determinó - estos cambios "fisiológicos" en las arterias espira-- les.

En 1983, Campbell y Col, usaron el ultrasonido Doppler para estudiar las arterias arcuatas uterinas que sir-- ven a las arterias espirales y a la placenta durante - el embarazo de la mujer. Entre las pacientes que mos-- traron evidencias de fallas en las arterias espirales- para dilatar e incrementar la resistencia vascular, hu bo subsecuentemente una alta frecuencia de hipertensión

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

proteinuria, pobre crecimiento fetal con hipoxia fetal como consecuencia directa (34).

Wells y Col. demostraron en 1984, que las arterias - espirales deciduales que habían sido atacadas por el citotrofoblasto, tenían una matriz fibrinoide, que - desarrolló antígenos amnióticos, aparentemente para - mantener la integridad de la estructura de las paredes de los vasos uterinos.

Por consiguiente, hay explicaciones histológicas e inmunológicas para la presencia o ausencia del marcado incremento en el fluido sanguíneo uterino y la expansión del volumen del plasma, en embarazo complicado con toxemia.

El concepto de hiperplacentosis fue referido por -- Scott en 1958, lo que mencionó a un incremento de - la actividad placentaria que generalmente incrementa los niveles de hCG.

Jeffcoate y Scott; demostraron que muchas mujeres - han elevado los niveles de hCG o hiperplacentosis - y subsecuentemente estudios han indicado que en la-

toxemia severa, está asociado con elevados niveles maternos de suero y orina de hCG (34).

MATERIAL Y METODOS. -

Se estudiaron en forma prospectiva y comparativa 100 pacientes embarazadas, tomadas al azar que fueron admitidas al Hospital de Ginecología y Obstetricia No.3 del Centro Médico "La Raza", del Instituto Mexicano del Seguro Social.

Se formaron dos grupos: Cada uno integrado por 50 pacientes embarazadas. Formando el Grupo No.1 todas aquellas con gestación complicada con EHAIE las cuales se clasificaron como, toxemia severa-inminencia-de eclampsia y eclampsia, según criterio de la FIGO- las cuales siguieron los siguientes criterios de inclusión:

- a).- Gestación de 33 a 42 semanas.
- b).- T/A diastólica de 110 mmHg o más.
- c).- Datos clínicos de vasoespasmo (cefalea, acufenos fosfenos).
- d).- Reflejos osteotendinosos aumentados. + ++ +++
- e).- Presencia o no de clonus.

- f).- Edema de MI de ++ +++
- g).- Proteinuria de ++ o más (bililabstix)
- h).- Antecedentes de crisis convulsivas o inminencia de eclampsia (náusea, Chaussier +, etc.)
- i).- Ingreso a terapia intensiva para control.

Se excluyeron del estudio, aquellas pacientes que -- presentaban alguna enfermedad sistémica sobreagregada, tal como:

Diabetes mellitus, nefropatías, cardiopatías, hipertensión arterial crónica, sistémica o esencial, obesidad, etc.

Todas las pacientes de este grupo, fue interrumpido el embarazo por vía abdominal, recolectándose la -- placenta post-alumbramiento de la misma y fueron en viadas al Servicio de patología para estudio histopatológico.

El segundo grupo; el cual se consideró como el grupo control, también fué integrada al azar en aquellas mujeres embarazadas que llegó a la Unidad en-

trabajo de parto efectivo, y las cuales se resolvieron con parto eutócico.

También tenían que llenar los siguientes criterios de inclusión:

- a).- Gestación de 33 a 42 semanas.
- b).- Control prenatal adecuado, curso de embarazo normoevolutivo.
- c).- Sin haber presentado rúptura prematura de membranas.
- d).- Sin enfermedades sistémicas sobreagregadas.
- e).- Que no presentaran cesáreas previas.
- f).- Foco infeccioso agudo o reciente.
- g).- Con obitos, o antecedentes de malformaciones congénitas.

Se efectuó estudio histopatológico de las placentas de ambos grupos con la siguiente preparación de las mismas.

Estudiándose 100 placentas monocoriales, monoamnióti-

cas, con cordón umbilical, se tomaron cortes de placenta a nivel de cordón umbilical, membranas, región central y periféricas, las cuales se tñieron con hematoxilina-eosina y PAS, las cuales se fijaron en solución de formol al 10%.

Los que se incluyeron en parafina, se tomaron cortes a 5 micras de espesor y se estudiaron con microscopio de luz.

RESULTADOS. -

En el grupo control (normotensas), los resultados his_topatológicos que predominaron:

Las calcificaciones con 33 casos, en donde 12 presentaron calcificaciones en forma difusa y 21 casos en - focos múltiples.

El otro hallazgo más frecuente fue el depósito de fibrina en los espacios intervellosos con 26 casos y el engrosamiento de membrana basal se presentó en 20 casos.

