

11217



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

SERVICIOS DE SALUD EN MICHOACÁN

HOSPITAL GENERAL " DR. MIGUEL SILVA "

**LA GRAVEDAD DE LA ENFERMEDAD HIPERTENSIVA INDUCIDA
POR EL EMBARAZO CONDICIONA EL AUMENTO DE LA MORBIMORTALIDAD
MATERNA Y NEONATAL**

TESIS

**QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE:
ESPECIALIDAD EN GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA**

PRESENTA

DRA. MONICA SANCHEZ SAMANO

ASESOR DE TESIS

DR. JOSE INES GONZALEZ TAPIA

ASESOR ESTADISTICO

DR. JUAN A MANUEL VARGAS ESPINOSA

Morelia, Michoacán., 06 de Septiembre del 2004.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

1. INTRODUCCION.....	PAG. 1
2. ANTECEDENTE.....	PAG. 4
3. PROBLEMA.....	PAG. 29
4. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVO.....	PAG. 30
5. HIPÓTESIS.....	PAG. 31
6. METODOLOGIA.....	PAG. 32
7. RESULTADOS.....	PAG. 34
8. DISCUSION.....	PAG. 53
9. CONCLUSIONES.....	PAG. 55
10. BIBLIOGRAFÍA.	PAG. 59

AGRADECIMIENTOS.

A DIOS.

Primeramente agradezco a Dios que existo, que me otorgo unos Padres maravillosos y únicos, gracias a los cuales logre alcanzar una educación y profesión. Agradezco que me deo llegar hasta esta etapa de mi vida y que espero, mediante su mano, me guíe para curar y aliviar a mis enfermos si son sus designios.

A MIS PADRES.

Que con su apoyo y sacrificios han logrado que llegue hasta aquí y lograr mi sueño de poder ejercer esta profesión de ayudar a traer a la vida a otros seres, así como ustedes me la dieron.

A MIS HERMANOS.

Isra, Pepe y Angel, porque a pesar del tiempo y la distancia siempre permanecemos unidos, y en todo momento me brindaron su apoyo y confianza para llegar hasta aquí.

A TI RAUL.

Porque a pesar del tiempo y los obstáculos por los que hemos pasado continuas aquí, porque siempre me alentaste a seguir hacia adelante brindándome tu confianza, apoyo y sobre todo amor a cada momento para juntos cumplir nuestro sueño.

A MIS MAESTROS Y COMPAÑEROS.

Por sus enseñanzas y conocimientos que me transmitieron y que me enseñaron a valorar más esta profesión, por lo que se ganaron mi respeto y admiración, además de mi amistad.


DR. JOSE CARLOS PINEDA MARQUEZ
DIRECTOR DEL HOSPITAL GENERAL "DR. MIGUEL SILVA"


DR. JUAN MANUEL VARGAS ESPINOSA
JEFE DEL DPTO. DE ENZA. E INVESTIGACION


SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

DR. JOSE ANTONIO SERENO COLO
PROFESOR DE CURSO


DR. JOSE INES GONZALEZ TAPIA
ASESOR DE TESIS


DRA. ANA GLORIA ALONSO
JEFE DEL SERVICIO DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA


DRA. MONICA SANCHEZ SAMANO

INTRODUCCION.

En la literatura Internacional la enfermedad hipertensiva y sus complicaciones representan en la etapa reproductiva de la mujer la causa mas frecuente de muerte materna. En los Estados Unidos de Norteamérica ocupan el 18.1% de las muertes maternas. En los países Europeos específicamente en Francia se estimo el 13.3% para los años 1988-1989, y en Suecia representa el 3%. (5)

En nuestro País en el año 1995, las causas más frecuentes de egreso hospitalario en la población de 15 a 44 años de edad fueron las complicaciones del embarazo, el parto y el puerperio, representando el 60% del total de egresos. En ese año se produjeron 1454 muertes maternas, de las que 87.1% se debieron a causas obstétricas directas correspondiendo un 28% a las complicaciones por preeclampsia. (2)

En México durante el año 2000 la Mortalidad General en edad reproductiva en mujeres fue de 165,608 casos y de estos por muerte materna fueron 1310 casos. Dentro de estas por causas obstétricas directas fueron 1164 casos (88.8%) e indirectas accidentales no obstétricas 146 casos (11.2%). De las causas directas 466 (40%) se debieron a Enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo (EHIE). En Michoacán durante este mismo año se reportaron 44 casos de muerte materna. Por causas obstétricas directas 40 casos (90.9%) y por causas indirectas 4 casos (9.09%) el 40% (16 casos) se debieron a enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo. (14)

En México durante el año 2001 se reportaron 1253 casos de muerte materna. Dentro de estas por causa obstétrica directa fueron 1143 (91.2%) y por causa obstétrica indirecta 110 casos (8.8%). Dentro de las causas directas la EHIE ocupó el 40.8% que correspondió a 467 casos. En Michoacán durante este año en la mortalidad materna se reportaron 45 casos, por causas obstétricas directas 42 (93.3%) y por causas indirectas 3 casos (6.6%). Dentro de las causas directas la EHIE ocupó el 42.8% (18 casos). (14)

La preeclampsia ocurre entre 6 y 10% de todas las mujeres gestantes y se ha calculado que provoca aproximadamente 50 000 muertes cada año en todo el mundo, por lo que constituye un problema de salud pública, principalmente en países pobres o en vías de desarrollo. Es una enfermedad multifactorial ya que existen factores de riesgo que la condicionan como son: Primigestas, mayores de 38 años, embarazo múltiple, historia familiar de preeclampsia, en portadoras de hipertensión crónica, nefropatía, enfermedad autoinmune como lupus o enfermedad metabólica como diabetes. (2)

Durante su presentación, esta enfermedad puede asociarse a una serie de complicaciones que incrementan la mortalidad materna y perinatal entre las que se incluyen: Edema pulmonar, coagulación intravascular diseminada, síndrome de hellp, hemorragia cerebral, edema cerebral, desprendimiento prematuro de placenta normoinserta, sangrado de tubo digestivo, hematoma subcapsular hepático, convulsiones y coma. Existe un incremento en la incidencia de morbilidad perinatal asociada a nacimientos pretérmino y retardo en el crecimiento intrauterino. (8,9)

La preclampsia es un padecimiento que se presenta a partir de la vigésima semana del embarazo en adelante, durante el parto y el puerperio, cursa con hipertensión arterial, proteinuria, edema y en los casos más graves crisis convulsivas y/o coma, cuando sucede lo último se denomina eclampsia. (3)

Hasta el momento, la preclampsia sigue siendo una enfermedad de teorías porque se desconoce la causa. Por consiguiente el aumento de la presión arterial de 140/90 mmHg o más, indica casi siempre una de cuatro entidades: (4,6,7)

- 1) **Preclampsia (Toxemia)**
- 2) **Preclampsia sobre agregada o hipertensión crónica o patología renal.**
- 3) **Hipertensión esencial crónica**
- 4) **Hipertensión gestacional.**

Los efectos de la preeclampsia en el feto pueden ser diversos: destacan un retardo en el crecimiento, prematuridad, hipoxemia crónica, glucólisis anaeróbica, acidosis láctica, muerte fetal y al nacimiento presentar asfixia en diferentes grados de repercusión importante en órganos blanco como cerebro, miocardio, riñones, paratiroides y tubo digestivo entre otros, incrementando así la morbimortalidad perinatal. (3)

ANTECEDENTES.

La atención de la embarazada entre los aztecas que formaban el pueblo más civilizado de la altiplanicie así como de otras culturas que existían en nuestro país, se encontraba como en todos los pueblos primitivos, en manos únicamente de mujeres. (11)

La mujer que se dedicaba al cuidado de la embarazada y a la asistencia de los partos, antes de ejercer formalmente su profesión adquiriría una larga práctica que la convertía en un ser respetado y estimado por la sociedad. Se le llamaba TLAMATQUITICIL o Ticitl.

La Ticitl, tenía a su cargo la atención de la salud en la mujer en etapa reproductiva y representaba una verdadera y compleja labor social, pues se encargaba de atender a la mujer durante la preñez, asistir el parto y cuidar el puerperio. Sus importantes funciones empezaban desde antes que viniera el embarazo, siendo ella quien cargaba a costas a la novia para entregarla a su prometido.

Si sobrevenía el embarazo dictaba las medidas más pertinentes de orden higiénico y la grávida era protegida, vigilada y para ella se exigía una vida tranquila y sosegada. La Ticitl asistía después el parto y si se presentaba una distocia, asumía el papel de cirujano. Por todo lo expresado ejercía un verdadero MATRIARCADO OBSTETRICO. (11)

Por la esmerada atención que recibía la mujer durante el estado grávido puerperal en la época precortesiana, se puede suponer que la mortalidad materna no era elevada, sobre todo considerando que el aborto estaba prohibido y era severamente castigada la mujer que se hacía interrumpir la gestación.

Nuestra civilización indígena se adelantó a muchas épocas de nuestro país en los cuidados pre y postnatales. Se tenía un alto concepto de la función de la mujer en cuanto a la maternidad se refiere y para garantizar los rasgos esenciales de la estirpe y el fortalecimiento de la raza para cuidado a la madre, se consideraba elemento importante en la organización familiar. (11)

Con la llegada de los españoles y consumada la conquista de Anáhuac por la toma de Tenoxtitlan en 1521, se produjo un sin número de cambios. Sin embargo, la Ticitl seguía llevando su cometido, sin el apoyo socio-religioso de su pueblo.

El nuevo culto, persiguió a quienes trataban de celebrar actos de invocación a los dioses de la entidad. Esta guerra sin cuartel, de orden religioso, fue el principio de la desaparición de la partera nahuatlata y con tristeza se observó que no aparecía la nueva partera que sustituyera y que pudiera ofrecer modificaciones favorables en la práctica obstétrica. (11)

La realidad fue que la profesión de la partera fue vista con el más profundo desdén y quedó relegada. A pesar de no tener datos fidedignos, es de suponerse que la mortalidad materna aumentó por el descuido y negligencia para atender a la mujer durante el embarazo, parto y puerperio.

Debemos recordar y tomar en cuenta que a pesar de que el gobierno español fundó La Real y Pontificia Universidad de México en 1553 y en 1582 se creó la primera Cátedra de Medicina, para esta época no se hacía referencia de la obstetricia que fortaleciera la atención prenatal, parto y puerperio.

Los Médicos de la Colonia veían casi con horror la asistencia de los partos. Los Médicos llamados Romanticistas tenían a bien dedicarse a la Obstetricia, registrándose una elevada morbilidad y mortalidad materna. (11)

En 1768, el Real Colegio de Cirugía dio nacimiento al médico cirujano, para la obstetricia este acontecimiento tiene gran importancia ya que los cirujanos no desempeñaron el ejercicio quirúrgico como tal, sino al contrario, hicieron de la obstetricia un monopolio en el ejercicio profesional.

