

36
204

11217



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

"LUIS CASTELAZO AYALA"

JEFATURA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

PRECLAMPSIA SEVERA DE INICIO PRECOZ FRECUENCIA DE SINDROME ANTIFOSFOLIPIDO, NEFROPATIA E HIPERTENSION ARTERIAL CRONICA COMO PATOLOGIA SUBYACENTE

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

ESPECIALISTA EN GINECOLOGIA Y

O B S T E T R I C I A

P R E S E N T A

DR. EDWARD LA FUENTE TORRICO



IMSS

MEXICO, D. F.

0272049

ASESOR: DRA. SILVIA ELINOR FIGUEROA GILES.



1999

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

REGISTRO EN LA
RGO "LUIS CASTELAZO AYALA"
IMSS



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.

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE
MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E
INVESTIGACION**

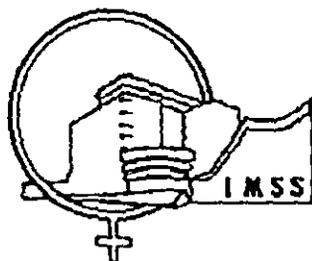
**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE GINECO-OBSTETRICIA No 4
"LUIS CASTELAZO AYALA"**

**PRECLAMPSIA SEVERA DE INICIO PRECOZ
FRECUENCIA DE SINDROME ANTIFOSFOLIPIDO,
NEFROPATIA E HIPERTENSION ARTERIAL
CRONICA COMO PATOLOGIA SUBYACENTE**

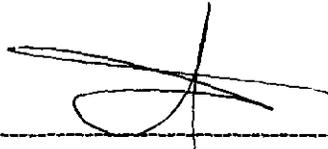
**INVESTIGADOR:
DR. EDWARD LA FUENTE TORRICO**

**ASESOR:
DRA. SILVIA ELINOR FIGUEROA GILES**

1998



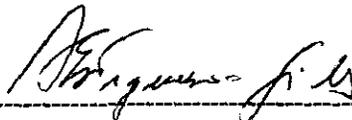
HOSPITAL DE GINECO-OBSTETRICIA No 4
"LUIS CASTELAZO AYALA"



DR. FERNANDO ALFONSO RIOS MONTIEL
DIRECTOR



DR. MARTIN SERGIO PEÑA SANDOVAL
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION



DRA. SILVIA ELINOR FIGUEROA GILES
JEFE DE MEDICINA INTERNA
ASESORA DE TESIS

INDICE

DEDICATORIA.....	4
RESUMEN.....	5
INTRODUCCION.....	7
MATERIAL Y METODOS.....	17
RESULTADOS.....	18
DISCUSION.....	21
CONCLUSION.....	23
CUADROS.....	24
BIBLIOGRAFIA.....	27

DEDICATORIA

A mis padres: Jaime y Mery, mis hermanos Clelia, Omar y Marco Antonio, con cariño y agradecimiento por todo el apoyo y aliento que me brindaron para seguir adelante.

A mi esposa Edith, y mi hijo Marcelo, quienes me inspiraron a seguir en todo momento y sin egoísmo me brindaron amor, comprensión y mucho tiempo lejos de su lado.

A México, al hospital Luis Castelazo Ayala, y a todos mis maestros por todo lo que aprendí de ellos.

A mis compañeros, con quienes pasamos momentos buenos y malos todos necesarios como parte de nuestra formación

GRACIAS

RESUMEN

TITULO: PREECLAMPSIA SEVERA DE INICIO PRECOZ, FRECUENCIA DE SINDROME ANTIFOSFOLIPIDO, NEFROPATIA E HIPERTENSION ARTERIAL CRONICA COMO PATOLOGIA SUBYACENTE.

OBJETIVO: Determinar la frecuencia de síndrome antifosfolípido, nefropatía e hipertensión arterial crónica como patología de fondo en preeclampsia severa de inicio precoz.

DISEÑO: Se desarrollo un estudio descriptivo, transversal, prospectivo y observacional.

