

11217



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
SECRETARÍA DE SALUD DEL ESTADO DE MICHOACÁN
HOSPITAL GENERAL "DR. MIGUEL SILVA"

TITULO

**" MORBIMORTALIDAD MATERNO- FETAL EN LA
ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DE LA GESTACIÓN
EN UN HOSPITAL DE SEGUNDO NIVEL "**

TESIS

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
GINECO-OBSTETRA

PRESENTA:

DRA. MARISOL VALENCIA SALINAS

ASESOR DE TESIS:

DR. JOSÉ ANTONIO SERENO COLÓ

CO-ASESOR DE TESIS:

DRA. SANDRA HUAPE ARREOLA

MORELIA, MICHOACÁN, SEPTIEMBRE DE 2004.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



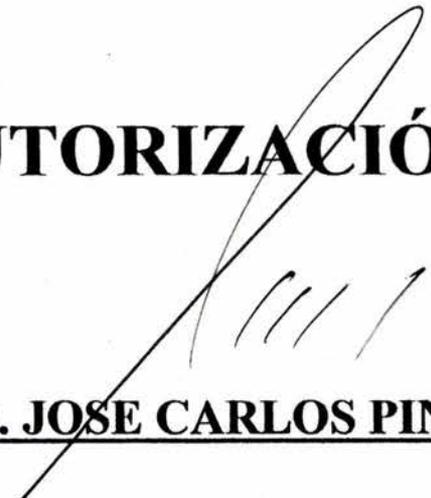
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

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.

AUTORIZACIÓN DE TESIS


DR. JOSE CARLOS PINEDA MARQUEZ.

DIRECTOR DEL HOSPITAL GENERAL
"DR. MIGUEL SILVA".

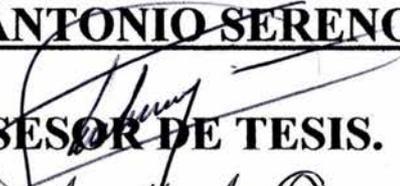

DR. JUAN MANUEL VARGAS ESPINOZA.

JEFE DE ENSEÑANAZA DEL HOSPITAL GENERAL
DR. MIGUEL SILVA.


DRA. ANA GLORIA ALONSO MEJIA.

JEFE DE SERVICIO DE GINECOLOGIA Y
OBSTETRICIA.

DR. JOSE ANTONIO SERENO COLO.


ASESOR DE TESIS.


DRA. SANDRA HUAPE ARREOLA.

CO-ASESOR DE TESIS.



AGRADECIMIENTOS.

A DIOS:

Por guiar mis pasos hasta donde estoy y ayudarme a lograr mis sueños.

A MIS PADRES:

En especial a mi madre, por ser un ejemplo de fortaleza y estar ahí cuando más la necesite y darme su apoyo incondicional.

A MI ESPOSO:

Víctor A. Arévalo O. Por ser un ejemplo de dedicación y constancia, por creer en mi e impulsarme cada día a ser mejor con su amor y confianza.

A MIS HIJAS:

Mariana y Paola, por darme la dicha de ser madre y por ser mi motivo para luchar día a día.

A MIS HERMANOS:

Por ser una parte importante de este logro que hoy se realiza y por tener siempre confianza en mi.

AL DR. JOSE ANTONIO SERENO COLO:

Por asesorarme en la realización de esta tesis, y por ser un gran ser humano y ejemplo a seguir.

A MIS MAESTROS:

Dra. Alonso, Dr. Vallejo, Dr. Díaz, Dra. Villalón,
Dra. Avelar, Dra. Pineda, Dr. Aguilasocho, Dr. Casimiro,
Dr. Guzmán, Dr. Martínez.

Por su trato amable y su disposición para enseñar y señalar mis errores y mis aciertos, de todos ustedes me llevo un buen recuerdo y mi eterno agradecimiento por todo lo que me enseñaron.

A LA DRA. SANDRA HUAPE ARREOLA.

Porque gracias a su apoyo incondicional y su colaboración fue posible realizar este trabajo de tesis.

A MIS COMPAÑEROS:

Lourdes y René, porque hicimos un equipo siempre unido y dispuesto a apoyarse en los momentos más difíciles, y principalmente por la amistad que nació entre nosotros.

INDICE

I.-	Introducción.	1
II.-	Objetivo.	20
III.-	Justificación.	20
IV.-	Hipótesis.	21
V.-	Tipo de estudio.	21
VI.-	Criterios de inclusión.	21
VII.-	Criterios de exclusión.	21
VIII.-	Criterios de no inclusión.	22
IX.-	Definiciones operacionales.	22
X.-	Procedimiento.	22
XI.-	Análisis estadístico.	23
XII.-	Resultados.	24
XIII.-	Discusión.	36
XIV.-	Conclusiones.	37
XV.-	Bibliografía.	38

I. INTRODUCCION.

Las enfermedades que pueden afectar al organismo materno durante la gestación, se pueden clasificar en 2 grupos, afecciones dependientes del embarazo y enfermedades coincidentes con él.

Las enfermedades directamente dependientes con aquéllas cuya existencia esta estrictamente vinculadas con la gestación, entre ellas, se considera a la enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo.

Al describir cualquiera de las enfermedades maternas en el embarazo hay que referirse a varios aspectos: La influencia recíproca de la enfermedad sobre la gestación, y de la gestación sobre la enfermedad. En todo caso, la existencia de la gestación impondrá la necesidad de individualizar cuidadosamente cada una de las situaciones que se pueden presentar.

Los estados hipertensivos del embarazo representan un problema de salud pública, esto por su repercusión sobre la salud materno-fetal. De acuerdo con datos presentados por la OMS, estos trastornos se encuentran asociados a una alta morbi-mortalidad materna y perinatal, ocupando el primer lugar como causa de muerte, sobrepasando la mortalidad perinatal el 50%, la incidencia de prematuridad aumenta un 12% y el retraso en el crecimiento intrauterino se presenta en un 10% de los casos.

Se trata de una enfermedad que se presenta únicamente en el ser humano, y ocurre en un 6 a 10% pero solo aproximadamente el 1% de estas pacientes desarrollara eclampsia (5).

FACTORES PREDISPONENTES

Una característica a la que frecuentemente no se da importancia es el hecho que la incidencia es mayor en hijas y hermanas de mujeres preeclámpicas. En el estudio de Aberdeen, Escocia, se encontró una incidencia 4 veces mayor de preeclampsia en la hermanas de mujeres con antecedentes de haber hecho la enfermedad. Chesley y Cooper (1986) evaluaron preeclampsia en hermanas, hijas, nietas y nueras de mujeres que habían presentado eclampsia. La incidencia de preeclampsia fue: hermanas 37%, hijas 26%, nietas 16%, nueras 6%.

Aunque la información genética disponible sobre preeclampsia es controversial, pareciera que ciertos tipos de HLA son más comunes en madres y fetos de embarazos con la enfermedad. Desde el punto de vista de la raza, los negros tendrían mayor incidencia. Sin embargo, no ha podido establecerse con claridad. Se cree que la preeclampsia es más común en mujeres de estrato socioeconómico bajo. Sin embargo, no ha podido confirmarse en estudios poblacionales, la eclampsia, por el contrario, está fuertemente ligada a estratos bajos. Por esto, la falta de cuidados obstétricos adecuados en las mujeres indigentes es un factor importante en la alta incidencia de eclampsia (19).