Los cirujanos Romanticistas se dedicaron a la atención de los partos y aplicaron desde luego la cirugía a la obstetricia, pero esta dedicación fue siempre empírica. El cuidado de la mujer durante el estado grávido-puerperal, al terminar el gobierno colonial, era deficiente, puesto que ni en la Universidad, ni el Colegio de cirugía existían estudios sobre obstetricia. (11)

Después de consumada la Independencia de México el 21 de Septiembre de 1821, los cirujanos fueron ganando más terreno, prestigio y capacidad para la atención obstétrica y se marca una etapa importante, cuando en 1833 Valentín Gómez Farias, funda el establecimiento de Ciencias Médicas y crea la cátedra de obstetricia siendo el primer profesor el Dr. Pedro del Villar, al que sucedieron brillantes figuras de la Medicina como el Dr. Pablo Martínez del Río, Ricardo Vertiz y otros, todos los cuales impartían sus clases con textos traducidos del francés y el alemán.

Mención especial merece Don Juan Ma. Rodríguez, quien en sus numerosas comunicaciones demuestra inquietud por la vigilancia de la mujer embarazada y la atención del parto con objeto de evitar la muerte de las madres. (11)

En diversos estados de la República Mexicana de 1821 a 1910 se fundaron maternidades, así en 1865 se establece la Casa de Maternidad, primera institución pública dedicada a la atención obstétrica y allí destacaron eminentes médicos dedicados a la especialidad como Don Juan Duque de Estrada y Fernando Zárraga pero hasta 1910 no se encuentran reportes sobre la frecuencia de mortalidad materna, sólo datos de su presentación frecuente, sobre todo por infección. (11)

En 1921 el Dr. Isidro Espinoza de los Reyes, en el primer Congreso Mexicano del niño, propuso la fundación en la Ciudad de México de pre y postnatalidad con la tendencia de proteger a la madre y al niño, aumentar la natalidad y evitar donde fuera posible una morbilidad elevada.

El 7 de Febrero de 1945 se funda la Asociación mexicana de Ginecología y Obstetricia y a partir de esa fecha es el principal motor para la promoción y progreso en México de todos los aspectos científicos de la especialidad y ramas afines.

Con la promulgación de la Ley del Seguro social en México y la inauguración de la maternidad no.1 del IMSS el 10 de mayo de 1948 se inicio la atención institucional a las pacientes gineco-obstétricas. (11)

El 10 de Mayo de 1971, se publico en el Diario Oficial de la Federación, el Decreto Presidencial cuyo primer acuerdo dispone “Para efectos de estadística y geografía médica, toda persona física o moral que preste atención obstétrica deberá proporcionar a la SSA los datos que esta solicite sobre defunciones originadas por esta atención.

Y en el segundo acuerdo sé específico que “Se faculta a la SSA para expedir documentos que serán de uso obligatorio, los cuales aseguran la información de todas las partes involucradas y deberán contener datos relativos a cuidados prenatales, historia clínica en relación con el embarazo, parto natural o prematuro, puerperio, exámenes de laboratorio, hallazgos post mortem y los demás que sean necesarios”. (11)

En 1970 y 1973 empezaron a aparecer los primeros reportes de Mortalidad materna en la Revista de Ginecología y Obstetricia de México que fueron referidos por los hospitales del IMSS y solamente uno de la SSA.

En 1975 la Dirección General de Atención materno-infantil se aboco a la formación del Comité Nacional de Estudios de la Mortalidad Materna. En 1984 la Dirección General de Atención materno-infantil de la SSA elabora el Manual para la organización y funcionamiento del Comité Nacional de Estudio de Mortalidad Materna. Pero es hasta 1989 cuando se crean el Comité Nacional y los comités estatales y locales. (11)

En la Obstetricia Moderna, se sobreentiende que los trastornos hipertensivos del embarazo incluyen una gama clínica de anormalidades variables, desde elevaciones mínimas de la presión arterial, hasta hipertensión grave con disfunción de múltiples órganos.

La hipertensión en el embarazo es aún una causa de morbilidad y mortalidad materna y perinatal importantes. El peligro fetal y neonatal resulta principalmente de la alteración del riego placentario y la complicación de un parto prematuro en casos graves.

En países desarrollados, hasta el 25% de todas las muertes perinatales es atribuible a enfermedad hipertensiva en el embarazo. Los principales peligros maternos son a consecuencia de la hipertensión grave, convulsiones del gran mal (eclampsia) y daño a otros órganos finales. (13)

La clasificación clínicamente concisa y útil recomendada por el American College of Obstetricians and Gynecologists y apoyada por los National Institutes of Health Working Group on High Blood Pressure, es la siguiente:

- I. **Preeclampsia y eclampsia:** hipertensión materna con proteinuria, edema patológico, o ambos. Eclampsia es la ocurrencia de convulsiones precipitadas por la enfermedad hipertensiva del embarazo.
- II. **Hipertensión crónica** de cualquier causa antes del embarazo.
- III. **Hipertensión crónica con preeclampsia** o eclampsia superpuesta.
- IV. **Hipertensión transitoria:** presión arterial materna elevada durante el embarazo o durante las primeras 24 horas después del parto sin proteinuria ni edema.

Algunos Médicos emplean el término hipertensión inducida por el embarazo como sinónimo de hipertensión transitoria, es decir, presión arterial materna elevada durante el embarazo o en las primeras 24 horas después del parto sin proteinuria o edema.

Sin embargo, otros afirman que hipertensión transitoria es un diagnóstico retrospectivo y no hay consenso sobre el término más adecuado para la hipertensión en el embarazo sin proteinuria o edema.

La hipertensión en el embarazo se define como una presión arterial sistólica ≥ 140 mmHg o un incremento ≥ 30 mmHg respecto de una basal, o bien una presión arterial diastólica ≥ 90 mmHg o un aumento ≥ 15 mmHg a partir de una basal, en la primera mitad del embarazo.

Por otro lado hay que recordar que una mujer con una presión arterial basal más baja del promedio puede presentar hipertensión en el embarazo sin que las presiones arteriales alcancen o excedan 140/90 mmHg. Las nulíparas con incrementos sistólicos ≥ 30 mmHg o diastólicos ≥ 15 mmHg tienen índices significativamente mas altos de enfermedad hipertensiva en el embarazo respecto de quienes no muestran estas elevaciones de la presión arterial. (13)

PREECLAMPSIA.

En la actualidad, la preeclampsia se ha definido como un síndrome de hipertensión inducida por el embarazo acompañado de proteinuria o edema. Es un fenómeno único del embarazo humano y ocurre con mayor frecuencia en primigrávidas.

Por lo regular, se establece la proteinuria cuando hay más de 300 mg de proteínas en una muestra de orina de 24 horas ó, con menor precisión mas de 1+ de proteínas (equivalente a unos 100 mg/dl) en un estudio de tira reactiva de una muestra de orina común. La proteinuria es muy variable y suele ser un signo tardío de preeclampsia que se correlaciona con la lesión glomerular que acompaña a esta anomalía (McCartney, 1971). (13)

El edema se estima de manera subjetiva por el grado de tumefacción o aumento excesivo de peso. Sin embargo muchas mujeres embarazadas normales tienen edema generalizado en fase tardía del embarazo y muchas veces es difícil diferenciarlo del edema de la preeclampsia.

En consecuencia, el edema sólo debe considerarse patológico si es generalizado e incluye manos, cara y piernas, aunque en algunos casos de preeclampsia o eclampsia no existe edema. (13)

La preeclampsia puede clasificarse como leve o severa, con base sobretodo en el grado de hipertensión o proteinuria y según estén afectados o no otros órganos. Su curso impredecible que varía desde progresión lenta, hasta fulminante, determina que incluso la hipertensión leve sea potencialmente peligrosa, como en casos que se agrega Síndrome de HELLP (HEMOLISIS, ELEVACIÓN DE ENZIMAS HEPÁTICAS Y CUENTA DE PLAQUETAS BAJAS) (Weinstein 1982). (14)

ECLAMPSIA.

Es una forma más grave de preeclampsia, en la cual se presentan convulsiones generalizadas o coma, las convulsiones suelen ir precedidas de cefaleas, dolor epigástrico, hiperreflexia y hemoconcentración, pero en ocasiones ocurren de manera súbita y sin advertencia en mujeres asintomáticas que solo presentan una enfermedad hipertensiva leve del embarazo.

Las convulsiones aparecen por primera vez antes del trabajo de parto en un 50% de los casos, durante él en el 25% y en el posparto temprano en un 25%. (13)

HIPERTENSION TRANSITORIA.

Estas pacientes no tienen otros signos de preeclampsia o hipertensión preexistente, ni pruebas de alteraciones en el embarazo. La presión arterial se normaliza después del parto, pero a menudo recurre la hipertensión durante embarazos posteriores. (13)

CAUSAS DE LA PREECLAMPSIA

En el año de 1916, se conoció a la preeclampsia como la enfermedad de las teorías; casi un siglo después es aún precisa esta denominación. A pesar del interés e investigación sobre las causas de este padecimiento, todavía no se conoce su etiología, sin embargo existen factores predisponentes bien identificados:

- Primigravidez
- Antecedentes familiares de preeclampsia o eclampsia
- Preeclampsia o eclampsia previas
- Extremos de edad materna (menos de 20 y más de 35)
- Enfermedad vascular hipertensiva, autoinmunitaria o renal preexistentes.
- Diabetes mellitus
- Gestación múltiple
- Hidropesía fetal no inmunitaria o aloinmunitaria
- Triploidía
- Mola hidatiforme

FACTORES INMUNOGENETICOS.

Debido a que la preeclampsia ocurre con mayor frecuencia en los primeros embarazos, resulta tentador especular que la enfermedad se debe a una reacción inmunitaria aberrante a los antígenos extraños derivados del padre.

Dos observaciones apoyan indirectamente una hipótesis inmunogenética. Primero, la frecuencia de la preeclampsia es mayor en embarazos concebidos por un nuevo compañero reproductor o cuando se utiliza inseminación de donador.

Segundo, la incidencia de preeclampsia, es mas alta en mujeres que se embarazan después de utilizar un método de control de la natalidad que impide la exposición al semen (Klonoff-Cohen y col). 1989) y disminuye comparativamente con períodos de actividad sexual mas prolongados antes del embarazo (Robillard y col.) 1994).
(14)

El complejo estudio de Munz y cols. (1997) Sugiere que una de las principales funciones del HLA-G (Antígeno del citotrofoblasto extravelloso), es inhibir la actividad de la célula destructora natural a través de la unión de la molécula HLA-G a receptores de superficie de estas células.