MATERIAL Y METODOS. Se captaron pacientes que ingresaron al hospital de ginecoobstetricia No 4 "Luis Castelazo Ayala", con diagnostico de preeclampsia severa, con embarazos comprendidos entre 24 y 34 semanas, a quienes se interrogó sobre datos clínicos y antecedentes de síndrome antifosfolípido, nefropatía e hipertensión arterial sistémica crónica, y posteriormente se solicitaron estudios de laboratorio específicos dirigidos a confirmar o descartar estas patologías.

RESULTADOS:

Se captaron 26 pacientes, con una edad comprendida entre 16 y 36 años, todas embarazadas entre 24 y 34 semanas y con diagnóstico confirmado de preeclampsia severa por clínica y de laboratorio, de las cuales 4 pacientes (15,3%) se complicaron con HELLP y 2 pacientes (7,6%) con eclampsia.

Respecto a los datos de síndrome antifosfolípido, se observó que solo una paciente (3,8%) cursó con plaquetopenia menor de 100.000 y TPT activado mayor de 40 segundos, dato que sugiere un probable síndrome antifosfolípido subyacente.

En cuanto a nefropatía, una paciente (3,8%) presentó datos sugestivos de disfunción renal no secundarios a la preeclampsia o HELLP, y 4 pacientes (15,3%) también con datos clínicos y de laboratorio compatibles con nefropatía, una de ellas cursó con HELLP, lo cual podría explicar la disfunción renal.

Acerca de hipertensión crónica, se encontró una paciente (3,8%) con retinopatía grado II, lo cual confirma una hipertensión arterial sistémica crónica.

CONCLUSIONES:

Con base en lo reportado por la literatura y los hallazgos en nuestro estudio, podemos concluir que 6 pacientes (22,5%) presentaron datos sugestivos de una de estas 3 patologías estudiadas, siendo la nefropatía la entidad más frecuente como factor predisponente de preeclampsia severa precoz.

Todos estos hallazgos justifican realizar una evaluación clínica completa y de laboratorio a las pacientes con preeclampsia severa de inicio temprano.

INTRODUCCION

Considerada como una de las principales causas de muerte en la mujer gestante, la preeclampsia se define como un cuadro hipertensivo de la segunda mitad del embarazo, que puede comprometer la vida de la madre y el feto, de instalación y progresión imprevisibles, e incurable excepto por la terminación del embarazo. Debido a que su etiopatogénia no esta bien determinada, no existen pruebas diagnósticas específicas ^{9,10}.

Histopatológicamente se caracteriza por una placentación anormal con invasión trofoblástica inadecuada de las arteriolas espirales maternas, siendo estas rígidas, disminuyendo así la capacidad de transportar sangre y aumentando su sensibilidad a agentes vasopresores ^{2,10,23}. Se caracteriza por una triada clásica comprendida por edema, hipertensión y proteinuria, siendo los dos últimos parámetros muy fáciles de reconocer ^{9,10,17,18,23}, y dependiendo de las cifras de tensión arterial y otros parámetros clínicos y de laboratorio que se determinen se clasifica en Preeclampsia Leve y Severa, según Roberts, Arias, Alarcon ^{9,10,18}.

PREECLAMPSIA LEVE

- Tensión arterial de 140/90 mmHg o más, pero menor de 160/110, o elevación de 30 mmHg en la sistólica y 15 mmHg en la diastólica, cuando se conocen las cifras basales previas. La medición se efectua con la paciente en posición de Fowler.
- Proteinuria de 300 mg por litro o más, pero menor de 2 gramos, o su equivalente en una tira reactiva.