Con respecto a la edad de las pacientes, con un rango de 18 años (menor) y de 38 años (mayor) con una media de 27.3 años. Donde se observó un predominio en el gru_po de 26-29 años con 14 casos. Gráfica No. 1

Respecto a las semanas de gestación, hubo predominio - del grupo de 39-41 semanas, siendo productos de término en 29 casos. Gráfica No. 2

En relación a los antecedentes gestacionales o eventos obstétricos se observaron en Gesta I, en 11 casos, - -

Gestas II en 10 casos, Gestas III en 13 casos, Gestas IV en 12 casos, Gesta V en 4 casos y sólo 2 casos en Gestas VI o más. Gráfica No. 3

Con respecto al grupo hipertensivo, donde se incluyeron a la EHAIE severa con 35 pacientes 70% y 15- pacientes con eclampsia 30%, se encontraron los siguientes hallazgos histopatológicos:

1).- Degeneración y depósito fibrinoide en pared vascular, con 28 casos, de los cuales 15 corresponden a eclámpticas y 13 a EHAIE severa.

Respecto al depósito y degeneración fibrinoide en los espacios intervellosos se reportaron 22 casos, los cuales 12 correspondieron a eclámpticas y 11 a EHAIE severa, observándose en 19 casos que presentaron degeneración mixta.

2).- Calcificaciones, se observó en 34 casos, los que 13 correspondieron a eclámpticas y 19 a EHAIE severa, siendo calcificaciones en forma de focos múltiples. También se presentaron calcificaciones en forma difusa en 26 casos, 15 correspondieron a ---

eclámplicas y 11 a EHAIE severa.

- 3).- Presencia de botones sincisiales abundantes se presentaron en 19 casos de los cuales, correspondieron 6 casos en eclámplicas y 13 en EHAIE severa.
- 4).- Infartos hemorrágicos, se presentaron en 42 casos, siendo 15 en eclámplicas y de 27 en EHAIE severa, diferenciando los infartos hemorrágicos centrales con 11 casos y sólo en eclámplicas, siendo recientes y extensos, y los marginales con 31 casos, correspondiendo 4 en eclámplicas y 27 en EHAIE severa.
- 5).- Engrosamiento de la membrana basal, se presentó en 37 casos, siendo 13 casos en eclámplicas y 24 de EHAIE severa.
- 6).- Degeneración hialina, se presentó en 43 casos correspondiendo 7 casos a eclámplicas y 36 a EHAIE severa.

En relación a la edad de las pacientes, también fue similar al grupo control con un rango de 18 años (menor).

y de 38 años (mayor) con una media de 27.3, no hubo predominio respecto al grupo de edades. Grafica No.1

Respecto a las semanas de gestación en el grupo de eclámpticas, predomino el grupo de 36-38 semanas.

El grupo de EHAIE severa fue similar. Gráfica No.2

En relación a los antecedentes obstétricos (paridad), no hubo predominio en ningún grupo en número de gestaciones. Gráfica No. 3