Algunos investigadores han encontrado que las células trofoblásticas de mujeres con preeclampsia no expresan mRNA o proteína de HLA-G o tienen atenuada la expresión de HLA-G. Otros han observado que el citotrofoblasto endovascular en la circulación uteroplacentaria de mujeres con preeclampsia expresa antígenos HLA-DR, que tal vez las torna susceptibles a células T citotóxicas. (14)

Se ha establecido bien una predisposición familiar a la preeclampsia y puede operar principalmente como un carácter recesivo de gen único. Se ha culpado al genotipo materno únicamente de la mayor frecuencia de preeclampsia, en las madres, hijas y nietas de mujeres con antecedente de esta enfermedad. (14)

En contraste, otro grupo encontró que una variante molecular del gen de angiotensinógeno T235, que se relaciona con la hipertensión esencial, también se vincula con preeclampsia en primigrávidas (Ward y col. 1993). Estos piensan que las concentraciones incrementadas de angiotensinógeno en tejidos o plasma conducen a un aumento de los valores o la reactividad basal de angiotensina II y en consecuencia a hipertensión.

El síndrome antifosfolípidos, un trastorno autoinmunitario, se acompaña de índices particularmente altos de preeclampsia en mujeres que progresan después de las semanas 15 a 20 de la gestación, el 15% de pacientes con preeclampsia grave que inicia antes de la semana 34 de embarazo tiene concentraciones importantes de Anticuerpos Antifosfolípidos. (14)

REACTIVIDAD VASCULAR AUMENTADA Y LESION ENDOTELIAL.

La anomalía subyacente en la preeclampsia, incluye un aumento de la sensibilidad vascular a hormonas presoras y eicosanoides y constricción arterial general. A su vez el incremento de la vasoconstricción da por resultado un aumento de la resistencia al flujo sanguíneo e hipertensión arterial.

En estudios clásicos hoy en día Gant y cols (1973) demostraron que las mujeres destinadas a presentar preeclampsia tenían una respuesta vasopresora mayor a la infusión de angiotensina II bastante antes de que pudiera detectarse hipertensión.

El precursor de la angiotensina II es el angiotensinógeno, una proteína secretada por el hígado y segmentada por la renina para formar angiotensina I. Esta última tiene poca actividad vasopresora y se convierte en angiotensinógeno II, biológicamente activo por una enzima conversora de angiotensina unida al endotelio vascular. (14)

Gran parte de la investigación subsecuente se ha centrado en el papel de los eicosanoides vasoactivos y un gran cúmulo de pruebas indica que la preeclampsia se caracteriza por la deficiencia de la actividad de la prostaciclina (PGI₂) y dominancia del tromboxano A₂ (TxA₂).

La prostaciclina es un vasodilatador potente e inhibidor de la agregación plaquetaria sintetizado por el epitelio vascular y la corteza suprarrenal. El tromboxano A₂ es un vasoconstrictor potente y promotor de la agregación plaquetaria producido principalmente por plaquetas. (14)

La preeclampsia se caracteriza por una disminución de la biosíntesis de PGI₂ manifestada por una disminución de la excreción renal de metabolitos de PGI₂.

En el transcurso de los últimos años, varios grupos de investigadores han adoptado el concepto de que la lesión primaria en la preeclampsia se encuentra en el endotelio vascular (Roberts y cols 1991), existen pruebas que indican la activación o lesión de la célula endotelial en la preeclampsia, según lo evidencian los valores disminuidos de PGI₂, concentraciones elevadas de antígeno relacionado con el factor VIII, aumento de los valores de fibronección y fibronectina-EDI+ e incremento de las concentraciones del inhibidor del activador del plasminógeno I (IAP).(14)

Los factores circulantes que dañan o activan el endotelio incluyen factor de necrosis tumoral alfa (TNF-alfa) interleucinas (IL) y endotelina. Se han observado concentraciones circulantes elevadas de TNF-alfa, en mujeres con preeclampsia y se sabe que esta citocina activa células endoteliales y que también induce daño al endotelio glomerular.

Es posible que el factor relajante derivado del endotelio, que hoy en día se conoce que es el óxido nítrico, sea el principal mediador de la resistencia vascular a vasopresores en el embarazo. En los tejidos de mujeres con preeclampsia esta disminuida la liberación de óxido nítrico de los vasos del cordón umbilical inducida por bradicinina. En pacientes con preeclampsia se han encontrado concentraciones más altas de un inhibidor de la síntesis de óxido nítrico. (14)

ANORMALIDADES DE LA COAGULACION.

La mayoría de los autores sostiene que la disminución de las cifras de plaquetas es secundaria a lesión de la célula endotelial, aunque el hallazgo de que en muchas pacientes con preeclampsia se encuentra IgG relacionada con plaquetas abre la posibilidad de un mecanismo de mediación inmunitaria. En el plasma de mujeres con preeclampsia se encuentran aumentadas las concentraciones de tromboglobulina beta, que se libera cuando se agregan las plaquetas. (14)

RADICALES LIBRES DE OXIGENO Y PEROXIDACION DE LIPIDOS.

Algunos investigadores piensas que el incremento o la falta de regulación de la generación de radicales libres de oxígeno, con la peroxidación resultante de lípidos del plasma, puede ser la causa subyacente del daño endotelial y la vascularización anormal de la placenta en la preeclampsia (Walsh, 1994).

En mujeres con preeclampsia esta elevada la formación de radical libre de oxígeno en plasma, así como la peroxidación de lípidos (Uotila y col. 1993) por último se ha publicado una actividad sérica antioxidante más baja en pacientes con preeclampsia que en controles normotensos (Mikhail y col. 1994). (14)

ANORMALIDADES DE LA DIFERENCIACION E INVASION CITOTROFOBLASTICA.

En el embarazo normal, el citotrofoblasto extravelloso de las vellosidades coriónicas de anclaje invade la pared uterina y las porciones terminal de las arterias espirales y sustituye al endotelio vascular hasta el tercio distal de los segmentos miometriales de los vasos.

Al hacerlo, los citotrofoblastos invasores no solo fijan la placenta al miometrio sino que también alteran las porciones terminales de las arterias espirales, en el proceso la mayor parte de la capa muscular de las arteriolas es sustituida por material fibrinoide. (14)

Esta pérdida de musculatura y elasticidad se acompaña de un incremento espectacular de la anchura luminal. Como resultado, las porciones terminales de las arterias que alimentan el espacio intervelloso de la placenta se convierten en vasos no elásticos de diámetro grande con una resistencia al flujo sanguíneo notablemente disminuida.

Los investigadores han demostrado que el proceso de invasión por el citotrofoblasto se acompaña de cambios celulares característicos, que incluyen un aumento de la expresión de colagenasa tipo IV (Librach y col. 1991), HLA-G y lactógeno placentario humano. (14)

En la preeclampsia se retarda en cierto grado este proceso de invasión, que provoca una ausencia relativa del cambio fisiológico en las arterias espirales, es posible que en la preeclampsia se encuentre un defecto primario en los citotrofoblastos en sí mismos y su falta de potencial invasor. De manera alternativa, la causa sería una interacción anormal de los citotrofoblastos y los tejidos maternos.

COMPLICACIONES MATERNAS Y FETALES DE LA PREECLAMPSIA.

RIÑONES.

Hay tumefacción de células endoteliales y mesangiales de los capilares glomerulares. Crece el glomérulo y se estrecha la luz Capilar, pero por lo general no se alteran la membrana basal, los túbulos ni la vasculatura.

En la preeclampsia están reducidos tanto el flujo sanguíneo renal como la filtración glomerular, en casos leves, es probable que esto se deba a un volumen de plasma reducido. Los valores de Creatinina y nitrógeno ureico en plasma son normales. (13)

Están elevadas las concentraciones de ácido urico en plasma y el grado de aumento es casi paralelo a la gravedad de la enfermedad. La isquemia renal por vasospasmo puede causar oliguria, en raras ocasiones ocurre necrosis tubular aguda e insuficiencia renal.

El daño glomerular en la preeclampsia causa **proteinuria**, que se manifiesta por escape de proteínas de peso molecular grande, como albúmina, globulina y transferrina, hacia la orina. La proteinuria patológica se define por la presencia de más de 300 mg de proteínas urinarias en la orina de 24 horas. (13)

HIGADO.

En los casos mortales de preeclampsia se encuentra a menudo un depósito periportal de fibrina y necrosis zonal, pero son similares a las lesiones que se observan en hígados de mujeres embarazadas que mueren de choque secundario a infecciones, desprendimiento prematuro de la placenta o hemorragia posparto.

La necrosis hemorrágica periportal puede extenderse hacia debajo de la cápsula hepática y formar un hematoma subcapsular. En casos raros hay rotura de hematoma subcapsular o hemorragia intrahepática franca.

Esta situación que pone en peligro la vida suele presentarse con dolor epigástrico intenso y pruebas de hemorragia. Es común la disfunción hepática, manifestada por valores elevados de enzimas hepatocelulares que contribuyen al diagnóstico de síndrome de HELLP.

PLACENTA.

En la preeclampsia no se desarrolla la alteración fisiológica normal de las arteriolas espirales terminales que alimentan los espacios intervillosos, hay grados variables de vasculopatía de las arterias espirales caracterizada por acumulación de macrófagos cargados de lípidos en la íntima. Con frecuencia hay infiltrado mononuclear (aterosis aguda), esta lesión es considerada como la lesión vascular característica de la preeclampsia. (13)

La principal causa de morbilidad y mortalidad perinatales por la preeclampsia es la reducción del riego intervelloso con oxigenación inadecuada subsecuente de la unidad fetoplacentaria. Las consecuencias clínicas pueden ser deterioro del crecimiento fetal, hipoxia fetal y en casos extremos muerte fetal.

SISTEMA CARDIOPULMONAR.

En mujeres con preeclampsia o eclampsia grave es común que haya hemoconcentración y no existe o esta reducida la expansión del volumen intravascular, que es normal en el embarazo. En mujeres con preeclampsia grave se ha encontrado en estudios hemodinámicos invasivos que en la mayor parte de los casos esta elevado el índice de trabajo sistólico del ventrículo izquierdo, que refleja un estado hiperdinámico. (13)

Tomando en cuenta las variaciones del gasto cardiaco y la resistencia vascular sistémica, las presiones de los capilares pulmonares pueden ser bajas, normales o altas. El edema pulmonar es una complicación rara.

SISTEMA HEMATOLOGICO.

La preeclampsia se acompaña de activación del sistema de coagulación. Un probable mecanismo es la lesión endotelial, con el depósito consecuente de plaquetas y fibrina. En mujeres con preeclampsia es normal la fibrinolisis y hay un incremento de la concentración de los productos de degradación de la fibrina, como Dímeros D y fibrinopéptido A. En casos graves puede ocurrir hipofibrinogenemia.

La anormalidad de la coagulación más común es una reducción selectiva de la cuenta plaquetaria menor 100 000 en un 15% de las pacientes. La preeclampsia se complica muchas veces por cierto grado de destrucción de glóbulos rojos y en casos graves es posible que exista anemia hemolítica moderada a grave con hemoglobinuria. (13,14)

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

En series grandes de necropsias, las alteraciones neuropáticas más comunes en mujeres con eclampsia son hemorragias petequiales multifocales en la unión de la sustancia gris y blanca.