Hay relación entre los extremos de la edad fértil y el desarrollo de preeclampsia-eclampsia, embarazo antes de los 20 años o después de los 35 años, La mayor incidencia en jóvenes está asociada al hecho que también es su primer embarazo. Sin embargo, la mayor incidencia en mujeres mayores es independiente de la paridad. Otras patologías predisponen a preeclampsia. La diabetes se complica frecuentemente con preeclampsia, con incidencias reportadas de hasta un 50%. La preeclampsia también es más frecuente en mujeres con hipertensión crónica o adquirida de cualquier etiología. En varios estudios la incidencia ha alcanzado un 20%.

Algunas condiciones del embarazo también aumentan el riesgo. La incidencia es de alrededor de un 30% en embarazos gemelares. La preeclampsia puede presentarse hasta en un 70% de las pacientes que cursan embarazos molares y se presenta más precozmente en la gestación. De hecho, en casos de aparición de preeclampsia antes de las 24 semanas, debe descartarse embarazo molar, sobredistensión uterina de cualquier origen (Embarazo múltiple, o polihidramnios), enfermedad renal previa o recurrente, enfermedades autoinmunes (lupus), y anomalías uterinas congénitas.

Seria importante identificar las gestantes con riesgo de padecer enfermedad hipertensiva del embarazo, Gant y cols. (13) demostraron que en algunas mujeres embarazadas se produce una respuesta hipertensiva inducida al adoptar el decúbito dorsal, después de encontrarse en decúbito lateral. La mayoría de mujeres nulíparas con embarazo de 28 a 32 semanas que en tomas la presión arterial diastólica a la gestante, primero en decúbito lateral y después en decúbito supino, la prueba es positiva si la presión aumenta 20 mmHg o más al hacer esta maniobra, desarrollaron posteriormente hipertensión inducida por el embarazo.

Por el contrario, la mayoría de las mujeres que no tuvieron elevación de presión con la maniobra, se mantuvieron normotensas el resto del embarazo. Aunque no todos los autores han reportado resultados igual de predictivos, esta prueba, denominada “de la rodada”(Roll Over test)” sigue siendo eficaz para identificar mujeres asintomáticas que probablemente desarrollarán hipertensión inducida por el embarazo(5).

Además, como sabemos, la preeclampsia se asocia a hipocalciuria, por lo que una concentración de calcio en orina de 24 hrs. Menor a 12 mg/dl, se considera un factor de riesgo, siendo un factor predictivo positivo del 85% y negativo del 91%.

En la preeclampsia existe una elevación del ácido úrico en plasma, y se ha señalado que el aumento del ácido úrico precede a los síntomas clínicos de preeclampsia.

Se ha señalado que un aumento de los índices de resistencia de las arterias utero-placentarias mediado por ecografía doppler entre las semanas 18 y 24 semanas sería un índice para predecir la preeclampsia

CLASIFICACION.

La clasificación mas aceptada y útil la agrupa en cuatro categorías:

1.- HIPERTENSION INDUCIDA POR EL EMBARAZO.

- Preeclampsia leve: Se caracteriza cuando después de la semana 20 aparecen 2 o más de los siguientes signos: Presión sistólica $>$ o igual a 140 mmHg., presión diastólica $>$ o igual a 90 mmHg. Afección renal , hepática y del SNC mínima o ausente. PAM $>$ o igual a 106 mmHg. proteinuria menor de 3 gr, y/o edema persistente en extremidades o cara
- Preeclampsia severa: Cuando después de la semana 20 se presentan 2 ó mas de los siguientes signos: Presión sistólica $>$ o igual a 160 mmHg, presión diastólica $>$ o igual a 110 mmHg. PAM: mayor a 126 mmHg, proteinuria mayor a 3 gramos, y afección sistémica severa.
- Inminencia de eclampsia.: Cuando en presencia de preeclampsia aparecen uno o más de los siguientes datos: presión arterial sistólica $>$ o igual a 185 mm Hg. Con presión arterial diastólica $>$ o igual a 115 mmHg, estupor, perdida total o parcial de la visión, dolor epigastrico en barra, o hiperreflexia generalizada.
- Eclampsia: Esta ocurre cuando después de la semana 20 de gestación o en el puerperio, los primeros 14 días, se presentan convulsiones o estado de coma, asociado a preeclampsia en todas sus modalidades.
- Síndrome de HELLP.: Cuando a la paciente con preeclampsia en todas sus modalidades se agrega plaquetopenia, hemólisis y elevación de las enzimas hepáticas, y su clasificación es:

CLASIFICACION DE MARTIN:

TIPO I.- Cuenta plaquetaria menor a 50 000/ mm³.

TIPO II.- Cuenta plaquetaria entre 50 000 y 100 000 mm³.

TIPO III.- Cuenta plaquetaria entre 100 00 y 150 000 mm³.

- Preeclampsia recurrente.
- Enfermedad hipertensiva no clasificable.

2.- HIPERTENSION CRONICA Demostración clínica bien documentada de cifras elevadas de presión arterial antes del embarazo..

HIPERTENSIÓN CRÓNICA ASOCIADA A PREECLAMPSIA.: En pacientes con hipertensión y sin proteinuria antes de la semana 20 y que aparece proteinuria posterior a esta edad gestacional, afección sistémica de novo (elevación de las transaminasas, ácido úrico, trombocitopenia).

4.- HIPERTENSION TRANSITORIA O TARDIA.

Un determinado grupo de gestantes presenta una elevación transitoria de la presión arterial, que aparece al final del embarazo, durante el parto, el puerperio inmediato.

ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

La causa subyacente de la EHIE, no se ha podido determinar, y se ha denominado como la enfermedad de las teorías, este proceso se ve obstaculizado por el hecho de que no existe un modelo animal en el cual reproducir la enfermedad humana, sin embargo, en los últimos años se ha avanzado notablemente en el conocimiento de los distintos mecanismos fisiopatológicos que en ella intervienen. Lo descubierto hasta ahora tiene como común denominador a la disfunción endotelial y explican las manifestaciones clínicas multiorgánicas que caracterizan a esta enfermedad.

Las investigaciones actuales están orientadas a descubrir qué es lo que produce la disfunción endotelial, y en este sentido, la atención está centrada en la isquemia placentaria, el estrés oxidativo, la inadaptabilidad inmunológica y los factores genéticos.

1) Isquemia placentaria

En las primeras semanas del embarazo normal, se produce la invasión del citotrofoblasto sobre la pared de la porción decidual de las arterias espiraladas, con destrucción de su capa musculoelástica y la consecuente desaparición de los receptores para estímulos vasopresores neurógenos y humorales. Más tarde, dicha invasión se extiende a la porción miometral de las arterias espiraladas. La consecuencia de estos cambios es la transformación de dichas arterias en vasos de baja resistencia y alta capacitancia, adaptados a un feto en constante crecimiento.

En la preeclampsia no se produce la invasión citotrofoblástica en la porción miometral de las arterias espiraladas, conservando a ese nivel la capa musculoelástica y los receptores para estímulos vasopresores.

La consecuencia de esto último es un aporte sanguíneo restringido, insuficiente para un feto en crecimiento, lo que produce isquemia placentaria y retardo del crecimiento intrauterino. La invasión trofoblástica endovascular tiene tres consecuencias:

- a) El feto gana un acceso directo a la sangre arterial materna. Por lo tanto, la madre no puede reducir los nutrientes de la sangre placentaria sin reducir los destinados a sus propios tejidos.
- b) El volumen de sangre que llega a la placenta no puede ser controlado por la vasculatura materna local.
- c) La placenta puede secretar hormonas y otras sustancias directamente en la circulación materna.