No. DE CASOS POR EDADES
H.G.O 3, CMR.
1989

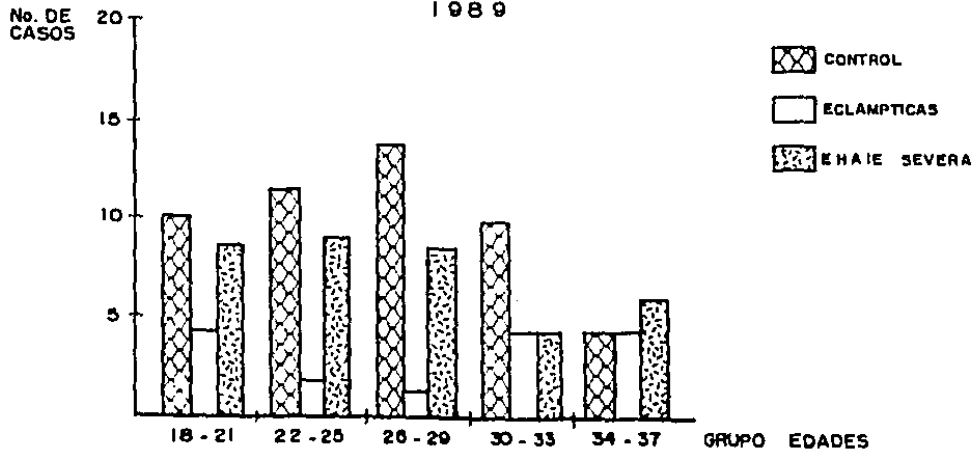


Gráfico 1

FUENTE: ARCHIVO CLINICO

No. DE CASOS POR SEMANAS DE GESTACION
H.G.O. 3 CMR
1889

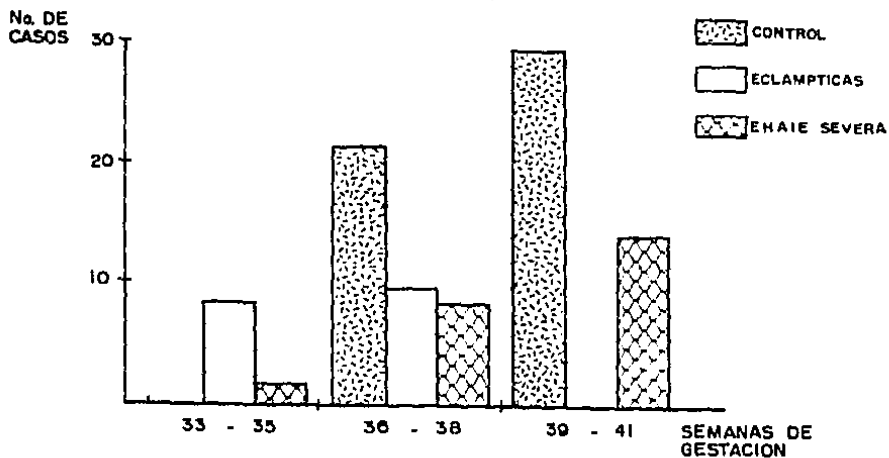
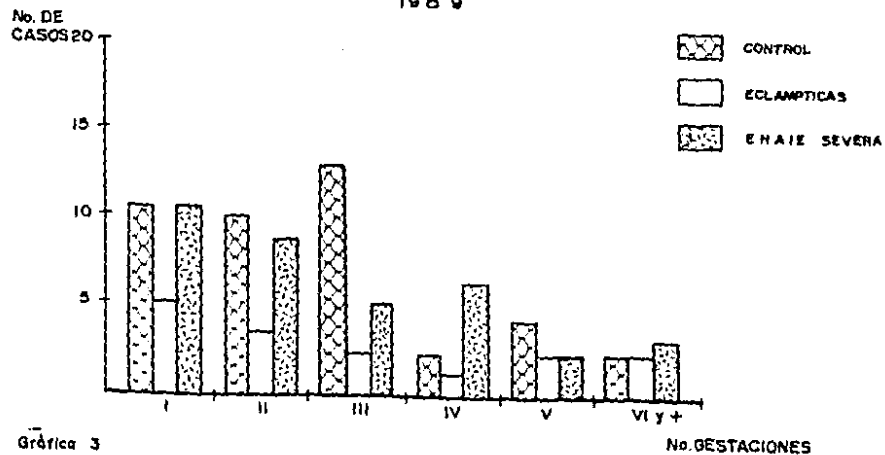


Gráfico 2

FUENTE: ARCHIVO CLINICO

FRECUENCIA DE ANTECEDENTES GESTACIONAL
 H.G.O. 3 C.M.R.
 1989



Gráfica 3

FUENTE: ARCHIVO CLINICO

COMPARACION DE HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS EN GRUPO CONTROL, EHAIE SEVERA Y ECLAMPSIA

| | GRUPO CONTROL | EHAIE SEVERA | ECLAMPSIA | T* | P |
|--|-----------------------|----------------------------------|-----------------------------------|----------------------------|-------------------------------------|
| I DEGENERACION FIBRINOIDE a) ESPESOR VASCULAR CON DEGENERACION FIBRINOIDE | x — S — | T.A. { x - 177.5 S - 12.99 | T.A. { x - 193.2 S - 22.16 | GL - 0.5417 T - 2.3265 | P* > 0.05 |
| | | T.A. { x - 119.2 S - 5.13 | T.A. { x - 113.18 S - 3.2 | | |
| | x - 89.18 S - 1.14 | T.A. { x - 142.051 S - 53.090 | T.A. { x - 145.655 S - 61.5920 | GL - 0.0471 T - 0.2881 | P* > 0.1 P° > 0.05 P° > 0.01 |
| | | | | | |
| II CALCIFICACIONES a) FOCOS | x - 71.66 S - 8.49 | T.A. { x - 176.11 S - 14.11 | — — | GL - 1.5865 T - 18.7164 | P° < 0.025 |
| | | T.A. { x - 112.36 S - 2.4 | — — | | |
| | x 71.66 S 8.49 | T.A. { x - 162.27 S - 31.79 | T.A. { x - 187.6 S - 19.2 | GL* 0.1441 T - 2.3472 | P* > 0.1 P° < 0.005 P° < 0.01 |
| | | T.A. { x - 115 S - 5 | T.A. { x 115 S 5 | | |