- Edema leve o ausente
- Ausencia de síndrome vasoespástico (cefalea, amaurosis, fosfenos, acúfenos)^{2,9,10,18}

PREECLAMPSIA SEVERA

Los parámetros para el diagnóstico de preeclampsia severa son:^{2,9,10,13,18,23}

- Tensión arterial de 160/110 mmHg o más, con la paciente en reposo en cama, en dos ocasiones y con un intervalo mínimo de 6 horas entre cada toma
- Proteinuria de 2 gramos o más en orina de 24 horas, o bien 3 a 4 cruces en examen semicuantitativo con tira reactiva, en una muestra de orina tomada al azar.
- *Oliguria*, diuresis menor de 400 mililitros (ml) en 24 horas o menos de 17 ml por hora.
- Trastornos cerebrales a visuales como alteración del estado de conciencia, cefaléa, fosfenos, visión borrosa, amaurosis, diplopía.
- Dolor epigástrico o en cuadrante superior derecho del abdomen (dolor en barra)
- Edema pulmonar.
- Cianosis.
- Función hepática alterada.
- Trombocitopenia.

Se ha observado que la preeclampsia puede complicar a patologías como hipertensión arterial sistémica crónica (HASC), nefropatía, síndrome antifosfolípido, diabetes, lupus eritematoso sistémico y otros^{1,3,7,10,14,15,16,19,22,23,24}.

La instalación de preeclampsia cuando se relaciona con 3 de estas patologías (HASC, nefropatía y síndrome antifosfolípido) puede ser de manera precoz, es decir después de las 24 semanas de gestación (SDG) y antes de las 34 SDG^{3,17}. A continuación describiremos brevemente cada una de estas patologías y su relación con la preeclampsia.

SINDROME ANTIFOSFOLIPIDO.-

Descrito por primera vez en 1983 como síndrome anticardiolipina y posteriormente denominada como síndrome de anticuerpos antifosfolípido cuando se descubrió que las características clínicas se podían encontrar no solo en pacientes con anticuerpos anticardiolipina, sino también en pacientes con anticuerpos contra otros fosfolípidos cargados negativamente como fosfatidilinositol y fosfatidilserina, anticuerpos que dan resultados falso positivos para sífilis y anticuerpos antimitocondria tipo M5.²¹

Los anticuerpos antifosfolípido son una familia de inmunoglobulinas (Ig) de tipo A,M,G (IgA, IgM, IgG) o mezclas de estos, dirigidos contra fosfolípidos aniónicos por lo que reaccionarán contra complejos fosfolípido-proteína,²¹ produciendo un síndrome con manifestaciones clínicas diversas según el órgano afectado y que van desde lo subagudo hasta lo severo (frecuentemente mortal), denominado síndrome antifosfolípido catastrófico.

El mecanismo fisiopatológico es distinto en cada paciente, pero en la actualidad se reconocen como los más importantes:

- 1.- Potencial fibrinolítico disminuido por niveles altos de activador de plasminógeno
- 2.- Inhibición de liberación de prostaciclina
- 3.- Aumento en la síntesis de tromboxano B2
- 4.- Aumento de liberación de factor de Von Willenbrand
- 5.- Alteraciones en el mecanismo de proteína C

6-Inhibición de la Beta 2 glicoproteína I

El resultado final es la formación de trombos arteriales y venosos en cualquier órgano. ²¹

Las manifestaciones clínicas serán de acuerdo al órgano afectado, describiremos según cada campo de la medicina, siendo estas:

- Reumatológicas: Síndrome de Sjogren, artritis reumatoide, espondilitis anquilosante, vasculitis inflamatorias.
- Neurológicas: Isquemia e infartos cerebrales múltiples, mielopatía transversa, epilepsia, corea, migraña.
- Cardiológicas: Infarto agudo de miocardio,, hipertensión pulmonar, embolia pulmonar, valvulopatía.
- Nefrológicas: Trombosis de arteria y vena renal, hipertensión nefrovascular, insuficiencia renal aguda.
- Endocrinológicas: Enfermedad de Addison.
- Gastroenterológicas: Enfermedad de Crohn, trombosis hepática, síndrome de Budd-Chiari.
- Dermatológicas: Livedo reticularis, nódulos cutáneos, úlceras crónicas, síndrome de Sneddon.
- Hematológicas: Trombocitopenia, anemia hemolítica autoinmune.
- Obstétricas: En obstetricia, este síndrome es responsable de complicar el embarazo con: Abortos de repetición, óbito, amenaza de parto pretérmino, parto pretérmino, retardo de crecimiento intrauterino, oligohidramnios, preeclampsia, eclampsia ^{5,7,8,11,12,19,21,24}.