Las manifestaciones clínicas del SNC en preeclampsia y eclampsia graves son más compatibles con isquemia cerebral vasoconstrictiva y el edema vasógeno consiguiente. (13)

Los estudios craneales mediante TAC han revelado hipodensidades características en la sustancia blanca hasta en el 50% de las mujeres eclámpticas, más notable en las áreas occipital y parietal. Una proporción pequeña de las pacientes con preeclampsia o eclampsia grave tendrá ceguera por isquemia cortical occipital.

PROBLEMA.

La enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo es un padecimiento caracterizado por hipertensión arterial, edema y proteinuria, que se presenta durante la gestación después de la 20^a. Semana de gestación o el puerperio. En casos graves a la trílogía descrita se agregan convulsiones y estado de coma. (2,6,12).

Esta enfermedad afecta del 6 a 8% de las mujeres embarazadas y es la causa de que un 20% de los recién nacidos tenga peso de 2000 gramos o menos. Es así mismo la causa directa del 15% de las muertes maternas en E.U. y una de cada cuatro de las muertes registradas en México. (12)

La preclampsia/eclampsia es en la actualidad la mayor causa de morbimortalidad en mujeres embarazadas en México. En conjunto con las hemorragias obstétricas y las complicaciones del puerperio fueron la causa del 62% del total de muertes ocurridas en 1995. (8)

A pesar de esto pocos estudios sobre preeclampsia en México han profundizado la relación existente entre la morbimortalidad materna y fetal de acuerdo a la gravedad del cuadro clínico.

JUSTIFICACION.

La gravedad de la enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo es un condicionante de mayores complicaciones maternas y perinatales, y como consiguiente aumenta la morbimortalidad.

OBJETIVO GENERAL.

Conocer si la gravedad de la enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo condiciona aumento de la morbimortalidad materna y perinatal.

HIPOTESIS.

Hipótesis 1 - La gravedad de la enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo condiciona el aumento de la morbimortalidad materna y perinatal.

Hipótesis 0 - La gravedad de la enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo NO condiciona el aumento de la morbimortalidad materna y perinatal.

METODOLOGIA.

Estudio observacional, comparativo, retrospectivo y transversal, para evaluar si la gravedad de la enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo condicionó el aumento de la morbilidad materna y perinatal en 112 pacientes que ingresaron al servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital General Dr. Miguel Silva con Diagnóstico de Enfermedad Hipertensiva inducida por el embarazo, que fueron sometidas a cesárea de Diciembre 2001 a Diciembre 2002.

MATERIAL Y METODOS.

CRITERIOS DE INCLUSION.

- 1- Pacientes con diagnóstico de enfermedad hipertensiva inducida por la gestación.
- 2- Intervenidas de cesárea
- 3- Datos completos en el expediente clínico.

CRITERIOS DE EXCLUSION.

- 1- Antecedente de hipertensión arterial crónica
- 2- Datos incompletos en el expediente clínico

CRITERIOS DE ELIMINACION

- 1- Pacientes con embarazo múltiple.
- 2- Pacientes con diabetes mellitus, nefropatía, y/o cardiopatía.

VARIABLES DE ESTUDIO.

- 1- Edad
- 2- Estado civil
- 3- Escolaridad
- 4- Antecedente de hipertensión gestacional previa
- 5- Número de gestación
- 6- Edad gestacional
- 7- Control prenatal
- 8 - Tensión arterial sistólica y diastólica al ingreso
- 9 - Clasificación de EHIE
- 10- Proteinuria
- 11- Hemoglobina
- 12- Plaquetas
- 13- Mortalidad materna.
- 14- En recién nacidos: Apgar al minuto y 5 minutos, Silverman, peso
- 15- Mortalidad fetal.

ANALISIS ESTADISTICO

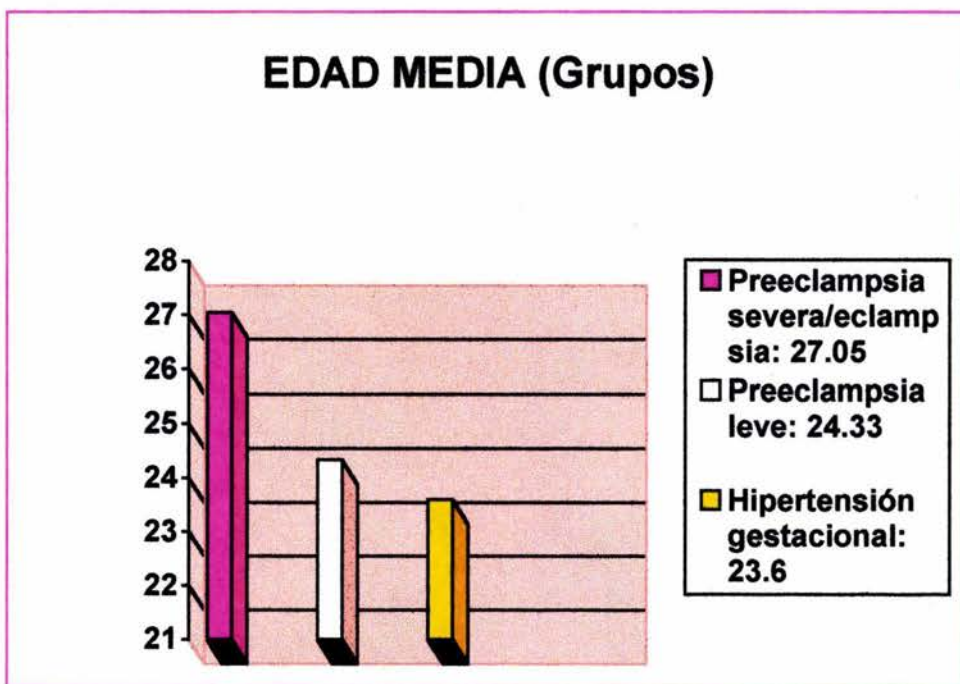
Se realizó estadística descriptiva, para las variables continuas prueba de t de Student y para variables categóricas prueba de Xi cuadrada.

RESULTADOS.

Se analizaron los resultados de 112 pacientes embarazadas que ingresaron con Diagnostico de enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo que fueron sometidas a cesárea e ingresaron al Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital General Dr. Miguel Silva de Diciembre de 2001 a Diciembre 2002, se excluyeron 26 pacientes (23.2%) por datos incompletos en el expediente clínico, y se eliminaron 3 pacientes (2.6%) por embarazos gemelares; por lo que finalmente se analizaron, los expedientes de 83 pacientes (74.2%).

EDAD.

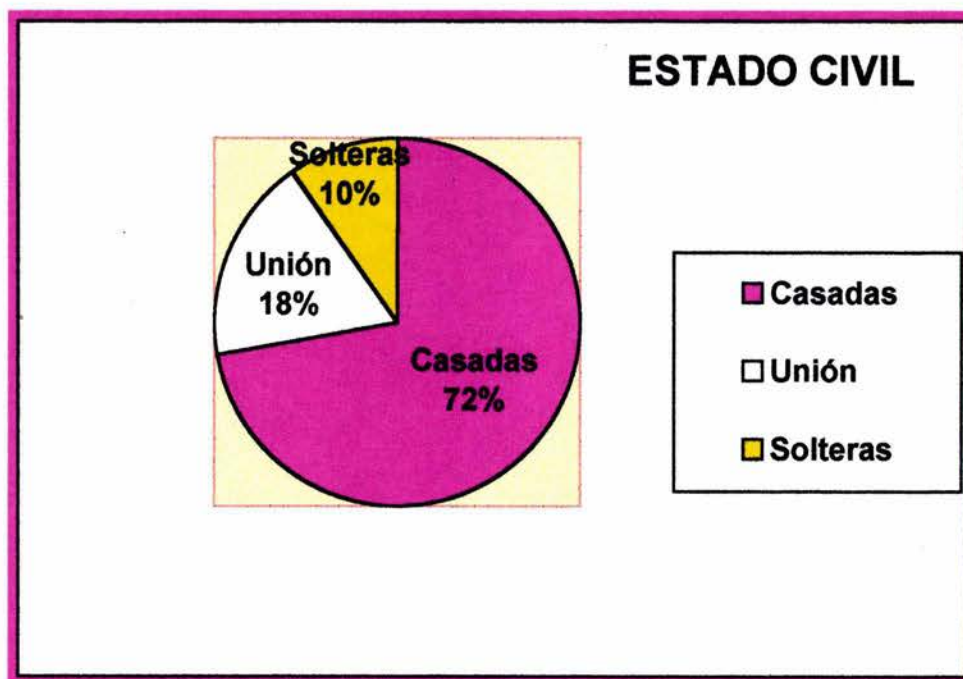
La edad de las pacientes en promedio fue de 25.22 ± 7.65 años, con una edad mínima de 13 años y una edad máxima de 42 años, Rango de 29.



ESTADO CIVIL.

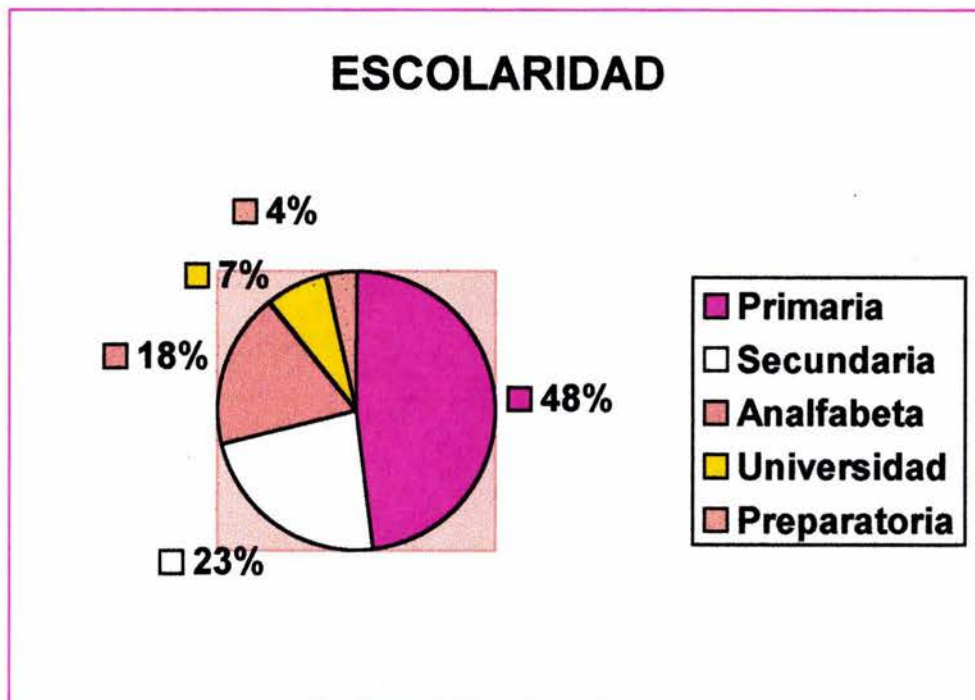
El mayor número de pacientes son casadas, 60 que corresponde a un 72.29%.