TABLA I

COMPARACION DE HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS EN GRUPO CONTROL, EHAIE SEVERA Y ECLAMPSIA

| | GRUPO CONTROL | EHAIE SEVERA | ECLAMPSIA | T | P |
|-------------------------------------|------------------------|---|---|----------------------------|------------|
| III BOTOÑES SINCIJIALES ABUNDANTES. | \bar{x} ——— S ——— | T.A. $\left\{ \begin{array}{l} \bar{x} - 173.66 \\ S - 15.32 \end{array} \right.$ | T.A. $\left\{ \begin{array}{l} \bar{x} - 109.16 \\ S - 13 \end{array} \right.$ | GL - 0.2938 T - 3.5536 | P* > 0.05 |
| | | T.A. $\left\{ \begin{array}{l} \bar{x} - 111.8 \\ S - 2.40 \end{array} \right.$ | T.A. $\left\{ \begin{array}{l} \bar{x} - 117.5 \\ S - 6 \end{array} \right.$ | GL - 1.6711 T - 0.1969 | P* > 0.1 |
| IV INFARTOS HEMORRAGICOS | \bar{x} ——— S ——— | T.A. $\left\{ \begin{array}{l} \bar{x} - 173.8 \\ S - 12.7 \end{array} \right.$ | T.A. $\left\{ \begin{array}{l} \bar{x} - 134.3 \\ S - 35 \end{array} \right.$ | GL - 4.2193 T - 0.1905 | P* > 0.05 |
| | | T.A. $\left\{ \begin{array}{l} \bar{x} - 111.7 \\ S - 2.3 \end{array} \right.$ | T.A. $\left\{ \begin{array}{l} \bar{x} - 118.2 \\ S - 5.5 \end{array} \right.$ | GL - 8.1180 T - 2.3698 | P* < 0.025 |
| a) MARGINALES | \bar{x} ——— S ——— | T.A. $\left\{ \begin{array}{l} \bar{x} - 174. \\ S - 13.5 \end{array} \right.$ | T.A. $\left\{ \begin{array}{l} \bar{x} - 206.2 \\ S - 15.5 \end{array} \right.$ | GL - 0.0745 T - 2.9807 | P* > 0.1 |
| | | T.A. $\left\{ \begin{array}{l} \bar{x} - 112.10 \\ S - 11 \end{array} \right.$ | T.A. $\left\{ \begin{array}{l} \bar{x} - 123.7 \\ S - 4.14 \end{array} \right.$ | GL - 1.609 T - 3.8401 | P* 0.05 |
| b) CENTRALES | \bar{x} ——— S ——— | ——— ——— | T.A. $\left\{ \begin{array}{l} \bar{x} - 190. \\ S - 20.4 \end{array} \right.$ | GL - 0.3041 T - 11.5896 | P* < 0.05 |
| | | ——— ——— | T.A. $\left\{ \begin{array}{l} \bar{x} - 117 \\ S - 4.5 \end{array} \right.$ | | |

TABLA 2

COMPARACION DE HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS EN GRUPO CONTROL, EHAIE SEVERA Y ECLAMPSIA

| | GRUPO | EHAIE SEVERA | ECLAMPSIA | T* | P |
|--------------------------------|---------------------------|--|---|--|---|
| V ENGROSAMIENTO MEMBRANA BASAL | \bar{x} 79.05 S 1.28 | T.A. { \bar{x} - 174.7 Sistólica S - 14 | T.A. { \bar{x} - 197 Sistólica S - 18 | GL - 0.6544 T - 3.8766 GL - 8.1104 T - 3.2431 | P* < 0.025 P° > 0.005 P° > 0.005 P* < 0.01 |
| | | T.A. { \bar{x} - 113 Diastólica S - 3.3 | T.A. { \bar{x} - 118 Diastólica S - 5 | | |
| VI DEGENERACION HIALINA | \bar{x} — S — | T.A. { \bar{x} - 161.36 Sistólica S - 28.10 | T.A. { \bar{x} - 183.89 Sistólica S - 1 | GL - 1.6516 T - 4.7759 GL - 4.8234 T - 4.3682 | P* < 0.025 P* < 0.01 |
| | | T.A. { \bar{x} - 112.5 Diastólica S - 2.91 | T.A. { \bar{x} - 118.57 Diastólica S - 3.4 | | |

T* y P* Compara EHAIE Severa - Eclampsia

T° y P° Compara Grupo Control - EHAIE Severa

T° y P° Compara Grupo Control - Eclampsia

COMPARACION DE GRUPO CONTROL ; E H A I E SEVERA Y ECLAMPSIA
EN : — SEMANAS DE GESTACION.

| | GRUPO CONTROL | E H A I E SEVERA | ECLAMPSIA | T* | P* |
|-----|-------------------------------|-------------------------------|--------------------------------|---------------------------|---|
| I | \bar{x} - 39.08 S - 1.19 | \bar{x} - 37.46 S - 1.33 | \bar{x} - 35.4 S - 1.40 | GL - 1.038 → T - 3.982 | $P^* > 0.05$ $P^* < 0.05$ $P^* < 0.05$ |
| II | \bar{x} 39.18 S 1.14 | \bar{x} - 37 S - 1.61 | \bar{x} - 35.25 S - 1.29 | GL - 4.78 → T - 2.774 | $P^* < 0.005$ $P^* < 0.05$ $P^* < 0.01$ |
| III | \bar{x} ——— S ——— | \bar{x} - 37.23 S - 1.63 | \bar{x} - 35.61 S - 1.388 | GL - 112 → T - 3.09 | $P^* > 0.005$ |
| IV | \bar{x} ——— S ——— | \bar{x} - 37 S - 1.35 | \bar{x} - 36.16 S - 1.462 | GL - 21 → T - 1.1817 | $P^* > 0.1$ |
| V | \bar{x} - 39.08 S - 1.19 | \bar{x} - 37.29 S - 1.58 | \bar{x} - 35.33 S - 1.445 | GL - 1.44 → T - 4.072 | $P^* > 0.05$ $P^* > 0.01$ $P^* > 0.05$ |
| VI | \bar{x} - ——— S - ——— | \bar{x} - 36.88 S - 1.50 | \bar{x} - 35.428 S - 1.29 | GL - 36.6 → T - 2.649 | $P^* < 0.01$ |