Existen 3 tipos de anticuerpos antifosfolípido y són: Anticoagulante lúpico, Anticardiolipina, y Anticuerpo responsable de dar resultado de V.D.R.L. falso positivo para sífilis (V.D.R.L: Venereal Disease Research laboratory), y más recientemente se ha descrito el anticuerpo anti B2 Glicoproteína 1 en la patogénesis de este síndrome.

El diagnóstico se basa en la determinación de estos anticuerpos por un estudio de inmunoanálisis ligado a enzimas (ELISA), los cuales se miden en Unidades Internacionales (UI) siendo los valores (de IgG o IgM) y su interpretación como sigue: ^{3,5,11,12,20}.

- Menos de 8 UI..... Negativo
- 8 a 19 UI..... Bajamente positivo
- 20 a 80 UI..... Moderadamente positivo
- Mas de 80 UI..... Altamente positivo

La detección de anticoagulante lúpico con las pruebas de coagulación dependientes de fosfolípidos:

Tiempo parcial de tromboplastina activado (TPTa), prueba de inhibición de tromboplastina tisular (TIT), tiempo de coagulación de Kaglin (TCK), tiempo de veneno de víbora de Rossell(TVRRD) y tiempo de protrombina diluido(TTI).

Se ha observado que un 0,3% de pacientes sanos pueden tener Anticuerpos anticardiolipina positivos ¹², y que pacientes embarazadas pueden complicarse con preeclampsia severa de inicio precoz en un 5% . ^{3,11,19}

HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA CRONICA (E.V.H.C.)

La hipertensión arterial sistémica, junto con la preeclampsia-eclampsia, representan los principales trastornos hipertensivos del embarazo y mantienen una incidencia aproximada del 10%. La hipertensión arterial crónica puede ser primaria o secundaria de acuerdo a su etiología. Primaria o esencial, sin causa evidente y secundaria a otras patologías, ya sea: renal, hormonal, vascular, endócrina, neurológica, o yatrogénicas ²⁵. En poblaciones no seleccionadas cerca del 95% es esencial o idiopática, es decir sin causa evidente, y el 5% restante es secundaria a otra patología: 2-3% renal, 1% renovascular, 1% por anticonceptivos, 0,5-1% de origen suprarrenal, medular, feocromocitoma ²⁵.

El diagnóstico se realiza determinando tensión arterial persistente mayor de 140/90 mmHg ^{9,10,14,18,25}. Durante el embarazo se hace diagnóstico cuando se presenta antes de las 20 SDG, sin proteinuria, y que persiste mas allá de las 6 semanas post parto ^{10,14,18}.

Puede ser subclínico y presentarse con el embarazo o en el puerpério inmediato, complicando este con preeclampsia severa en aproximadamente 8%; es muy importante mencionar que del total de embarazos complicados con preeclampsia severa, un 30% es causada por la hipertensión arterial sistémica crónica. ¹⁴.

DIAGNOSTICO

- Tensión arterial persistente mayor de 140/90 mmHg^{9,10,14,18,25}.
- Electrocardiograma (ECG) con datos de hipertrofia de ventriculo izquierdo y en ocasiones sobrecarga sistólica izquierda (QRS de alto voltaje en derivaciones V5-V6, eje desviado a la izquierda, segmento ST descendente, onda T plano o invertido (cardiopatía hipertensiva).²⁵
- Fondo de ojo que muestra retinopatía de diversos grados, y que de acuerdo a la severidad del cuadro hipertensivo van desde el grado I hasta el grado IV, y especialmente el grado II que consiste en perdida de la relación arteria-vena (A-V), tortuosidad arteriolar cruces arteriovenosos francos, estasis venosa en segmentos distales al cruce, rectificación arteriolar, aumento de reflejo arteriolar (hilos de cobre y plata).²⁵

Las alteraciones de estudios de laboratorio y gabinete de las patologías que dieron origen a la hipertensión arterial secundaria.