Casadas: 60 (72.29%)
Unión libre: 15 (18.07%)
Solteras: 8 (9.64%)



ESCOLARIDAD.

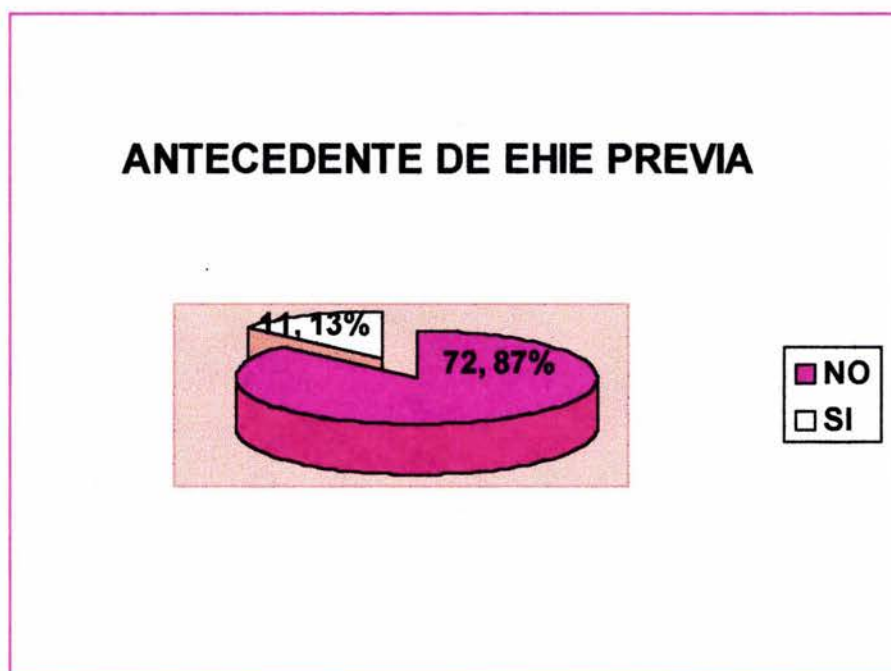
La mayoría de las pacientes tuvieron escolaridad correspondiente a primaria 48%, y solo un 7% con estudios universitarios, ello con relación al tipo de personas que se atienden en nuestro HOSPITAL DR. MIGUEL SILVA, que corresponden a un bajo nivel socioeconómico.



Analfabeta:	15	(18%)
Primaria :	40	(48%)
Secundaria:	19	(23%)
Preparatoria:	3	(4%)
Universidad:	6	(7%)

ANTECEDENTE PATOLOGICO DE HIPERTENSION GESTACIONAL PREVIA.

En total fueron 11 pacientes que corresponden a un 13.25% del total. El antecedente de EHIE se observo en 7 pacientes de las que presentaron preeclampsia severa, sin embargo no hubo diferencia significativa entre las pacientes que tenían el antecedente y la gravedad de la enfermedad hipertensiva del embarazo (x^2 2.69, $p < 0.10$)



Antecedente de EHIE Previa: 11 pacientes

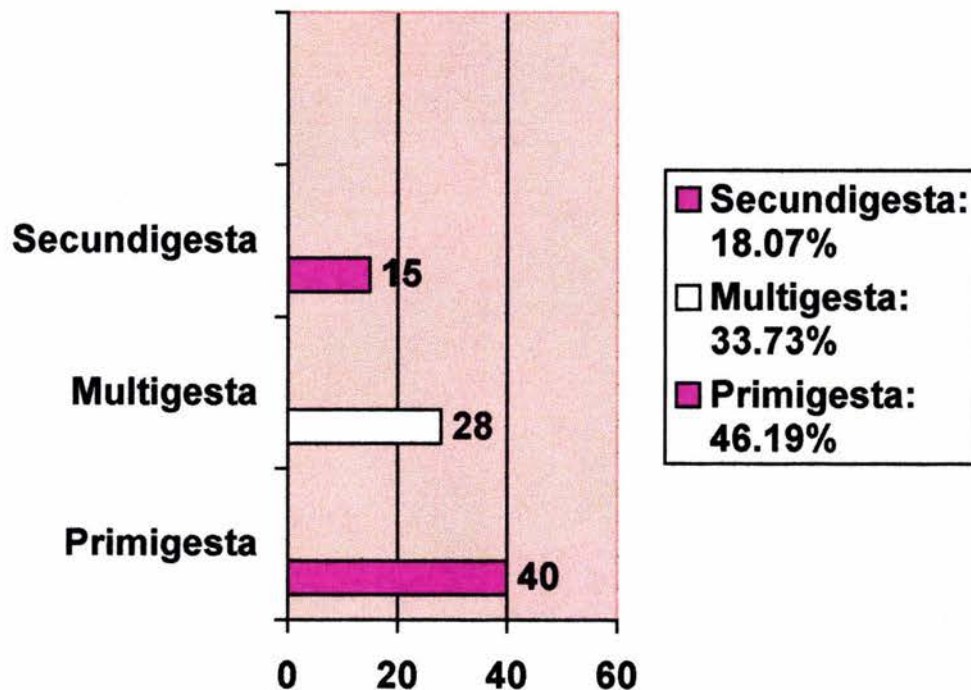
Sin antecedente previo: 72 pacientes

NUMERO DE GESTA.

La mayoría de las pacientes eran primigestas (46.19%), con una media de 2.42 ± 2.09 gestas.

Primigestas : 40 (46.19%)
Secundigestas : 15 (18.07%)
Mas de 3 gestas: 28 (33.73%)

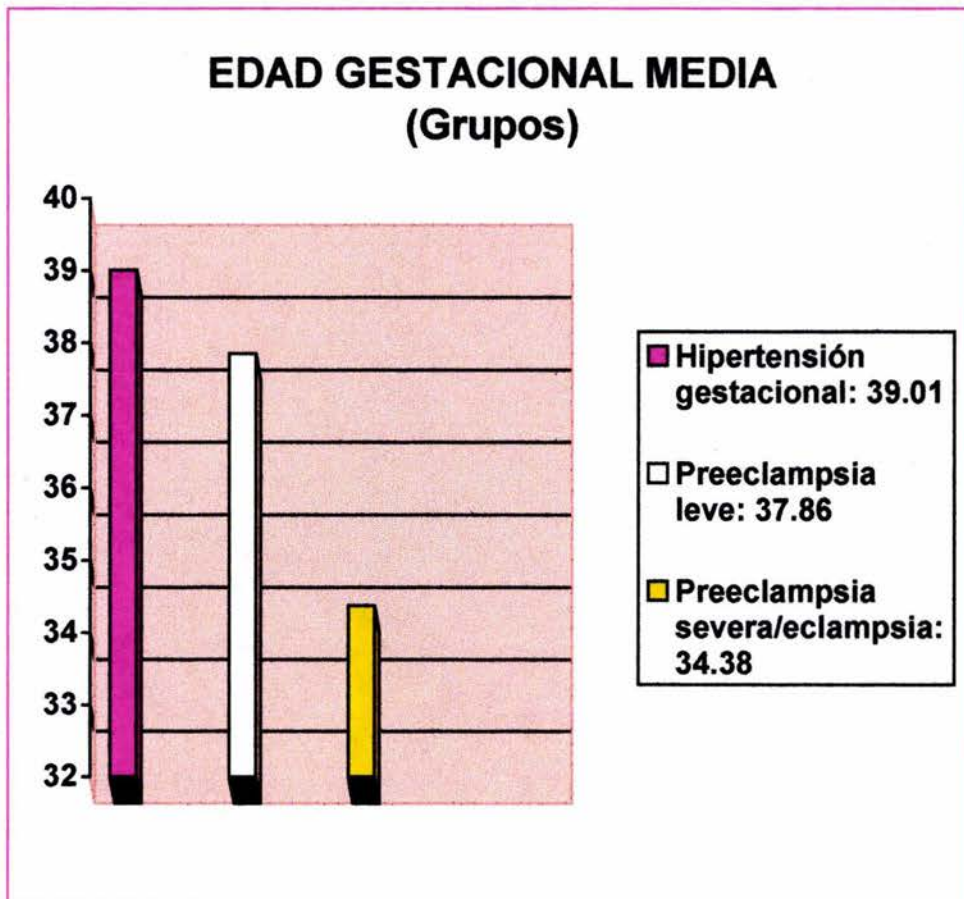
NUMERO DE GESTAS



EDAD GESTACIONAL.

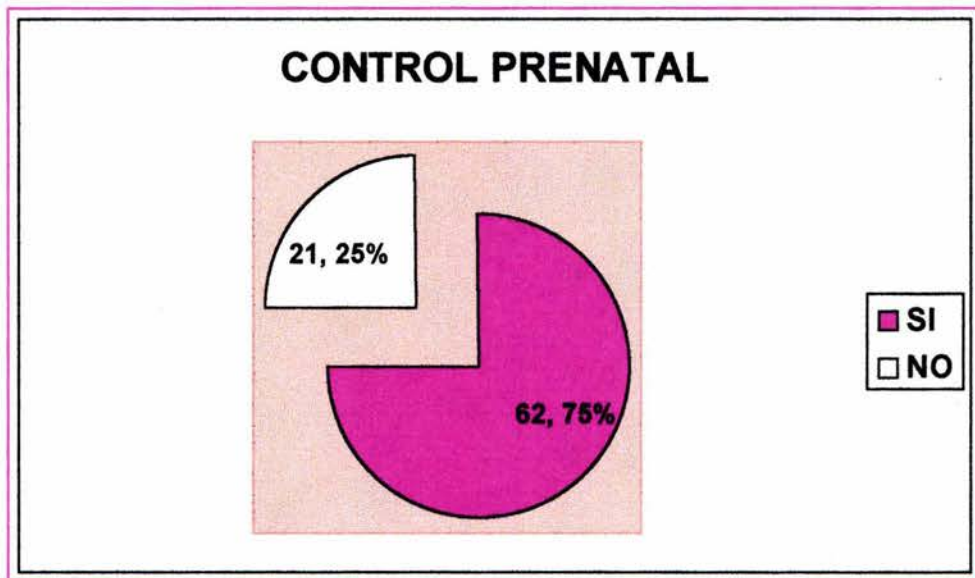
La edad gestacional promedio fue de 36.78 ± 3.67 semanas, con un mínimo de 26 y un máximo de 42 semanas, con un Rango de 16.

26 a 30 semanas: 7 (8.43%)
31 a 35 semanas: 15 (18.07%)
36 a 40 semanas: 57 (68.67%)
Más de 40 semanas: 4 (4.82%)



CONTROL PRENATAL.