La placenta isquémica produciría sustancias citotóxicas y desprendimiento de tejido placentario, especialmente micropartículas de la membrana sincitiotrofoblástica, que pueden provocar daño endotelial con la consecuente vasoconstricción y aumento de la presión arterial materna. Además, muchos vasos están ocluidos por aterosclerosis aguda (necrosis fibrinoide, presencia de lípidos y macrófagos e infiltración mononuclear perivascular), que asociada a la trombosis puede causar infartos placentarios.

2) Estrés oxidativo y metabolismo lipídico

Una hipótesis que está recibiendo mucha atención es la que sostiene que factores placentarios y maternos contribuyen a generar el estrés oxidativo (un desbalance entre factores oxidantes y antioxidantes, a favor de los primeros), lo que comprometería la función endotelial. En este sentido, alteraciones del metabolismo lipídico pueden jugar un rol importante, especialmente la peroxidación lipídica (oxidación de un ácido graso polinsaturado).

La dislipidemia está asociada a la disfunción endotelial y la oxidación de las lipoproteínas de baja densidad (LDL) tienen un importante rol en este sentido. Se ha observado que la oxidación de partículas de LDL puede provocar lesiones arteriales en la aterosclerosis y la diabetes.

El efecto deletéreo de la peroxidación lipídica (incluyendo la peroxidación de las LDL) sobre el endotelio, genera también la inhibición del factor relajante derivado del endotelio (óxido nítrico) y la hipoactividad de la enzima prostaciclina-sintetasa, con la consecuente disminución de la producción de prostaciclina.

Por otra parte, la actividad de la enzima tromboxano sintetasa no se modifica o bien aumenta, lo que contribuye al desbalance en la producción prostaciclina/ tromboxano A₂, a favor de ésta última. La prostaciclina es vasodilatadora y antiagregante plaquetaria, mientras que el tromboxano tiene efectos contrarios.

3) Inadaptabilidad inmunológica

Hay varios fenómenos descritos que hacen suponer la participación de mecanismos inmunológicos en la génesis de la preeclampsia:

- a) Es una enfermedad frecuentemente propia del primer embarazo. Un embarazo previo normal se asocia con una incidencia de preeclampsia marcadamente menor e incluso un aborto previo provee cierta protección. El efecto protector de la multiparidad disminuye si se cambia de pareja, lo que hace pensar que la preeclampsia es más un problema de primipaternidad que de primigravidez.
- b) En asociación con la primipaternidad, la inseminación artificial con semen de un donante, aumenta la incidencia de preeclampsia.
- c) El tiempo transcurrido en convivencia sexual sin protección antes de la concepción, es inversamente proporcional a la incidencia de hipertensión durante el embarazo.
- d) Basándonos en la similitud con las lesiones observadas en el rechazo post trasplante se sospecha el origen inmunológico de las lesiones de la aterosclerosis aguda. Por lo tanto, deberíamos considerar que esa patología podría representar un rechazo del feto por parte de la madre.
- e) Se han detectado depósitos de inmunoglobulinas (Ig M), complemento (C3) y fibrina en las paredes de las arterias espiraladas de las mujeres preeclámpicas, especialmente en la aterosclerosis aguda.

La decidua contiene abundante cantidad de células que cuando se activan, pueden liberar mediadores que afectarían a las células endoteliales. Ellos son:

- 1) La elastasa: liberada principalmente por los neutrófilos activados, puede dañar la integridad del endotelio. Los niveles plasmáticos de elastasa están elevados en la preeclampsia, comparados con el embarazo normal.
- 2) Las citocinas; Son proteínas solubles inmunorreactivas que pueden contribuir al daño endotelial asociado a la preeclampsia.

Experimentalmente se ha observado que constituyen el principal producto de secreción de las células citotrofoblásticas purificadas que han sido expuestas a hipoxia in vitro.

3) Los radicales libres: Un átomo se compone de un núcleo y electrones que giran alrededor de él, de a pares. Se denomina radical libre al átomo que tiene un electrón no apareado girando alrededor del núcleo, como por ejemplo el anión superóxido, el peróxido de hidrógeno y el radical hidroxilo. Este último es el que mayor lesión produce en las membranas celulares, ya que reacciona con los ácidos grasos polinsaturados de la misma, con pérdida de sus cualidades y posterior muerte celular. Este proceso se denomina peroxidación lipídica. La producción de radicales libres es un fenómeno fisiológico en el organismo, pero hay situaciones en las cuales predomina el efecto prooxidante (estrés oxidativo) y éste es uno de los mecanismos por los cuales se trata de explicar la lesión endotelial. La peroxidación lipídica tiene varios efectos deletéreos sobre el endotelio, entre ellos se destacan:

- Alteración de la permeabilidad capilar a las proteínas, lo cual a nivel renal puede producir proteinuria, y a nivel periférico, edema.

- Puede favorecer la trombosis por aumento de la producción de trombina.

Los mecanismos de defensa del organismo frente a la presencia de radicales libres son los siguientes:

- Los antioxidantes enzimáticos: la superóxido desmutasa, que metaboliza el radical superóxido a peróxido de hidrógeno y la catalasa, que metaboliza el peróxido de hidrógeno en moléculas de agua.

- Los antioxidantes proteicos no enzimáticos: que se unen a los metales para evitar que circulen libremente. Ellos son: la ferritina, la transferina y la ceruloplasmina.

- Antioxidantes vitamínicos:

- El alfatocoferol (vitamina E): Se encuentra en la membrana celular y es la que fija el radical peróxido y lo transforma en producto no radical, bloqueando la peroxidación lipídica.

- El ácido ascórbico (vitamina C): Se encuentra disminuido en la preeclampsia moderada y severa.

- Los betacarotenos: que se encuentran disminuidos sólo en la preeclampsia severa.

La placenta es una fuente importante de radicales libres en la preeclampsia, pero se postula que éste no sería el único factor placentario provocador de daño endotelial, ya que en respuesta a la isquemia, la placenta produciría factores que directa o indirectamente conducirían a la disfunción endotelial: microvesículas de sincitiotrofoblasto, endotelina I y productos de la peroxidación lipídica, entre otros.

4) Factores genéticos

La teoría genética propone que los factores placentarios (genes fetales) actúan aumentando la presión arterial materna mientras que los factores maternos (genes maternos) actúan disminuyéndola. También sugiere que la madre reduce la resistencia vascular tempranamente en el embarazo, para racionar los nutrientes fetales y que el incremento fisiológico subsecuente de la resistencia vascular representa un "balance de poder" a medida que el feto crece..

5) Daño endotelial

El endotelio arterial es una estructura activa con múltiples funciones. En síntesis, los distintos mecanismos fisiopatológicos descubiertos hasta ahora tienen como denominador común a la disfunción endotelial, y la producirían distintos factores etiopatogénicos; la isquemia placentaria, a través de la producción de sustancias citotóxicas; el estrés oxidativo y la peroxidación

lipídica, por medio de la inhibición del óxido nítrico y de la prostaciclina sintetasa; la inadaptabilidad inmunológica, por la liberación de mediadores como la elastasa, las citocinas y los radicales libres. Por último, los factores genéticos actuarían sobre el endotelio por medio de los genes fetales, con el consecuente aumento de la presión arterial materna. Paralelamente, la disfunción endotelial es la causante de los distintos trastornos observados en la preeclampsia, lo que explica las manifestaciones clínicas multiorgánicas que caracterizan a esta enfermedad.