NEFROPATIA

La nefropatía puede estar presente como una entidad subclínica en pacientes, y hacerse manifiesta con el embarazo^{10,14}, la mayoría de estas publicaciones se refieren a pacientes con algún grado de disfunción renal, que generalmente es leve o moderada, y en las que se ha comprobado por 2 estudios repetidos que las

pacientes con nefropatía leve no presentan progresión de la enfermedad, y estas están compensadas, presentando creatinina sérica normal, no así las pacientes con nefropatía con disfunción moderada o severa en las que la creatinina sérica están por encima de 1,4 mg/dl ¹⁰, con un pronóstico malo para la función renal.

El diagnóstico entonces se hará por hallazgos anormales en el examen general de orina, azoados elevados, disminución en la depuración de creatinina ¹⁴

El indicador pronóstico mas fiable de la evolución del embarazo es la presencia de hipertensión, ya que es excepcional que las pacientes con T:A: diastólica de 100 mmHg o mayores superen el embarazo sin complicaciones, en cambio las normotensas tienen mejor pronóstico, incluso las pacientes con depuración de creatinina de 20-30 ml/min y concentraciones séricas de 2,5-3,5 mg/dl pueden tener una buena evolución siempre que la hipertensión no forme parte de su enfermedad. ¹⁰

Además de la hipertensión, considerada como el índice pronóstico mas útil en las pacientes con enfermedad renal durante el embarazo, el grado de deterioro de la función renal también es importante, ya que las pacientes con depuración de creatinina inferiores a 30 ml/min, en especial aquellas con menos de 20 ml/min tienen mal pronóstico. Este mejora cuando la depuración de creatinina es de 50-70 ml/min y la creatinina sérica esta por debajo de 1,4 mg/dl.

Otro signo pronóstico importante es la presencia o ausencia de proteinuria, si la paciente presenta 2 o más ++ de proteinuria en una prueba cualitativa o 3 g o más en orina de 24 horas al comienzo del embarazo existe una tendencia al aumento

en la pérdida de proteínas y al desarrollo de un síndrome nefrótico, las pacientes que no presentan proteinuria al comienzo del embarazo tienen mejor pronóstico ¹⁰.

Finalmente la nefropatía tiene un riesgo de 5-7 veces mayor de complicar el embarazo con preeclampsia y estar presente hasta en un 30% de los casos con esta patología.

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio descriptivo, transversal, prospectivo y observacional a toda paciente que ingresó al hospital de ginecoobstetricia numero 4 "LUIS CASTELAZO AYALA" embarazadas entre 20 y 34 semanas, con diagnóstico de preeclampsia severa, durante un periodo comprendido entre el 1ro de noviembre de 1997 y el 30 de junio de 1998, lográndose captar 26 pacientes que cumplieron con todos los requisitos de inclusión para el estudio.

En todas las pacientes, además de antecedentes generales, obstétricos y evaluación clínica, se interrogó sobre datos relacionados a síndrome antifosfolípido: pérdida fetal recurrente, preeclampsia previa temprana e historia de trombosis, y se solicitaron estudios de laboratorio: V.D.R.L. con FTA-ABS, T.P.T. activado y cuenta plaquetaria, posteriormente en una segunda fase se solicitó determinación de anticuerpos antifosfolípido.

En relacion a nefropatía, se investigó antecedentes de síndrome nefrótico o nefrítico, infección de vías urinarias recurrente, elevación de azoados asintomática y posteriormente se solicitó determinación de azoados, depuración de creatinina y proteinuria en orina de 24 horas, y electrolitos.

Respecto a enfermedad vascular hipertensiva crónica se averiguó historia de hipertensión arterial, incluyendo carga genética, hipertensión gestacional, y a continuación se solicitó electrocardiograma y se realizó exploración de fondo de ojo.