TABLA 4

FUENTE: ARCHIVO CLINICO

H.G.3 CMR 1989

COMPARACION DE GRUPO CONTROL... E H A I E SEVERA Y ECLAMPSIA
EN RELACION A EDAD

| | GRUPO CONTROL | E H A I E SEVERA | ECLAMPSIA | T* | P |
|-----|-----------------------------------|---------------------------------|---------------------------------|-----------------------------|--------------------------------------|
| I | \bar{x} - 26 S - 6.882 | \bar{x} - 28.46 S - 5.82 | \bar{x} - 28.06 S - 6.65 | GL - 5 T - 0.167 | P* > 0.05 P° 0.1 P° 0.05 |
| II | \bar{x} - 26.89 S - 6.686 | \bar{x} - 24.6 S - 4.24 | \bar{x} - 27.23 S - 6.84 | GL - 3.7109 T - 1.443 | P* > 0.1 P° > 0.05 P° > 0.025 |
| III | \bar{x} - 27.4390 S - 6.6847 | \bar{x} - 27.047 S - 6.098 | \bar{x} - 27.23 S - 6.749 | GL - 4.8228 → T - 0.0796 | P* > 0.1 P° > 0.1 P° > 0.05 |
| IV | \bar{x} - — S - — | \bar{x} - 26.615 S - 4.599 | \bar{x} - 24.83 S - 6.84 | GL - 0.9116 → T - 0.5814 | P* > 0.1 |
| V | \bar{x} - 26 S - 7.151 | \bar{x} - 26.7037 S - 5.85 | \bar{x} - 28.133 S - 6.731 | GL - 6.42 T - 0.6902 | P* > 0.1 P° > 0.025 P° > 0.005 |
| VI | \bar{x} — S — | \bar{x} - 26.391 S - 5.07 | \bar{x} - 27.846 S - 6.79 | GL - 4.5646 T - 0.6737 | P* > 0.1 |

TABLA 5

FUENTE: ARCHIVO CLINICO

H.G.O.3 CMR 1989

CONCLUSIONES. -

- 1).- No hay diferencia entre la hipertensión severa y la eclampsia, los hallazgos anatomopatológicos no son producidos por la tensión arterial sistólica.

- 2).- Si hay diferencia entre los dos grupos, estadísticamente importantes entre los dos grupos en relación a la tensión arterial diastólica, siendo la EHAIE severa el promedio de 119 y en la eclampsia 113.

- 3.4.5 y 6). - No hay diferencia estadísticamente importante entre ambos grupos de hipertensión sistólica en relación al depósito-fibrinoide en el espacio intervelloso.- La tensión arterial diastólica, tiene relación con el depósito intervelloso.

7.8).- Desde el punto de vista de la tensión arterial sistólica y diastólica son dos grupos completamente diferentes, en el cual ambos presentan - focos de calcificaciones, siendo incluso con - mayor frecuencia en pacientes normotensas y es te hecho podría ser debido a la evolución cronológica de la placenta.

9.10.11 y 12).- No hay diferencia entre la tensión arterial sistólica entre los dos grupos de hipertensas severas y eclámpticas - en relación a las calcificaciones difusas. En comparación de las pacientes normales, es obvio la diferencia entre las tensiones desde este punto de vista, pero se encuentra la presencia de calcificaciones difusas en los tres -- grupos.

- 13.14).- Cuando se comparan semanas de gestación, con hallazgos anatomopatológicos, como la pared-vascular con depósito de fibrina, encontramos que hay diferencia estadística importante al comparar al grupo normal con hipertensión severa y eclámpticas, no así cuando se compara estas dos últimas entre sí.
- 16.17. y 18).- En relación al depósito de fibrina intervelloso, se encuentra que en los tres grupos son diferentes entre sí.
- 19.20).- En relación de los botones sincisiales abundantes, no hay diferencia estadística de los tres grupos, lo que puede considerarse circunstancial.
- 21).- En relación a los infartos hemorrágicos con semanas de gestación, encontramos que no hay diferencia cuando se comparan los grupos entre sí.

22.23.24).- Cuando se comparan el engrosamiento de la membrana basal y semanas de gestación encontramos diferencias entre la severa y eclampsia.

25.26.27 y 28).- La tensión arterial sistólica y diastólica, no establezca diferencias entre los grupos de severa y eclámpticas en relación de la presencia de los botones sincisiales abundantes. Hecho similar ocurre con la hipertensión sistólica, en relación a los infartos hemorrágicos; sin embargo la tensión arterial diastólica establece en grupos diferentes, en relación a esta cifra tensional, con mayor frecuencia, en la severa.