SI : 62 (74.70%)
NO : 21 (25.30%)

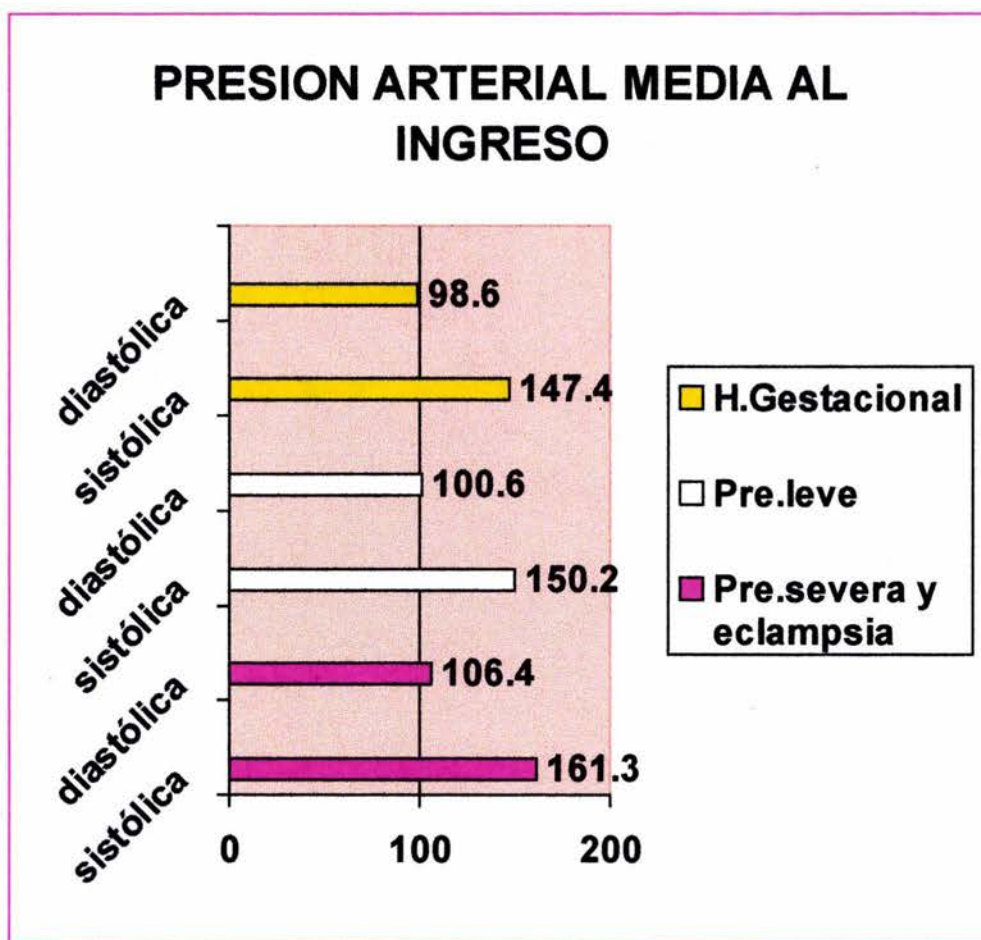


El 74.70% de las pacientes llevaron control prenatal, pero no se pudo precisar el número de consultas prenatales para determinar si se trató de un control regular que sería en promedio mayor a 5 consultas durante el embarazo, solo se encontró como dato positivo.

PRESION ARTERIAL AL INGRESO.

La presión sistólica al ingreso fue en promedio de 153.91 ± 19.14 mmHg; con una presión mínima de 120 y una máxima de 230, para un Rango de 110.

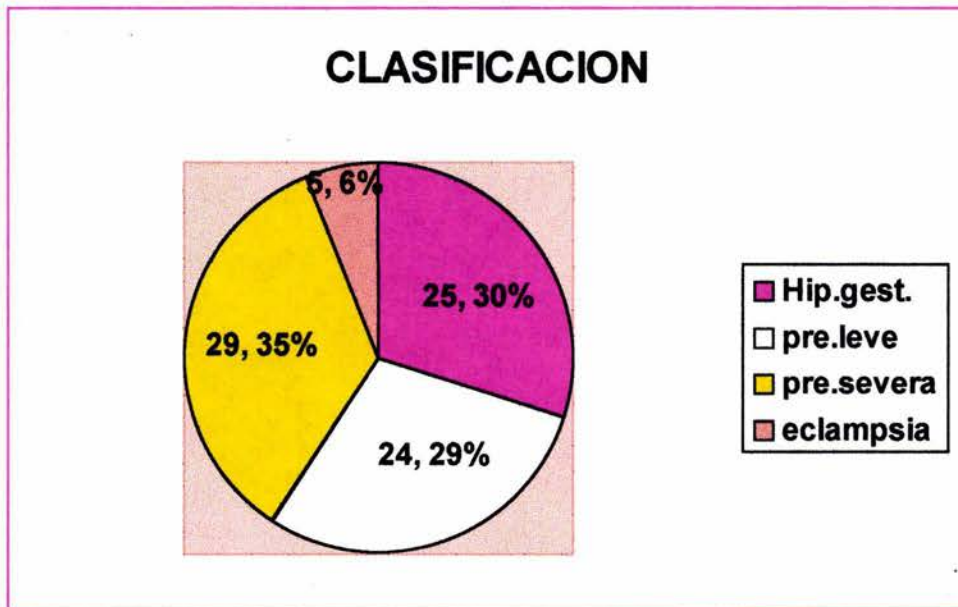
La presión diastólica al ingreso fue en promedio de 102.40 ± 9.44 mmHg; con una presión mínima de 80 y una máxima de 130, para un Rango de 50.



CLASIFICACION.

En la siguiente tabla se muestran las características de las pacientes de acuerdo a las variables estudiadas, separadas de acuerdo a la gravedad de la hipertensión.

	Hip. Gestacional	Preeclampsia Leve	Preeclampsia severa-eclamp	
n=	25	24	34	
Edad	23.6	24.33	27.05	(NS)
Semanas de Gestación	39.01±1.6	37.86±2.5	34.38±4.07	p .001
Número de Gesta	2.2	2.2	2.7	(NS)
Presión Sistólica	147.4 ±19.2	150.2 ±16.3	161.3± 19.1	p .01
Presión diastólica	98.6 ±7.	100.6± 6.9	106.4± 10.6	p .003
Albuminuria	0	86.1± 48.9	432.3±127.7	p 0.03



Hipertensión gestacional	25 (30%)
Preeclampsia leve	24 (29%)
Preeclampsia severa	29 (35%)
Eclampsia	5 (6%)

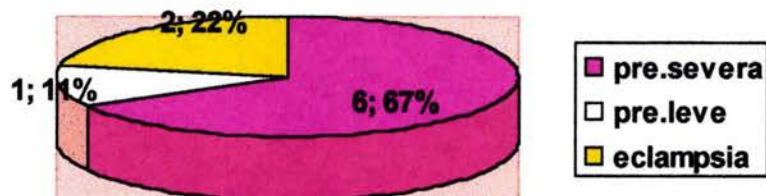
Se observo el mayor número de pacientes en la preeclampsia severa con un 35%.

COMPLICACIONES.

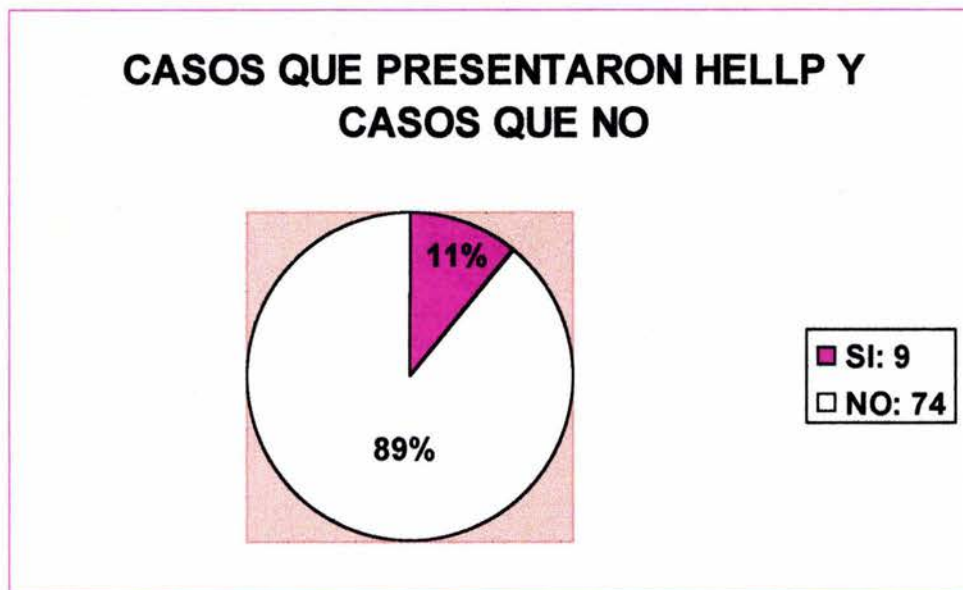
Síndrome de HELLP Total 9 de los cuales se encontraban como diagnostico agregado en:

Preeclampsia severa	6
Preeclampsia leve	1
Eclampsia	2

CASOS DONDE SE AGREGO SINDROME DE HELLP



Al comparar, a las pacientes que desarrollaron HELLP, con aquellas que no lo presentaron, se observó una diferencia estadísticamente significativa de acuerdo a la gravedad de la enfermedad hipertensiva, con un valor de χ^2 de 9.5, con una $p < 0.001$.



COMPLICACIONES:

GRUPO 1.

. Dehiscencia de herida quirúrgica: 1.

GRUPO 3.

. Dehiscencia de herida quirúrgica: 2

. Desprendimiento prematuro de placenta: 2

- . Sepsis : 1 (Se realizo histerectomía postcesarea)
- . Edema cerebral: 2
- . Hemorragia cerebral: 1
- . Sangrado de tubo digestivo: 1

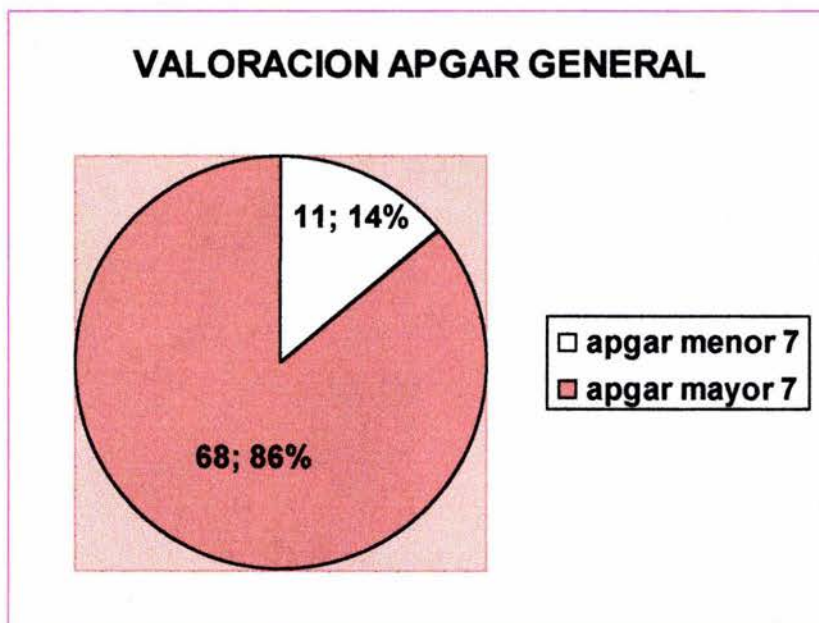
MUERTE MATERNA.