6) Trastornos de la coagulación

Particular atención merecen los trastornos de la coagulación secundarios a la disfunción endotelial, ya que en la preeclampsia se exagera la hipercoagulabilidad del embarazo normal, con las siguientes consecuencias:

- Activación y agregación plaquetaria, lo que produce plaquetopenia.
- Coagulación intravascular diseminada crónica compensada.
- Anemia hemolítica microangiopática, ya que durante su pasaje por la microcirculación, los eritrocitos sufren alteraciones de su forma, porque el endotelio está dañado (microangiopatía), y esto puede conducir a su posterior ruptura. La consecuencia de este fenómeno es la anemia y la hiperbilirrubinemia.

Un endotelio normal mantiene intacta la barrera selectiva semipermeable, la integridad estructural, el tono vascular normal y retarda la adhesividad plaquetaria. Ante una injuria o lesión endotelial, se puede producir un desequilibrio que tiende a la vasoconstricción, la pérdida de la permeabilidad y el aumento de la adhesividad plaquetaria.

PRESENTACION CLINICA:

La presentación de la enfermedad puede ser tan vaga como también rica en signos y síntomas, sin embargo, los criterios para determinar el estado de preeclampsia es la tríada característica de hipertensión arterial, proteinuria y edema generalizado, sin embargo, en ocasiones, sintomatología como cefalea, alteraciones visuales y dolor abdominal, de origen hepático, pueden ser los indicadores de esta entidad nosológica.

En casos graves se pueden presentar manifestaciones visuales, visión borrosa, fosfenos, escotomas, ceguera cortical y desprendimiento de retina. El dolor localizado en epigastrio o subcostal derecho se presenta en la preeclampsia grave y predice la inminencia de eclampsia.

El grado de afección sistémica se correlaciona con el pronóstico materno-fetal, si ocurren alteraciones clínicas y de laboratorio de la función renal, hepática o del SNC, incrementa la certeza diagnóstica aun en ausencia de proteinuria o con cambios mínimos en la tensión arterial.

Diagnóstico precoz: Los signos y síntomas de esta enfermedad usualmente aparecen tardíamente en el embarazo (fines del segundo y comienzos del tercer trimestre) aún cuando los mecanismos fisiopatológicos involucrados parecen iniciarse en edades gestacionales más tempranas (entre las 8 y 18 semanas). Por lo anterior es que se han estudiado una serie de marcadores clínicos, bioquímicos y biofísicos que pudiesen contribuir en la detección precoz de preeclampsia. Los resultados de estos estudios han sido contradictorios e inconsistentes probablemente por la variedad de las poblaciones analizadas y las definiciones de las distintas formas de hipertensión arterial que pueden manifestarse en el embarazo. Entre estos marcadores el aumento de la presión arterial media por sobre 90 mmHg en el segundo trimestre se asocia más bien a hipertensión transitoria y no a preeclampsia.

La disminución en la excreción de calcio en orina ha dado resultados disimiles. Más recientemente los estudios de doppler en la circulación uteroplacentaria, el uso de receptores plaquetarios de angiotensina II y la determinación de fibronectina en plasma como indicador de daño endotelial aparecen como promisorios (5).

Algunas pruebas propuestas para la detección precoz de la preeclampsia se enumeran en el cuadro 1.

1.-Presión arterial media en II trimestre
2.-Prueba de sensibilidad a la angiotensina II.
3.-"Roll over" test.
4.-Acido úrico.
5.-Excreción urinaria de calcio.
6.-Receptores de angiotensina plaquetaria.
7.-Fibronectina.
8.-Antitrombina III.
9.-Inhibina A en II trimestre
10.-Doppler de arterias uterinas
Cuadro 1. Pruebas para detección precoz de la preeclampsia.

COMO MEDIR LA PRESION ARTERIAL EN LA MUJER EMBARAZADA:

1. Debe hacerse con la paciente sentada y tanto el mango inflable como el esfigmomanómetro deben estar situados a la altura del corazón.
2. Debe observarse un tiempo de relajación previo de a lo menos 10 minutos.
3. La elevación de la PA diastólica sobre 90 pero bajo 110 debe confirmarse después de 4 horas. Una Presión arterial diastólica sobre 110 no necesitara confirmarse.
4. A diferencia de la medición de la Presión arterial, sin embargo, en la mujer embarazada debe considerarse la fase IV de los ruidos de Korotkoff (disminución de la intensidad del ruido) para determinar la Presión arterial diastólica.

El monitoreo de presión arterial ambulatorio realizado a las 28 semanas de gestación ha mostrado una estrecha relación inversa con el peso de nacimiento. Un promedio de Presión arterial diastólica de 24 h sobre 73 mmHg se correlaciona con disminución significativa de éste.

El gasto cardíaco aumenta desde el primer trimestre alcanzando un máximo entre el 30 y 40% de los valores previos al embarazo a las 24 semanas de gestación.

La tasa de filtración glomerular y el flujo plasmático renal aumentan entre el 30 y el 50%, hasta el 4° mes de embarazo. El clearance de creatinina sube hasta la 8 semana de gestación permaneciendo luego constante. Ello se refleja en un nivel de creatinina bajo 0,9 mg/dl, nitrógeno ureico bajo 14 mg/dl y uricemia bajo 5 mg/dl. El aumento de solutos filtrados explica la aparición fisiológica de glucosuria, aminoaciduria y aparición en la orina de vitaminas hidrosolubles. La proteinuria puede llegar hasta 300 mg/24 hrs, sin embargo, la excreción de albúmina aumenta solo levemente.

La pCO₂ baja aproximadamente en 10 torr y el PHCO₃⁻ en 4-5 mEq/L por efecto de la progesterona produciendo hiperventilación y de la disminución del umbral de bicarbonato real. Ello se traduce en elevación del pH a 7,44. Un pH de 7,40 revela acidosis leve y un pCO₂ de 40 señala retención de CO₂.

Cambios anatómicos: El riñón aumenta levemente su tamaño (aproximadamente 10 mm) y los uréteres se dilatan dando origen a hidronefrosis fisiológica mayor a derecha por la compresión del útero grávido.

DIAGNOSTICO:

En cuanto al diagnóstico, no suele plantear problemas y se basa en la clínica y en los datos de laboratorio

Podemos determinar que la paciente embarazada se encuentra cursando con enfermedad hipertensiva durante el embarazo:

- Aumento de 30 mmHg o más sobre la presión sistólica habitual.
- Aumento de 15 mmHg o más sobre la presión diastólica habitual.
- Presión sistólica 140 mmHg.
- Presión diastólica 90 mmHg.
- El edema se considera una característica distintiva de la preeclampsia pero es muy variable, muchas embarazadas tiene edema pronunciado de las extremidades superiores e inferiores, el edema facial puede ser

notable en la preeclampsia, pero difícil de identificar y distinguir de los cambios normales del embarazo.