29.30 y 31).- No hay diferencias entre las cifras tensionales sistólica y diastólica en relación a infartos hemorrágicos marginales.

Sin embargo para los infartos centrales existe diferencia, estadísticamente importante entre estos grupos correspondiendo el dato mayor a la eclampsia.

32.33.34 y 35).- En relación al engrosamiento de la membrana basal hay diferencia estadísticamente, entre el grupo de severa y eclámpticas. No existe diferencia entre la tensión arterial, sistólica y diastólica al comparar grupo control y eclampsia, solo en severa y eclampsia se encontró diferencia.

36.37).- Cuando se compara la hipertensión severa y eclampsia en relación a la degeneración hialina y cifras tensionales, existe diferencia estadística entre ambos grupos.

38.39 y 40).- Cuando se compara la edad con el depósito vascular de fibrina, hay diferencia estadística importante, cuando se compara, el grupo control con la severa y la eclampsia, sin haber diferencia entre estos dos grupos.

41.42.43.44.45.46.47.48.49.50.51 y 52). -

Al comparar la edad entre los demás -- grupos; con respecto a los hallazgos -- histopatológicos existen diferencias y en los que los cambios en las paredes vasculares pueden tener un componente al azar.

CONCLUSIONES GLOBALES. -

En este trabajo se demuestra que la presencia de calcificaciones focales se encuentran ausentes en la -- eclampsia, pudiendo encontrar calcificaciones difusas cuya frecuencia es más aparente en relación directa a la severidad del problema.

Los infartos hemorrágicos, tanto centrales como marginales, se presentan exclusivamente en los procesos hipertensivos severos y en la eclampsia, siendo resultados directos de la hipertensión y no tanto por la severidad del problema.

La degeneración fibrinoide de la pared vascular tiene relación aparente con la severidad del problema ya -- que se presenta en forma predominante en la eclampsia y no de cifras tensionales.

En relación al depósito de fibrina en el espacio intervelloso, aparentemente tiene relación con el problema -- y su severidad y la degeneración fibrinoide de la pared vascular juntas.

Los botones sinciales abundantes no guardan relación con la tensión arterial, así como en semanas de gestación, por lo que su presencia quizás sea manifestación directa a un componente de la hipoxia, ya que no se presentaron en el grupo de pacientes normales. En relación al engrosamiento de membrana basal su -- frecuencia es mayor en la EHAIE severa y después en la eclampsia, sin embargo no hay diferencia estadística al compararse los grupos a excepción cuando se compara la EHAIE severa con eclampsia, lo que nos de muestra que este proceso no depende de la hipertensión en forma directa y su mecanismo de acción sea -- otro.

La degeneración hialina se presenta con distribución similar a la del engrosamiento de membrana basal y -- que no se presenta en pacientes normales.

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

- 1.- Alcocer, L; Hipertensión. Monografía Laboratorios Hoechst; México. 1980; Ediciones Croissier S. A.
- 2.- Arias, F; Expansión of intravascular volumen and fetal Outocome in patients with chronica hyperten sión and pregnancy. Am J. Obstet & Gynecol. 1975, 123 (6) 610.
- 3.- Ashfoxed, J; Platelet aggregation at sites of Minimal Endothelial Injury and electron Microscopy Study. Am J Pathol 1968; 53; 599.
- 4.- Azcárate, S; Historia Natural de la Toxemia. Rev Fac Med. UNAM, México. 1976; 11; 12-28.
- 5.- Baumgarther, H; Adhesion of blood platelets to -- subendothelial surface in distinst fron adhesion to collagena. Experientia. 1971; 27; 283.
- 6.- Baumgarther, H; Platelet interaction with vascular surface thrombdiath haemorrh Suppl, Experientia. 1971; 51; 161.
- 7.- Benson, B "Diagnóstico y tratamiento Gineco Obst⁶ tricos". El Manual Moderno. México. 1985.
- 8.- Bronsens y Col; Anatomy of tha maternal side of - the placenta. Am J Obstet & Gynecol. Br Commonw. 1966; 73; 357-363.
- 9.- Bronsens y Col; The physiological response of the vessels of the placental bed to normal pregnancy. J Phathology and Bacteriology. 1967; 93; 569-579.
- 10.- Bronsens, IRobertson; Journalof pathology and -- Bacteriology 1967; 93; 589.
- 11.- Bronsens y Col; The role of the spiral arteries

in the pathogenesis of pre-eclampsia. *Obstetrics and Gynecology Annual*. 1972; 177; 191.