RESULTADOS

Se captaron 26 pacientes con diagnóstico de preeclampsia severa con las siguientes características:

- La edad de las pacientes osciló entre 16 y 36 años, con un promedio de 25,8 años, de las cuales 11 eran primigestas (42,8%) y 15 multigestas (57,2%), todas con embarazo entre 24 y 34 semanas (15 pacientes con embarazo entre 24 a 30 semanas y 11 con embarazo entre 30 y 34 semanas).
- La tensión arterial diastólica osciló entre 103 y 140 mmHg, con una tensión arterial media de 118 mmHg. La mitad de las pacientes presentaron edema grado II y la otra mitad edema grado III. En todas las pacientes se detectó proteinuria entre 2 y 9g/l, con un promedio de 2.3 g/l.
- De las 26 pacientes, 4 (15.3%) se complicaron con síndrome de HELLP y 2 (7.6%) con eclampsia.
- En todos los casos la interrupción del embarazo fue por vía abdominal (cesárea), debido al diagnóstico de preeclampsia severa.

En relación a la detección de síndrome antifosfolípido, se encontraron 2 pacientes (7.6%) con T.P.T. activado mayor de 40 segundos, de éstas, una tuvo plaquetopenia de $109.000/\text{mm}^3$ sin evidencia de síndrome de HELLP, lo cual

podría sugerir la presencia de anticuerpos antifosfolípido. Ninguna paciente tuvo V.D.R.L. falso positivo, y 7 pacientes (26%) presentaron plaquetopenia menor de 100.000, de las cuales 3 (11.5%) cursaron con síndrome de HELLP, y en las 4 pacientes restantes probablemente la causa haya sido secundaria a la preeclampsia. Finalmente se efectuó detección de anticuerpos antifosfolípido en 10 pacientes (procesados en medio privado), resultando negativos en todos los casos.

DATOS DE NEFROPATIA

De las 26 pacientes, solo una reporto urea de 35 mg/dl, con creatinina de 1.1 mg y una depuración de creatinina de 19 ml/min, con potasio sérico de 6,4 meq/l, datos que no se explican por el cuadro de preeclampsia severa, ya que no se complicó con síndrome de HELLP ni ninguna otra causa de disfunción renal.

Cuatro pacientes (15.3%) presentaron creatinina sérica entre 1 y 1.2 mg/dl con depuración de creatinina entre 50 y 70 ml/min, una de las cuales cursó con síndrome de HELLP, lo que podría explicar esta alteración en la función renal, en 3 pacientes se detectó potasio sérico mayor de 5.5 meq/l, ambas situaciones quizás secundarias al compromiso prerrenal de la preeclampsia.

Finalmente en una paciente con síndrome de HELLP se reportó una depuración de creatinina de 10.2 ml/min, creatinina sérica de 0.9 mg/dl, urea de 23 y ácido úrico de 10.1 mg/dl, datos compatibles con disfunción renal aguda secundaria.

DATOS DE HIPERTENSION ARTERIAL CRONICA

De todas las pacientes estudiadas, solo se encontró una paciente (3.8%) con retinopatía grado II, sugestivo de hipertensión arterial crónica, y el electrocardiograma fue normal en todas las pacientes.

DISCUSION

La preeclampsia severa es una entidad patológica que complican el embarazo o puerpério, y mientras más temprano se inicie mas frecuentemente existe una patologia de fondo como predisponente de esta, tal es el caso del síndrome antifosfolípido, nefropatia e hipertensión arterial crónica, las cuales complican el embarazo normal en 8, 5 y en 3% respectivamente ^{3,11,14,19,25}

En cambio, del total de pacientes con preeclampsia severa, se ha observado como patologia de fondo el síndrome de anticuerpos antifosfolípido en un 8-10% ^{3,11,19}, nefropatia en un 30% ²⁵, e hipertensión arterial sistémica crónica en un 28-30% ¹⁴.

El estudio realizado en nuestro hospital tuvo como objetivo determinar la frecuencia de estas patologías subyacentes (síndrome de anticuerpos antifosfolípido, nefropatia e hipertensión arterial crónica) como predisponentes de preeclampsia severa de presentación precoz.