- Proteinuria.: aunque esta no siempre está presente es una característica distintiva de la preeclampsia, se considera significativo un valor de 1+ en el análisis semicuantitativo con tira reactiva, esto corresponde a más de 300 mg de proteínas.
- Elevación de la creatinina sérica igual o mayor a 1.2 mg/dl en pacientes con valores previos normales, en ausencia de enfermedad renal.
- Disminución de la cuenta plaquetaria menor o igual a 100 000 por mm³.
- Elevación de las enzimas hepáticas.
- Ácido úrico sérico mayor o igual a 6 mg/dl.

A continuación se describen las principales complicaciones de la preeclampsia, estas generalmente se presentan en formas graves, siendo las más importantes el síndrome de HELLP y la eclampsia.

1.-Síndrome de HELLP: Este síndrome ha sido reconocido por muchos años como complicación de la preeclampsia severa. Westein introdujo el término Síndrome HELLP en 1982 debido a la existencia de hemólisis (H) (Hemolysis), elevación de las enzimas hepáticas (EL (elevated Liver enzymes) y disminución plaquetaria (LP (low platelets)). En 1993 Sibai elaboró los criterios diagnósticos de esta entidad, definidos de acuerdo a exámenes de laboratorios, además definió el término HELLP parcial en los casos en que se presentan por lo menos una característica de las ya mencionadas. Su incidencia varía del 4-14%, y tiene una recurrencia del 8% en embarazos posteriores.

Martín clasificó esta entidad en tres clases, de acuerdo al número de plaquetas (Ante menor cantidad de plaquetas, la severidad del cuadro clínico y las complicaciones obstétricas son mayores (10).

CLASIFICACION DE MARTIN:

TIPO I.- Cuenta plaquetaria menor a 50 000/ mm³.

TIPO II.- Cuenta plaquetaria entre 50 000 y 100 000 mm³.

TIPO III.- Cuenta plaquetaria entre 100 000 y 150 000 mm³.

Clínicamente el síndrome se manifiesta por dolor en epigastrio y en zona hepática, además son frecuentes las náuseas y el vómito, aproximadamente 2/3 de los casos ocurren durante el embarazo y 1/3 en el puerperio.

2.-Eclampsia: Es uno de los cuadros más graves de la patología, obstétrica, consecuencia final de una preeclampsia mal tratada o imposible de controlar, en el 50% de los casos aparece durante el embarazo, en el 15% durante el parto y el resto en las primeras horas del puerperio.

Clínicamente se caracteriza por un cuadro de convulsiones y coma, el ataque eclámpico suele anunciarse con presencia de dolor epigástrico, en barra, síntomas neurológicos, trastornos de la visión, confusión, etc.

TRATAMIENTO

El primer objetivo en el tratamiento de la preeclampsia es su prevención, la correcta atención prenatal.

En un intento de corregir un posible desequilibrio entre la síntesis endotelial de PGI₂ y plaquetaria de tromboxano, se ha administrado aspirina a dosis bajas en mujeres con alto riesgo de preeclampsia, la aspirina a dosis bajas inhibe la síntesis plaquetaria de tromboxano, mas que la síntesis endotelial de PGI₂,

El tratamiento definitivo de la Hipertensión inducida por el embarazo y sus formas más severas, la preeclampsia y la eclampsia, es la finalización de la gestación, ya sea con parto vaginal inducido en las formas leves o con cesárea en las más graves, este es un hecho muy importante a tener en cuenta, ya que las drogas antihipertensivas protegen fundamentalmente a la madre, evitando las complicaciones propias de la hipertensión, con un efecto benéfico indirecto sobre la salud fetal, ya que muchas veces evita la progresión a formas más severas, pero sin mejorar el flujo útero placentario ni actuar sobre los distintos mecanismos fisiopatológicos antes nombrados, como la placentación anormal y el daño endotelial, entre otros.

La única cura definitiva de la preeclampsia es el parto, si la paciente se encuentra cerca del término, la inducción del trabajo de parto es curativa, el manejo del embarazo antes de las 34 semanas o con inmadurez fetal es más difícil.

El tratamiento con glucocorticoides para acelerar la madurez pulmonar es seguro para las pacientes con preeclampsia, y obtener el máximo beneficio, el cual será óptimo si se realiza por 48 horas, una vez realizado esto se debe reevaluar a la paciente y la posibilidad del parto, si hay mejoría de los signos y síntomas y si el feto esta bien, se puede considerar la continuación del embarazo.

En los casos de preeclampsia severa, se deben prevenir las crisis convulsivas, se ha demostrado que la utilización de el sulfato de magnesio es mas efectivo en la profilaxis de las crisis convulsivas en las pacientes con preeclampsia severa, que el uso de nimodipino.(22).

TRATAMIENTO ANTIHIPERTENSIVO

1) TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

- **Reposo:** debe indicarse siempre en decúbito lateral izquierdo para evitar el síndrome de hipotensión supina, por compresión de la vena cava inferior por el útero gestante, cuyas consecuencias son la disminución del retomo venoso, disminución del gasto cardíaco, hipotensión y empeoramiento del flujo útero placentario, lo que puede producir aumento del sufrimiento o muerte fetal.

Por otra parte, el reposo es útil porque moviliza el edema del intersticio hacia el espacio intravascular y disminuye la actividad del sistema nervioso simpático.

- **Dieta:** en pacientes obesas, debe indicarse una dieta hipocalórica para evitar el aumento de peso dependiente de la ingesta excesiva de alimentos. Con respecto a la sal, debe indicarse una dieta hiposódica moderada.

La dieta hiposódica severa no es aconsejable ya que puede potenciar la hipovolemia efectiva que habitualmente tienen estas pacientes, lo que empeora la perfusión placentaria.

- **Hospitalización:** indicada no sólo en los casos severos, la internación muchas veces tiene el doble efecto de asegurar que la paciente cumpla con el reposo y de darle un marco de contención que la tranquiliza y la protege.

2) TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO:

DROGAS ANTIHIPERTENSIVAS INDICADAS DURANTE EL EMBARAZO.

1) Hidralazina: Actúa a nivel de la musculatura lisa de los vasos, (Vasodilatador arterial) sobre todo las arteriolas, Su eficacia antihipertensiva se ve contrarrestada por la taquicardia refleja secundaria a la vasodilatación, la retención hídrica por la activación del sistema renina angiotensina y la activación del sistema nervioso simpático por estimulación de los barorreceptores. Estos efectos se pueden contrarrestar si se la asocia con un beta bloqueante, su acción es relativamente lenta, administrada vía intravenosa sus efectos aparecen a los 20-30 minutos y duran 2-3 horas aproximadamente, produce aumento del flujo cerebral, miocárdico y renal.

2) Alfa metildopa: Actúa a través de su metabolito, la alfa metil-norepinefrina, que es un agonista de los receptores alfa 2 adrenérgicos centrales, con la consecuente disminución de la descarga simpática. Esta acción central tal vez sea la responsable de uno de sus principales efectos adversos: la somnolencia.

La acción simpaticolítica de la alfa metildopa produce una reducción de la resistencia periférica, sin afectar el volumen minuto, la frecuencia cardíaca ni el flujo plasmático renal. La dosis habitual es de 500 a 2000 mg/ día.

3) Clonidina: comparte el mismo mecanismo de acción que la alfa metildopa, ya que es un agonista de los receptores alfa 2 adrenérgicos centrales. Puede utilizarse durante todo el embarazo y sus efectos colaterales más frecuentes son la sedación y la sequedad de boca. La dosis habitual es de 0,15 a 0,60 mg/ día.