- 12.- Broughton, F: The renin-angiotensin system in -- pregnancy why bother. *Br. J Obstet & Gynecol.* - 1982; 89; 591.
- 13.- Brummer, H: Vascular damage in Hypertension; - - *Hosp. Pract.* 1975; 10; 97.
- 14.- Brunassissi, V; Enzimatic degradation of heparin related Micropolisachrides from the surface of - Endothelial cell Cultures. *Biochim, Biophys. Acta.* 1975; 385; 1.
- 15.- Cibilis, L; The Placenta and Newborn infant in - hypertensive Condiotions. *Am J. Obstet & Gynecol.* 1974. 118; 256.
- 16.- Chesley, L. C: Long term follow up study of Eclamptic women *Am. J Obstet & Gynecol.* 1976; 124;446.
- 17.- Chesley, L. C: History and Epidemiology of the -- eclampsia. *Clin Obstet & Gynecol.* 1984; 27 (4); - 801.
- 18.- Davidsohn, L. H: "Clinical Diagnosis by Laboratory Methods". W. B. Saunders Co. 1980.
- 19.- Dexeus y Col; *Tratado de Fisiología Obstétrica.* - Salvat; México. Tomo I; 1986.
- 20.- Dexeus y Col; *Tratado de Patología Obstétrica;* - Salvat, México Tomo II (España) 1987.
- 21.- Díaz de León-López Llera; Insuficiencia renal agu da de gasto urinario alto en pacientes pre-eclámp ticas y eclámp ticas. *Ginec. Obstet. México.* 1975; 37; 351.

- 22.- Dunn, R. Leew: Evaluation by Computerized axial tomography of eclamptic women with seizures refractory to magnesium sulfate therapy. Am. J. - Obstet & Gynecol. 1986, 155-267.
- 23.- Enders y Col; Fine structure of anchoring villi of the human placenta. Am J. Anatomy. 1968. 122; 419; 451.
- 24.- Enhorning, G: Pre eclampsia-Ahypothesis for its Pathogenesis. Acta Obstet & Gynecol Scand Suppl. - 1984; 118; 7.
- 25.- Faulk y Temple; Antigens of human trophoblast a working hypothesis for their role innormal an a--normal pregnancies; Procceding of The National - Academy of Sciences of the USA; 1978; 75; 1947--1951.
- 26.- Ferrer, L. P: Algunas consideraciones sobre la - Historia Natural de la Enfermedad Hipertensiva - aguda inducida por el embarazo. Tesis HGO 3 IMSS División de Estudios de Post grado de la UNAM. - México. 1986.
- 27.- Fisher, E: Ultraestructural studies in hyperten-sion IV Toxemia in pregnancy; Am J Pathol. 1969; 55; 109.
- 28.- Gant, N Worley T: "Hipertensión en el embarazo,- Conceptos y tratamiento". El Manual Moderno. Mé-xico. 1982.
- 29.- Garretsen, G: Trophoblast alterations in the pla-centae bed in relation to physiological chnages in spiral arteries. Br J. Obstet & Gynecol; 1983; 90; 34.
- 30.- Glicher. A: Hypertensive disease of pregnancy and parity. Am J Obstet & Gynecol. 1986;154(5);1044.

- 31.- Ginsberg, J; Use of single voided urine sample - to estimate quantitative proteinuria. N Engl. J. Med. 1983; 309; 1543.
- 32.- Goldby, FS. Beilin; Cardiovascular Research. - - 1972; 6; 569.
- 33.- Goodlin, R; Severe preeclampsia; Another great - imitator. Am J Obstet & Gynecol. 1976; 125; 747.
- 34.- Goodlin, R; Expanded Toxemia syndrome or gestosis. Am J Obstet & Gynecol. 1986; 154 (6);1227.
- 35.- Guyton, A. C. Tratado de fisiología Médica. Nueva Ed. Interamericana. México. 4a. edición.1971.
- 36.- Hamilton, W. J; Journal of anatomy; 1960;94-297.
- 37.- Harris y Col; The morphology of human uteroplacental vasculature. Contrib Embryol. 1966; 38; 43-58.
- 38.- Haust, M y Col; Experimental and molecular Pathology. 1965. 4-205.
- 39.- Hays y Col; Plasma volumen determination in normal and preeclamptic pregnancies. Am J. Obstet & Gynecol. 1985; 151; 958.
- 40.- Hogarth; Immunological aspects of mammalian. Reproduction. 1982. Glasow Blackye. 93-105.
- 41.- Hulka y Col; Antibody to trophoblast during early post-partum period in toxemic pregnancies. Am J -- Obstetrics and Gynecology. 1963; 86; 130; 134.
- 42.- Ino y Col; Elevated circulating levels of a decidua protein placenta protein 12 in preeclampsia. Obstet Gynecol 1985. 68; 5.