Respecto a los hallazgos de síndrome antifosfolípido, se observó solo un caso (3,8%) que cursó con plaquetopenia y T.P.T. activado mayor de 40 segundos, lo cual sugiere que puede corresponder a este síndrome, porcentaje muy inferior a lo reportado por Branch W, Silver R y Kon SP en la literatura mundial ^{3,11,19}.

En cuanto a los hallazgos sobre nefropatía, se han encontrado datos muy sugestivos de esta entidad en 5 pacientes, lo cual corresponde aproximadamente a un 19.2% del total de pacientes con preeclampsia severa, cifra también muy por debajo de lo publicado por Reiter L. en la literatura que es de 28-30% ¹⁴.

Acerca de los datos de hipertensión arterial crónica, se ha observado solo una paciente (3.8%) con retinopatía grado II, alteración causada por hipertensión de larga data, cifra encontrada también muy por debajo de la literatura el cual es de 28-30% ¹⁴.

Por todo lo anterior y a pesar de que la muestra es pequeña, se encontró en nuestra población de embarazadas complicadas con preeclampsia severa de inicio precoz (antes de 34 semanas) una incidencia de 22.5% de patología subyacente, de las cuales, la más frecuente que se observó fue la probable nefropatía, con un 19.2%, seguida en frecuencia y con un porcentaje igual para síndrome de anticuerpos antifosfolípido y enfermedad vascular hipertensiva crónica.

Estos hallazgos justifican la necesidad de una evaluación completa a toda paciente que ingrese con diagnóstico de preeclampsia severa de inicio precoz, con el objeto de detectar una de estas patologías subyacentes, así mismo, es también muy importante realizar un seguimiento posterior al término del embarazo para una confirmación diagnóstica.

CONCLUSIONES

Con base en lo reportado por la literatura mundial y los hallazgos obtenidos en nuestro estudio concluimos:

- 1- Casi una cuarta parte (22.5%) de las pacientes estudiadas con preeclampsia severa de inicio precoz tuvieron datos de probable patología que predispone a este cuadro hipertensivo del embarazo.
- 2- La nefropatía resultó ser la entidad subyacente más frecuente como factor predisponente para preeclampsia severa de inicio precoz en nuestra población.
- 3- Nuestros resultados justifican estudios similares con una mayor muestra para obtener datos más específicos.
- 4- Todos estos hallazgos hacen necesario una evaluación clínica y paraclínica completa en pacientes con preeclampsia severa precoz, para la detección de estas patologías.

DATOS GENERALES.- 26 Pacientes

Edad	16-36 años	Promedio 25.8 años
Paridad	24 - 34 semanas 24 - 30 semanas 15 (57%) 30 - 34 semanas 11 (42.8%)	
T.A.D al ingreso	103-140 mmHg	
T.A.M.	118 mmHg	
Proteinuria	2-9 g/l	Promedio 2.3 g/l
Complicaciones	HELLP 4 (15.3%) Eclampsia 2 (7.6%) Interrupción del embarazo	Todas por cesárea

DATOS SUGESTIVOS DE SINDROME ANTIFOSFOLIPIDO.-

1 paciente (3.8%)	Plaquetopenia menor de 100.0000 y T.P.T a > 40"
-------------------	---

DATOS DE PROBABLE NEFROPATIA.-

1 paciente (3.8%)	<ul style="list-style-type: none">• Urea > de 35 mg/dl• Creatinina de 1.1 mg/dl• Depuración de creatinina 19 ml/min• K sérico 6.4 meq/l
3 pacientes (11.5%)	<ul style="list-style-type: none">• Creatinina entre 1-1.2 mg/dl• Depuración de creatinina entre 50-70 ml/min• K sérico mayor de 5.5 meq/l

DATOS DE HIPERTENSION ARTERIAL CRONICA.-

1 paciente (3.8%)	Retinopatía grado II
-------------------	----------------------