4) Beta bloqueantes: actúan por bloqueo competitivo de los receptores beta adrenérgicos. Aunque su mecanismo de acción antihipertensiva no está del todo aclarado, se postula que actuarían, entre otros, la disminución de la frecuencia cardíaca y del volumen minuto, la inhibición del sistema nervioso simpático, la disminución del volumen plasmático y el calcio libre intracelular, y la estimulación de prostaglandinas vasodilatadoras.

Todos atraviesan la barrera placentaria y pasan a la leche materna y pueden utilizarse durante todo el embarazo, incluso durante la lactancia.

El beta bloqueante más utilizado en nuestro país es el atenolol, cuya dosis habitual es de 50 a 200 mg día, pero también se utilizan otros, como el propranolol, metoprolol y labetalol.(5)

5) Antagonistas del calcio: la nifedipina es la droga de este grupo más utilizada y con la que hay mayor experiencia en el embarazo. Está contraindicada en el primer trimestre, ya que se han reportado casos de teratogenia. Actúa por antagonismo de los canales lentos de calcio, produciendo vasodilatación con disminución de la resistencia periférica. La dosis habitual es de 20 a 60 mg/ día y los efectos colaterales más frecuentes son cefalea, edema de miembros inferiores y palpitaciones.

Deben utilizarse sólo las formas de presentación retardada y no las rápidas, ya que éstas últimas pueden producir hipotensión severa e incontrolable que agrave aún más el flujo útero placentario, con sufrimiento o muerte fetal. También está contraindicado el uso concomitante de nifedipina con sulfato de magnesio, ya que se potencia tanto el efecto hipotensor como el bloqueo neuromuscular.

DROGAS QUE DEBEN USARSE CON PRECAUCIÓN DURANTE EL EMBARAZO

1) Nitroprusiato de sodio: es un potente vasodilatador arteriolar que actúa directamente sobre el músculo liso vascular produciendo vasodilatación. Su uso está reservado para los casos de mayor gravedad, pero no es recomendable utilizarlo por períodos muy prolongados ya que se metaboliza a cianuro y tiocianato, que es tóxico fetal. También puede ser tóxico para la madre, ya que el ácido cianhídrico se combina con el citocromo C de la cadena respiratoria celular, con inhibición del metabolismo aeróbico. Por este motivo se recomienda monitorizar gases en sangre, ya que el desarrollo de acidosis metabólica puede ser un signo precoz de intoxicación por cianuro.

2) Diazóxido: vasodilatador arteriolar directo que se utiliza en pacientes internadas con HTA incontrolable con las drogas habituales por vía oral. Puede producir hiperglucemia por inhibición de la liberación de insulina pancreática; retención de sodio y agua; hiperuricemia e inhibición de la musculatura uterina, además puede producir una disminución de la perfusión renal por lo que su uso está limitado en el embarazo.

USO DE ANTICONVULSIVANTES:

Se usan fundamentalmente en el tratamiento de la eclampsia, pero también para prevenir en la preeclampsia severa las crisis convulsivas, el principal es el sulfato de magnesio.

1) Sulfato de magnesio: Es el fármaco ideal, tiene acción periférica, bloqueando la neurotransmisión, sus niveles normales en sangre oscilan entre 1.6 a 2.1 mg/dl. Y tras la administración de 4 gr. De sulfato de magnesio vía intravenosa, pueden subir de 7 a 9 mg/dl.

Este fármaco se elimina exclusivamente por la orina y puede administrarse en venoclisis continua por vía intramuscular, pero en ambos casos la dosis inicial debe ser intravenosa.(5)

Este medicamento no es inocuo, ya que puede ocasionar parálisis respiratoria e incluso paro cardiaco, por lo que es necesario controlar la diuresis, el reflejo rotuliano y la frecuencia respiratoria, así como determinar las concentraciones séricas de magnesio. El esquema mas utilizado se describe a continuación:

ESQUEMA DE ZUSPAN MODIFICADO:

A).- Impregnación: 4 gramos IV diluidos en 250 ml. De solución glucosada al 5% pasar en 20 minutos.

B).- Mantenimiento: 1-2 gr. IV por hora, administrados en infusión intravenosa continua, esto se puede lograr preparando una solución de 900 ml. De solución glucosada al 5% + 10 ampolletas de 1 gramo de sulfato de magnesio, (10 ml cada una), esto implica pasar 100-200 ml. de solución por hora. (23)

Toxicidad del sulfato de magnesio:

Signo.	Nivel de Magnesio en plasma(mg/dl).
Pérdida del reflejo patelar.	9-12
Paro respiratorio.	14.6.
Parálisis	15.
Paro cardiaco	30.

El antídoto del sulfato de magnesio es el gluconato de calcio, que si es necesario se administrara vía intravenosa un gramo durante 3 minutos,.

El sulfato de magnesio pasa fácilmente la barrera placentaria y puede producir depresión respiratoria en el neonato.

2) Difenhidantoina: Se puede asociar al sulfato de magnesio, en caso que este no lograra controlar las convulsiones, la administración endovenosa es de 250 mg de impregnación y se continuara con 125 mg endovenoso cada 8 hrs.

3) Diazepam: Actúa básicamente deprimiendo el sistema de activación reticular en los ganglios basales del cerebro, sin deprimir los centros bulbares, se ha utilizado en la eclampsia con dosis de choque de 10 mg vía endovenosa y mantenimiento por venoclisis, pero se ha señalado el riesgo de depresión del sistema respiratorio y diversos efectos secundarios sobre el neonato(apnea, hipotonía, rechazo a la succión del pezón, etc.) por lo que debe ser utilizado con precaución.

DROGAS CONTRAINDICADAS DURANTE EL EMBARAZO

1) Inhibidores de la ECA : Están contraindicados durante todo el embarazo ya que en el 1º trimestre pueden ser teratogénicos, y en el ultimo trimestre pueden producir oligoamnios e insuficiencia renal neonatal.

2) Diuréticos:: La preeclampsia cursa con hipovolemia, por lo tanto los diuréticos potencian dicha hipovolemia con disminución del flujo útero placentario, con mayor sufrimiento fetal y retardo del crecimiento intrauterino, por lo que no es recomendable su uso durante el embarazo, salvo en los casos de insuficiencia cardíaca congestiva o insuficiencia renal.

TRATAMIENTO DURANTE LA LACTANCIA

En general, las drogas que circulan unidas a proteínas plasmáticas y las hidrosolubles pasan en menor medida a la leche materna.

La concentración de alfametildopa, labetalol y propranolol en la leche materna suele ser baja. Sin embargo, la concentración de atenolol y metoprolol es más elevada.

Hay pocos datos hasta ahora con respecto a la concentración de antagonistas del calcio en la leche materna, pero no se han publicado efectos adversos.

Con respecto a los diuréticos, si bien su concentración en la leche materna es baja, pueden reducir la cantidad de la misma.

II. OBJETIVO.

OBJETIVO GENERAL:

Evaluar las características clínicas y paraclínicas de la enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo en el Hospital general Dr. Miguel Silva

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

Comparar los niveles de presión arterial en la preeclampsia leve con la preeclampsia severa.

Comparar los estudios paraclínicos en ambos grupos.

Comparar las características demográficas de ambos grupos.

Comparar la morbimortalidad materno-fetal en ambos grupos,

Determinar la frecuencia de complicaciones graves en ambos grupos.