- 43.- Johnson y Col; Immunology studies of human placental. the distribution and character of immunoglobulins in chorionic villi. Clinical and Experimental Immunology. 1977; 30; 145.
- 44.- Johnson y Col; Determinants of immunological responsiveness in recurrent spontaneous abortion - - trasplantation. 1984; 38; 280.
- 45.- Jones, D: The morphology of acid mucosubstances in Leukocyte Sticking to endothelium in acute inflammation. Lab Invest 1970. 23; 606.
- 46.- Karison, K: Blood flow of the reproductive system in renal hypertensive rats during pregnancy. Am J. Obstet & Gynecol. 1982. 142; 1039.
- 47.- Kawano y Col; Nature. 1988; 217-253.
- 48.- Kirby, J: Cerebral CT Findings in toxemia of pregnancy. Radiology. 1984; 151; 114.
- 49.- Laragh, J: Hormones and the pathogenesis of Congestive Heart Failure; Vasopressin, aldosterone and Angiotensine II, Further evidence of renal - adrenal interaction from studies hypertension and cirrhosis. Circulation. 1962; 25; 1015.
- 50.- Laragh, J: Interrelationship between angiotensin, norepinephrine, epinephrine, aldosterone secretion and electrolyte metabolism in man. Circulation. 1962; 15; 203.
- 51.- Lemus, R: Valor de la cardiocografía Externa en la Enfermedad hipertensiva aguda inducida por el embarazo. Tesis HGO 3 IMSS, División de Estudios de Post grado UNAM. México. 1983.
- 52.- López Llera, M: La toxemia del embarazo. Temas de

terapéutica H.G.O. No. 2 CMN IMSS, México. 1978.

- 53.- López Llera, M: Factores hemodinámicos regionales y generales en la Etiopatogenia del síndrome toxémico. Ginec. Obstet México. 1070; 27 (160); 135.
- 54.- López Llera, M: Pregnancy after eclampsia. Am J Obstet & Gynecol. 1974; 119; 193.
- 55.- López Llera, M: Retarded fetal Growth in Eclampsia. J Reproduc. Med. 1972. 95; 229.
- 56.- López Llera, M: "La toxemia del embarazo", Lecciones Básicas Hipertensión inducida por el embarazo "Editorial Limusa, México. 1985.
- 57.- Mac Bryde, C "Signos y Síntomas; Fisiología aplicada e interpretación clínica" Nueva Editorial - Interamericana. México 1973.
- 58.- Mac Cartney y Col; Toxemia of pregnancy-clasificación. Clin-Obstet & Gynecol. 1966; 9 (4); 119.
- 59.- Malmst, C: Physiological role due to ciclooxigenase deficiency. Proc. Nat Aced. Sci USA. 1975; 72; 1446.
- 60.- Manual de Normas y Procedimientos en Obstetricia. 1er. ed. IMSS. México. 1986.
- 61.- Nakamura, T: Significance of Angiotensin sensitivity test for prediction of pregnancy induced Hypertension. Obstet & Gynecol. 1986. 67 (3); 388.
- 62.- Nieviarowski, S: Platelet Interactions with polymerizing fibrin. J. Clin Invest. 1972; 51; 685.
- 63.- Nilsen, P. A. Acta Obstetricia et Gynecologica --

Scandinavia. 1963; 42; 2.

- 64.- Page, E; On the pathogenesis of the preeclampsia
J Obstet & Gynecol Br Common. 1972. 79; 883.
- 65.- Pritchard, J; Coagulation changes in eclampsia,
their frequency and pathogenesis. Am J. Obstet -
& Gynecol. 1976; 124; 855.
- 66.- Roberts, R; Theries and use of B-blockade in hy-
pertension and angina. Year boock Medical Publi-
shers. Chicago, III. USA. 1979.
- 67.- Sheppard y Col; The ultrastructure of the arte-
rial supply of the human placenta in early and -
late pregnancy. The J. of Obstet & Gynecol of Br
Commonwealth. 1974; 81 (7); 497.
- 68.- Sherman, M; Intimal Healing; the pattern of re--
endothelialization and intimal thickening. Am J -
Pathol. 1977. 87; 125.
- 69.- Sibai, B; The incidence of nonpreventable eclamp-
sia. Am J Obstet & Gynecol. 1986; 154; 581.
- 70.- Smith Kline & French Laboratories. Comunicado del
comité mixto Norteamericano para detección, eva-
luación y tratamiento de la hipertensión arterial
División. México. 1980.
- 71.- Talledo y Col; Renin-angiotensin system in normal
and toxemic pregnancies. III diferencial sensivity
to angiotensin II and norepinephine in toxemia of
pregnancy. Am J Obstet & Gynecol. 1968; 160; 218.
- 72.- Thiry y Col; Expression of retrovirus related anti-
gens inpregnacy II cytotoxic and blocking specifi-
cities of immunoglobulins eluted from placenta. J
of Reproductive Immunology 1981; 2; 323-330.

- 73.- Toshiro y Col; Placental Plasminogen activator - Preeclampsia. Int J. Gynecol, Obst. 1985; 23; -- 311-314.
- 74.- Weiner, C: Plasma antithrombin III activity in - women with hypertension during pregnancy. Obstet & Gynecol. 1985. 65; 301.
- 75.- Weiner, C: Plasma Antithrombin III Activity in - aid in the diagnosis of preeclampsia-eclampsia. Am J Obstet & Gynecol. 1982; 142; 275.
- 76.- Wolf y Col: Fetal growth retardation and the maternal material supply of the human placenta in the absence of sustained hypertension. Br J. Obstet Gynecol. 1980. 87; 678.
- 77.- Zuspan y Col: Chronic hypertension in pregnancy. Clin Obstet Gynecol. 1984. 27 (04); 854.