BIBLIOGRAFIA.-

- 1.- Lubbe W, Liggins G. Lupic anticoagulant and pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1985;153:322-7.
- 2.- Khong TY, De Wolf F, Robertson WB et al. *Br J Obstet Gynaecol* 1986;93:1049-59.
- 3.- Branch W, Robert A, Digre K. et al. *Obstet Gynecol* 1989;73:541-5.
- 4.-Brown MA, Whitworth JA. The kidney in hypertensive pregnancies --victim and villain. *Am J Kidney Dis* 1992;20(5):427-42.
- 5.- Henk J, Hein W, Godelieve CML et al. *Am J Obstet Gynescol* 1992;167:26-32
- 6.- Combs A, Rosenn B, Kitzmiller J, et al. Early pregnancy proteinuria in diabetes related to preeclampsia. *Obstet Gynecol* 1993;82:802-7.
- 7.- Caruso A, De Carolis S, Ferrazzani S, et al. Pregnancy outcome in relation to uterine artery flow velocity waveforms and clinical characteristics in women with antiphospholipid syndrome. *Obstet Gynecol* 1993;82(6):970-6.

- 8.- Silver RK, Scott N, MacGregor DO, et al. Comparative trial of prednisone plus aspirin versus aspirin alone in the treatment of anticardiolipin antibody-positive obstetric patients. *Am J Obstet Gynecol* 1993;169 (6):1411-7.
- 9.- Roberts JM, Redman CWG. Preeclampsia: more than pregnancy induced hypertension. *Lancet* 1993;341:1447-51.
- 10.- Arias F. Guía practica para el embarazo y el parto de alto riesgo. 1994; 2da edición.
- 11.- Silver R, Draper M, Scott JR, et al. Clinical consequences of antiphospholipid antibodies: An historic cohort study. *Obstet Gynecol* 1994;83(3):372-7.
- 12.- Robert M, Silver R, Ware B. Recurrent miscarriage: Autoimmune considerations. *Clin Obstet Gynecol* 1994;37(3):745-60.
- 13.- RodriguezD, Velarde R. Preeclampsia severa y síndrome de HELLP. *Ginecol Obstet Mex* 1994;62:325-9
- 14.- Reiter L, Brown MA, Whitworth JA. Hypertension in pregnancy: The incidence of underlying renal disease and essential hypertension. *Am J Kidney Dis* 1994;24(6):883-7.

- 15.- Gaber LW, Sparago BH, Lindheimer MD. Renal pathology in preeclampsia. *Baillieres Clin Obstet Gynaecol* 1994;8(2):443-68.
- 16.- Jungers P. Reflux nephropathy and pregnancy. *Baillieres Clin Obstet Gynaecol* 1994;8(2):425-42.
- 17.- Visser W, Wallenburg H. Temporising management of severe preeclampsia with and without the HELLP syndrome. *Obstet Gynecol Surv* 1995;50(8):571-3.
- 18.- Alarcon F, Velasco V, Juarez C, y cols. Norma técnico médica para la prevención y manejo de la preeclampsia-eclampsia (Instituto Mexicano Del Seguro Social) 1995.
- 19.- Kon SP, Kwan JT, Raftery MJ. Reversible renal failure due to the antiphospholipid antibody syndrome, preeclampsia and renal thrombotic microangiopathy. *Clin Nephrology* 1995;44(4):271-3.
- 20.- Lynch AM, Rutledge JH, Stephens JK, et al. Longitudinal measurement of anticardiolipin antibodies during normal pregnancy: a prospective study. *Lupus* 1995;4:365-9.
- 21.- Rojas J. Revisión Síndrome de anticuerpos antifosfolipido. *Rev Mex Reumat* 1996;11:179-85.

- 22.- Podjarny E, Ben-Chetrit S, Rathaus M, et al. Pregnancy induced hypertension in rats with adriamycin nephropathy is associated with an inadequate production of nitric oxide. *Hypertension* 1997;29(4):986-91.
- 23.- Lopez-Llera M. *La toxemia del embarazo*. 1990; segunda edición.
- 24.- Branch DW, Andres R, Digre KB, et al. The association of antiphospholipid antibodies with severe preeclampsia. *Obstet gynecol* 1990;73:541-5.
- 25.- Stein JH. *Medicina Interna*. 1987; segunda edición.