III. JUSTIFICACION.

La enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo, es una patología frecuente de la gestación, por lo que es importante realizar un análisis comparativo en las paciente que cursan con preeclampsia leve y preeclampsia severa, la cual presenta una elevada morbimortalidad en el Hospital general Dr. Miguel Silva.

IV. HIPÓTESIS.

La Preeclampsia severa tiene un mayor riesgo de morbimortalidad materno-fetal, comparada con la preeclampsia leve.

V. TIPO DE ESTUDIO.

PROSPECTIVO.
OBSERVACIONAL.
DESCRIPTIVO.
COMPARATIVO.

VI. CRITERIOS DE INCLUSION.

Se incluyeron todas las pacientes con enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo que ingresaron al servicio de urgencias de ginecología y obstetricia del hospital general Dr. Miguel Silva en el periodo comprendido del 1 de enero al 31 de Diciembre de 2002.

VII. CRITERIOS DE EXCLUSION.

Pacientes con estudios de laboratorio incompletos.
Pacientes que egresaron de alta voluntaria.

VIII. CRITERIOS DE NO INCLUSION:

Pacientes con nefropatía.
Pacientes con cardiopatía.
Pacientes con diabetes mellitus.
Pacientes con hipertensión crónica.

IX. DEFINICIONES OPERACIONALES.

PREECLAMPSIA LEVE:

Cuando después de la semana 20 de gestación aparecen 2 o más de los siguientes signos: presión sistólica \geq o igual a 140 mm/Hg, presión diastólica \geq o igual a 90 mm/Hg., afección renal, hepática y del sistema nervioso central mínima o ausente. PAM \geq o igual a 106 mm/Hg. Proteinuria menor de 3 gr. Y/o edema persistente en extremidades o cara.

PREECLAMPSIA SEVERA:

Cuando después de la semana 20 de gestación aparecen 2 o más de los siguientes signos: presión sistólica \geq o igual a 160 mm/hg, presión diastólica \geq o igual a 110 mm/Hg., proteinuria mayor a 3 grs. y afección sistémica severa.

X. PROCEDIMIENTO.

A las pacientes que se incluyeron en este estudio, inicialmente se tomaron sus cifras de tensión arterial y posteriormente se les tomaron muestras de sangre para realizar las siguientes pruebas de laboratorio:

Biometría hemática completa. Química sanguínea, (glucosa, urea y creatinina, nitrógeno ureico, ácido úrico), pruebas de funcionamiento hepático(transaminasas, deshidrogenasa láctica, fosfatasa alcalina bilirrubina directa, bilirrubina indirecta, bilirrubinas totales, proteínas, albúmina y globulina, y examen general de orina.

XI. ANALISIS ESTADISTICO.

Se analizaron las variables mediante:

- Estadística descriptiva.
- Prueba de T de Student.
- Prueba U De Mann- Whitney.
- Correlación de Pearson.
- Chi cuadrada.

XII. RESULTADOS.

Se incluyeron en el estudio un total de 120 pacientes (2.5% del total de nacimientos del 2002) que reunieron los criterios para enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo.

Estas pacientes se dividieron en 2 grupos:

- 1.- preeclampsia leve, 74 pacientes (61.7%).
- 2.- Preeclampsia severa, 46 pacientes (38.3%).

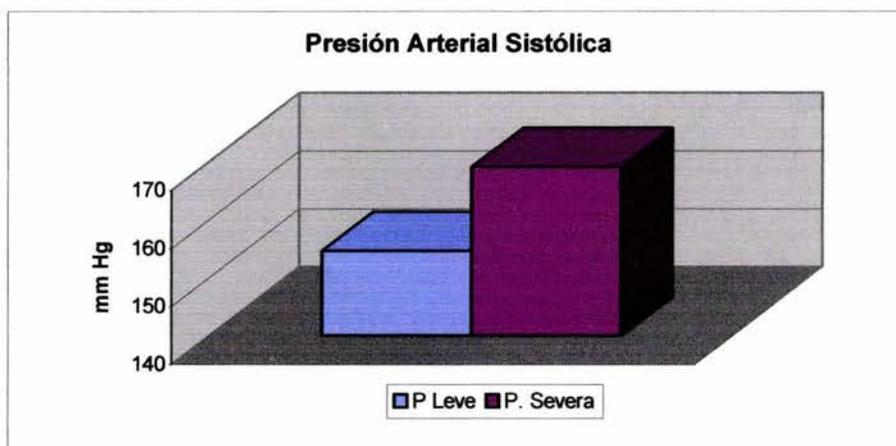
En la preeclampsia leve la edad promedio correspondió a 25.5 ± 7.4 años, mientras que en la preeclampsia severa correspondió a 27.4 ± 7.6 años. En cuanto al nivel socioeconómico, no se observaron diferencias estadísticamente significativas.

Para establecer las diferencias entre los grupos para las variables cuantitativas se utilizó la T de Student y para las variables cualitativas se utilizó la U de Mann Withney.

Para establecer la relación entre las variables cuantitativas se utilizó la prueba de correlación de Pearson..

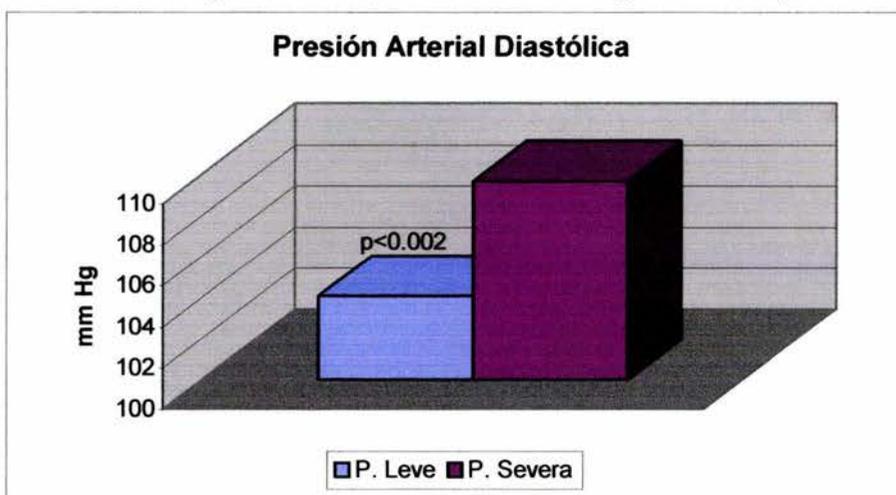
Se utilizó la Chi cuadrada para analizar la forma de terminación del embarazo en las pacientes incluidas en el estudio.

A continuación se muestra una gráfica, donde están representados los promedios para la presión arterial sistólica, el promedio para el grupo de pacientes con preeclampsia leve fue de 154.59 ± 16.4 mm/Hg. En tanto que en el grupo de pacientes con preeclampsia severa, el promedio fue de 169 ± 21.5 mm/Hg. Mediante una prueba de T de Student se observo una diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos con un valor de $p < 0.0002$. (gráfica 1).