Se presentó una muerte (1.2%) secundaria a Preeclampsia sobre agregada a hipertensión crónica con Desprendimiento prematuro de placenta-hipotonía uterina-hemorragia obstetrica-Shock hipovolémico- falla orgánica múltiple.

VALORACION DE APGAR y SILVERMAN.

En promedio el Apgar al minuto fue de 7.07 ± 1.9 , con un mínimo de 0 y un máximo de 9, para un Rango de 9. El Silverman promedio fue de 0.59 ± 1.0 , con un mínimo de 0, un máximo de 4; con un Rango de 4.

	Hip. Gestacional	Preeclampsia Leve	Preeclampsia severa-eclamp	
n=	25	24	34	
Edad	23.6	24.33	27.05	(NS)
Semanas de Gestación	39.01	37.86	34.38	p .001
Número de Gesta	2.2	2.2	2.7	(NS)
Presión Sistólica	147.4 ± 19.2	150.2 ± 16.3	161.3 ± 19.1	p .01
Presión diastólica	98.6 ± 7.	100.6 ± 6.9	106.4 ± 10.6	p .003
Albuminuria	0	86.1 ± 48.9	432.3 ± 127.7	p 0.03
Apgar al minuto	7.7 ± .7	7.4 ± 1.8	6.3 ± 2.2	p .02
Silverman	0.20 ± 0.6	0.29 ± 0.69	1.0 ± 1.3	p 0.006
Peso del RN	3062 ± 544	3068 ± 768	2117 ± 795	p .0001

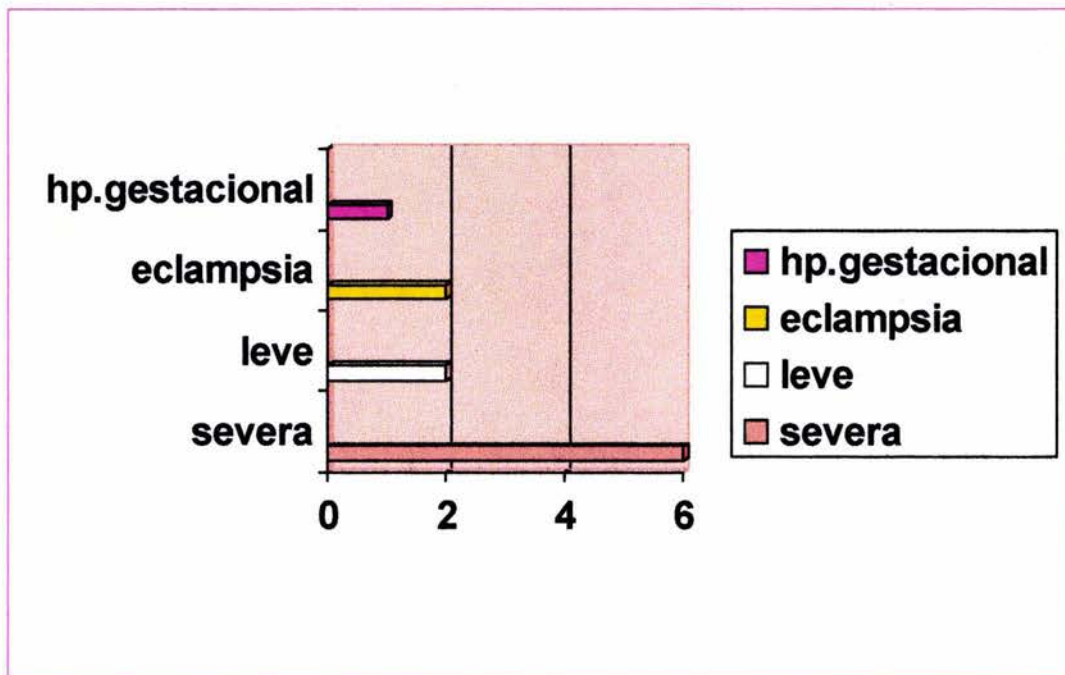


Se observó que la mayoría de los recién nacidos tuvieron al minuto un apgar aceptable y los que tuvieron apgar más bajo al minuto menor de 7 (11) 14% se encontró el antecedente de madre con preeclampsia severa en 6 y con eclampsia 2.

APGAR MENOR DE 7 DE ACUERDO AL GRADO DE HIPERTENSION.

Valoración APGAR	Pacientes
5-7	11 (14%)
8-10	68 (86%)

Enfermedad hipertensiva gestacional: 1
Preclampsia leve: 2
Preclampsia severa: 6
Eclampsia: 2



Al comparar a los RN con Apgar <7 de acuerdo a la gravedad de la enfermedad hipertensiva del embarazo, se encontró una diferencia significativa entre los RN de madres con HIPE y preeclampsia leve, con los RN de madres con preeclampsia severa y/o eclampsia, con un valor de χ^2 de 5.29 con una $p < 0.02$

SILVERMAN MAYOR A 2 DE ACUERDO AL GRADO DE HIPERTENSION.

Enfermedad Hipertensiva gestacional: 1

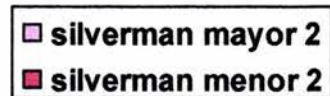
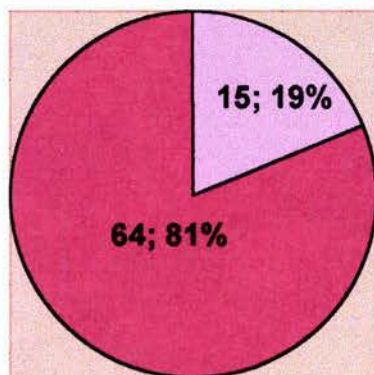
Preclampsia leve: 3

Preclampsia severa: 9

Eclampsia: 2

Al comparar a los RN con Silverman >2 de acuerdo a la gravedad de la enfermedad hipertensiva del embarazo, se encontró una diferencia significativa entre los RN de madres, con HIPE y preeclampsia leve; Con los RN de madres con preeclampsia severa y/o eclampsia, con un valor de x^2 de 7.9 con una $p < 0.004$.

VALORACION GENERAL DE SILVERMAN



ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

RECIEN NACIDOS CON PESO MENOR A 2000 GR. DE ACUERDO AL GRADO DE HIPERTENSION.

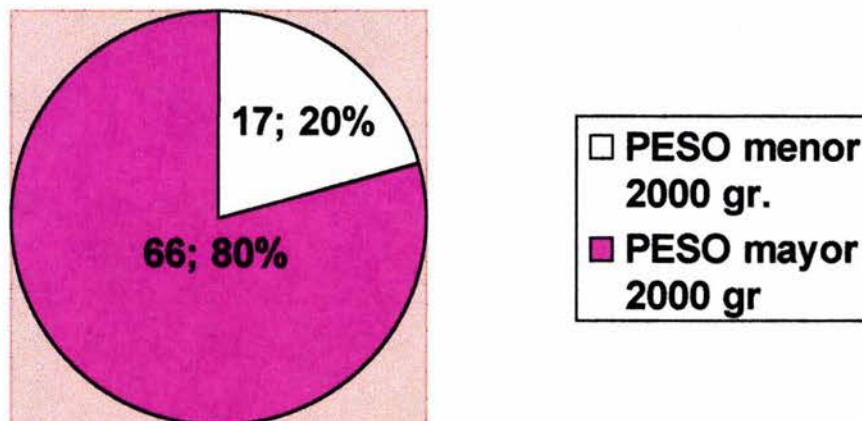
Preclampsia leve: 2

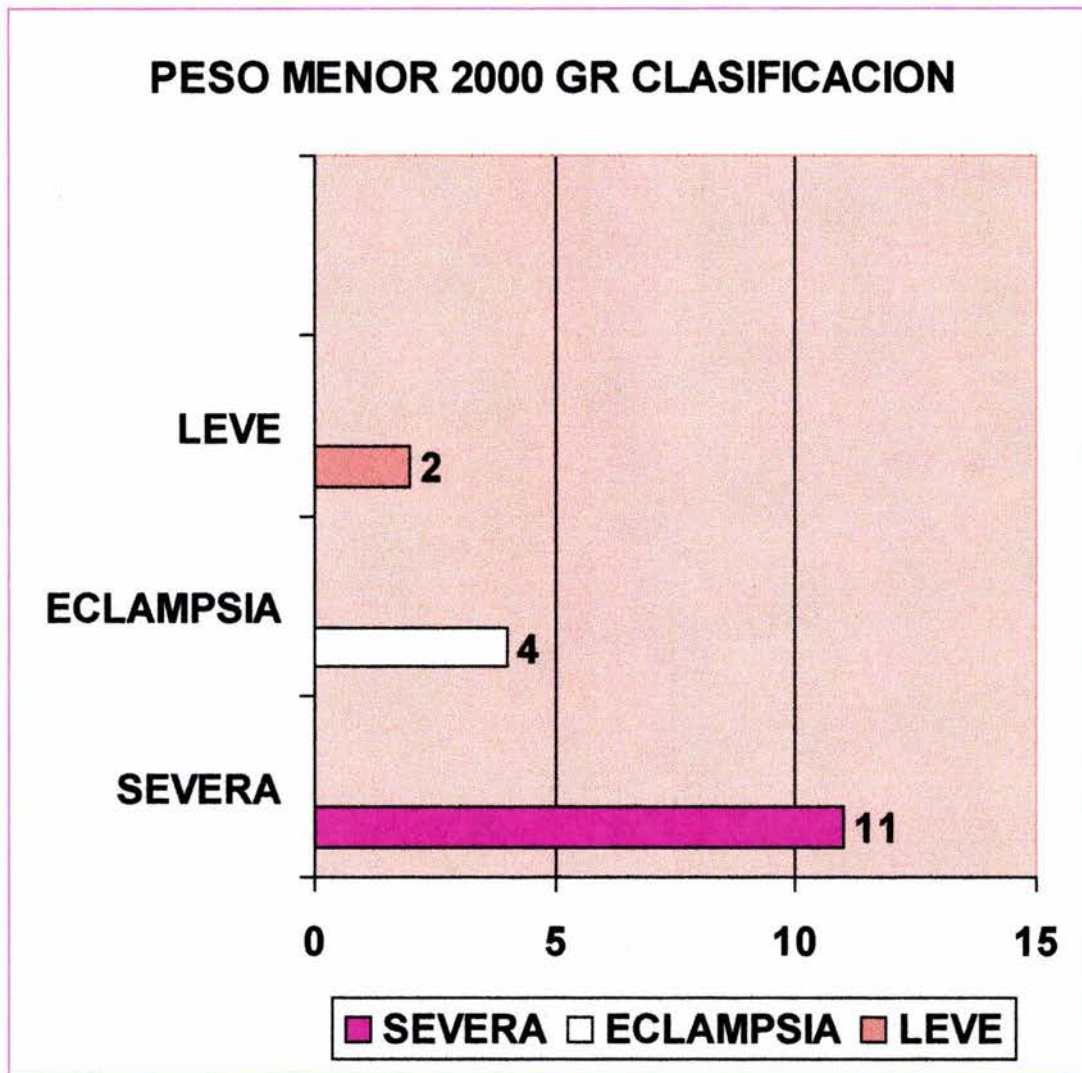
Preclampsia severa: 11

Eclampsia : 4

Al comparar a los RN con peso <2000 gr. De acuerdo a la gravedad de la enfermedad hipertensiva del embarazo, se encontró una diferencia significativa entre los RN de madres con HIPE y preeclampsia leve; Con los RN de madres con preeclampsia severa y/o eclampsia, con un valor de x2 de 19.75 con una $p < 0.00001$.

**PESOS RECIEN NACIDOS
GENERAL**





MORTALIDAD PERINATAL.

Dentro de estos embarazos hubo 3 óbitos y un mortinato, (4.8%), 2 de los cuales se presentaron en mujeres con eclampsia y 1 en una paciente con preeclampsia leve, el mortinato se presentó en una paciente con preeclampsia severa; al comparara la mortalidad perinatal no se encontró diferencia significativa entre los grupos (valor de χ^2 de 2.01, con una $p < 0.15$).

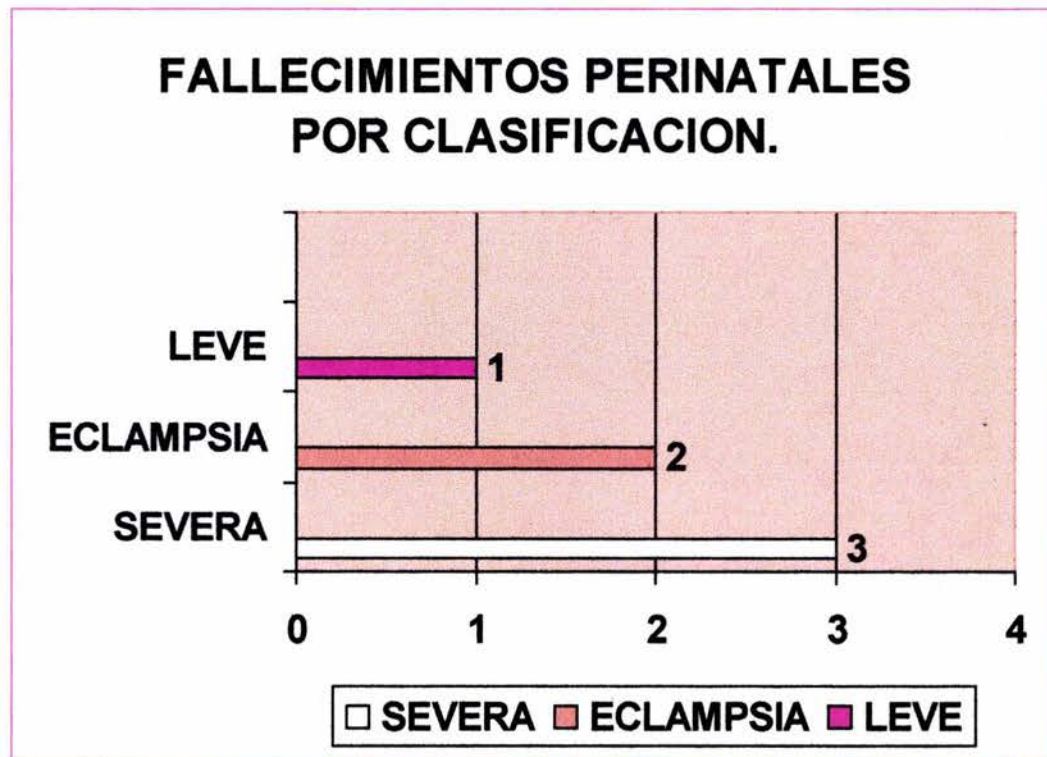
FALLECIMIENTOS NEONATALES.

Eclampsia: 2

Preeclampsia severa: 3

Preeclampsia leve: 1

Al comparar los RN que fallecieron en el periodo neonatal 6 (7.2%) de acuerdo a la gravedad de la enfermedad hipertensiva del embarazo, se encontró una diferencia significativa entre los RN de madres con HIPE y preeclampsia leve; con los RN de madres con preeclampsia severa y/o eclampsia, con un valor de x^2 de 4.8 con una $p < 0.02$.



DISCUSION

En el presente estudio se observo que la Enfermedad Hipertensiva inducida por el embarazo continúa siendo una de las primeras causas de morbilidad tanto materna como perinatal, debido a la gravedad de esta y a sus complicaciones que repercuten tanto en la madre como el producto. Aquí se observo que afecta grupos de edades jóvenes, promedio de 25.22 años, en su gran mayoría con relación estable, con nivel de escolaridad primaria que son el mayor grupo de población que acude a nuestra Unidad Hospitalaria.

El grupo mas afectado siguen siendo el de las primigestas con un 46.19% del total, y en la mayoría de los casos su presentación es a partir del tercer trimestre de la gestación, pero en el grupo de acuerdo a la clasificación de mayor gravedad (preeclampsia severa y eclampsia) afecta a embarazos pretérmino lo que se traduce por consiguiente un aumento en la morbilidad perinatal, Además que este grupo de pacientes ingresan con cifras tensionales mas elevadas en comparación con los otros 2 grupos (preeclampsia leve y enfermedad hipertensiva gestacional) .

Esto nos habla que este grupo de pacientes presenta mayor riesgo de morbilidad materna y perinatal ya que se observo que una de las complicaciones más frecuentes en la preeclampsia severa y eclampsia es el síndrome de HELLP, y por consiguiente las complicaciones que este puede provocar, en la salud de la Madre, agregándose además otras como fueron Dehiscencia de herida quirúrgica hasta hemorragia cerebral, con sus posteriores secuelas.

Desgraciadamente hubo en el grupo de las 83 pacientes una muerte MATERNA, en el grupo de mayor gravedad, lo que ocasiono un DPP, y como consecuencia hemorragia obstétrica con falla orgánica múltiple.

En el RN hubo una valoración de apgar y silverman bajos y altos respectivamente así como un bajo peso al nacer que repercutirán a futuro en el desarrollo tanto físico como mental de los Niños, además de encontrar 4 casos de muerte perinatal y 6 de muerte neonatal, 8 de los cuales se encontraron en el grupo de mayor gravedad.

CONCLUSIONES

- La Gravedad de la enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo condiciono el aumento de la morbilidad materna y la morbimortalidad perinatal y neonatal.
- Se encontró una edad gestacional menor en el grupo 3 (preeclampsia severa y eclampsia) en comparación con los otros 2 grupos (hipertensión gestacional y preeclampsia leve) .
- Las cifras tensionales tanto la sistólica como la diastólica se encontraron mas elevadas en el tercer grupo.
- La albuminaria fue mayor también en este grupo, por consiguiente fue significativa.
- Dentro de las complicaciones maternas se presentó el Síndrome de Hellp en 9 pacientes de estas 8 se presentaron en el grupo 3.
- Hubo otros 10 casos de complicaciones, y de estas 9 se presentaron en el grupo 3 e incluían desde dehiscencia de herida quirúrgica hasta edema y hemorragia cerebral.
- En los Recién nacidos se encontró al minuto una valoración de Apgar mas baja así como una valoración de Silverman mas alta.
- El peso de los RN fue menor en el grupo 3. De 17 RN con peso menor de 2000 gr. 15 se presentaron en este grupo.
- La mortalidad perinatal se presentó en 4 casos y de estos 3 pertenecían al tercer grupo.
- Los fallecimientos neonatales fueron 6 y 5 se presentaron en Madres que pertenecían al tercer grupo.

BIBLIOGRAFIA.

1. EMC Ginecología y Obstetricia. 5036-A-10 pagina 1-25
2. Factores pronósticos asociados a la progresión de preeclampsia-eclampsia. Dr. Luis Alberto Villanueva Egan Y Dra. Patricia Alanís López. Revista Ginecología y Obstetricia de México. Vol.68 Julio 2000. páginas 312-316
3. Complicaciones hebdomadales tempranas en neonatos de madres con preeclampsia leve y severa. Daniel Feliciano Martínez, Anel Gómez García, Cleto Alvarez Aguilar. Revista Ginecología y Obstetricia de México. Vol.71.Mayo 2003. páginas 238-243.
4. Hipertensión y preeclampsia. Burrow-Ferris. Complicaciones Médicas durante el embarazo. Cuarta edición. Páginas 1-23
5. EMC Ginecología y Obstetricia. 5200-A-10 PAG.1-5
6. Trastornos hipertensivos en el embarazo. Jack A. Pritchard, Paul C. Macdonald, Norman F. Gant. Williams Obstetricia 3ª. Edición .Páginas 511-541
7. Lineamiento Técnico para la prevención, Diagnostico y manejo de la preeclampsia/eclampsia.
8. Síndrome HELLP ¿Evidencias de una posible respuesta inflamatoria sistémica en la preeclampsia?. Dra.Luz Ma. Adriana Balderas-Peña, M.en C. José Luis Canales-Muñoz, Dr. José Angulo-Vásquez, Dr. Roberto Anaya-Prado, .Revista Ginecología y obstetricia de México- Vol.70 Julio 2002. Páginas. 328-336

9. Morbimortalidad materna en síndrome de HELLP. Dr. Juan Fernando Romero Arauz, Dra. Alma Lina Lara González, Dr. Julio César Ramos León. Revista G y O de México. Vol. 69. Mayo 2001 páginas. 189-193
10. Manejo conservador en preeclampsia severa. Dr. Juan Fernando Romero Arauz, Dra. Alma Lina Lara González, Dr. Carlos Izquierdo Puente. Revista G y O México. Vol. 68. Febrero 2000, páginas 51-54
11. Mortalidad Materna evolución de su estudio en los últimos 25 años. Trejor, CA. Ginecología y Obstetricia de México. 1997. Vol.67 páginas 317-325.
12. Hipertensión en el embarazo. Llaca Rodríguez, Fernández Alba. Obstetricia Clínica. Editorial Mac Graw-Hill. Interamericana, 1ª. Edición 2000. 35. páginas 289-298 y 313-319.
13. Trastornos hipertensivos durante el embarazo. Danforth, Scott. Tratado de Obstetricia y Ginecología. 8ª. Edición. Págs. 323-341.
14. Molecular Epidemiology of preeclampsia. Melissa L. Wilson, Thomas Murphy Goodwin, MD, Vivien L. Pan, and Sue Ann Ingles, Dr. PH. Obstetrical And Gynecological Survey. Vol. 58, number 1. 2002. Pags. 39-66