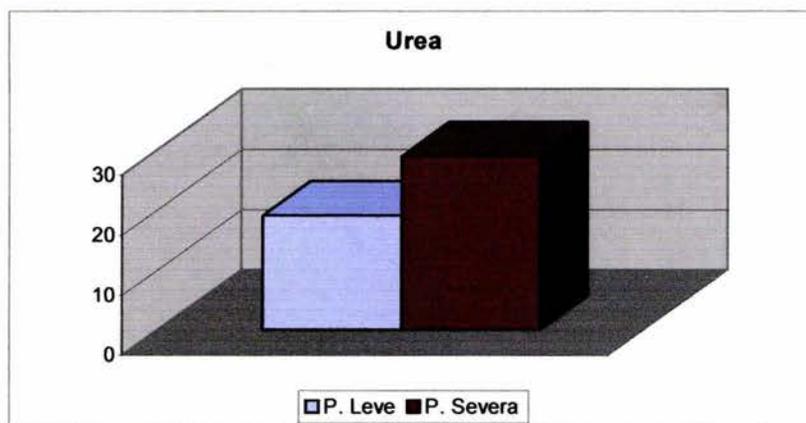
Gráfica 1: Presión arterial sistólica en las pacientes con preeclampsia leve y preeclampsia severa.

En la siguiente gráfica se representan los cambios observados en ambos grupos en la presión arterial diastólica, en el grupo de pacientes con preeclampsia leve fue de 104 ± 8.8 mm/Hg. Y en el grupo de pacientes con preeclampsia severa fue de 109 ± 10.1 mm/Hg. Observándose diferencias estadísticamente significativas, con un valor de $p < 0.002$. (Gráfica 2).



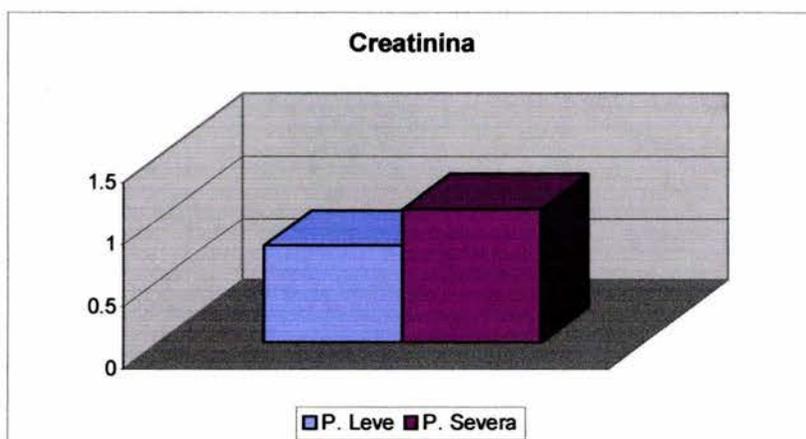
Gráfica 2. Presión arterial diastólica en la preeclampsia leve y la preeclampsia severa.

Se analizaron además otros parámetros como fueron las pruebas de funcionamiento renal, en las cuales se observaron cambios importantes. En cuanto a los cambios observados en la urea, en el grupo de pacientes con preeclampsia leve el promedio fue de $19.08 \pm 9.6 \text{ mg/dl}$. y en el grupo de pacientes con preeclampsia severa fue en promedio de $28.6 \pm 14.1 \text{ mg/dl}$. Este cambio observado en ambos grupos fue estadísticamente significativo con un valor de $p < 0.009$. (Gráfica 3).



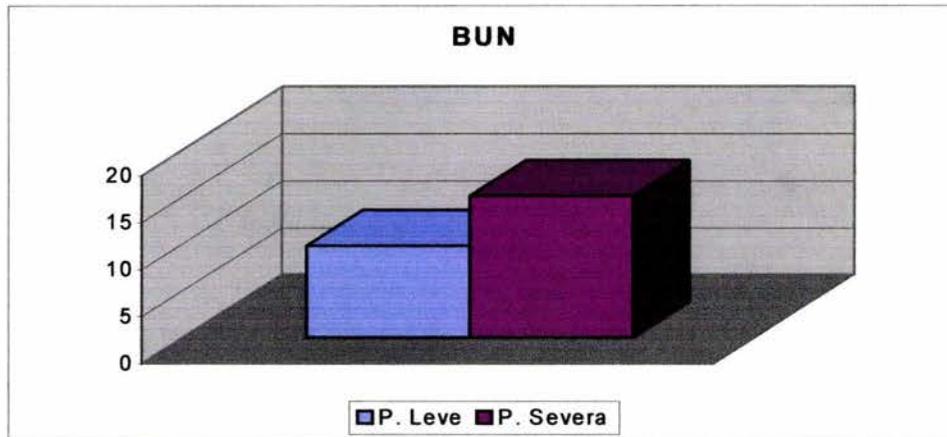
Gráfica 3. Niveles de urea en las pacientes con preeclampsia leve y preeclampsia severa.

En el análisis de la creatinina se muestra que en el grupo de las pacientes con preeclampsia leve el promedio fue de $0.77 \pm 0.3 \text{ mg/dl}$. Y en el grupo de pacientes con preeclampsia severa fue de $1.07 \pm 0.4 \text{ mg/dl}$. Siendo esto estadísticamente significativo, con un valor de $p < 0.0001$. (Gráfica 4).



Gráfica 4. Niveles de creatinina en el grupo de pacientes con preeclampsia leve y en pacientes con preeclampsia severa.

En el análisis de los datos obtenidos de BUN plasmático, (nitrógeno ureico) el promedio para el grupo de pacientes con preeclampsia leve fue de 9.75 ± 4.6 mg/dl. En tanto que las pacientes con preeclampsia severa presentaban 15.04 ± 6.2 mg/dl. Esta diferencia mostrada en ambos grupos fue estadísticamente significativa, con un valor de $p < 0.00004$. (Gráfica 5).



Gráfica 5. Niveles de BUN en la preeclampsia leve y la preeclampsia severa.

El promedio de los niveles de ácido úrico, en las pacientes con preeclampsia leve fue en promedio de 4.92 ± 1.6 mg/dl. Y en el grupo de pacientes con preeclampsia severa que presento en promedio 6.64 ± 2.2 mg/dl. Mostrando una diferencia estadísticamente significativa en ambos grupos con un valor de $p < 0.0001$. (Gráfica 6).

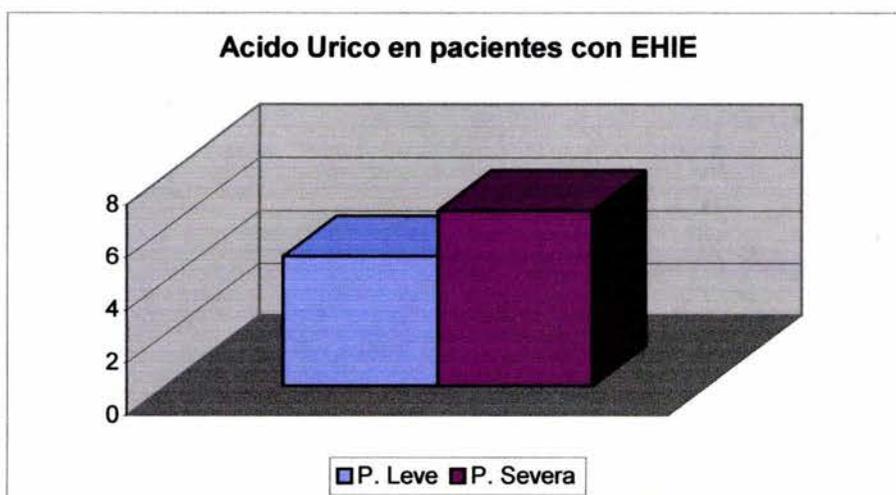
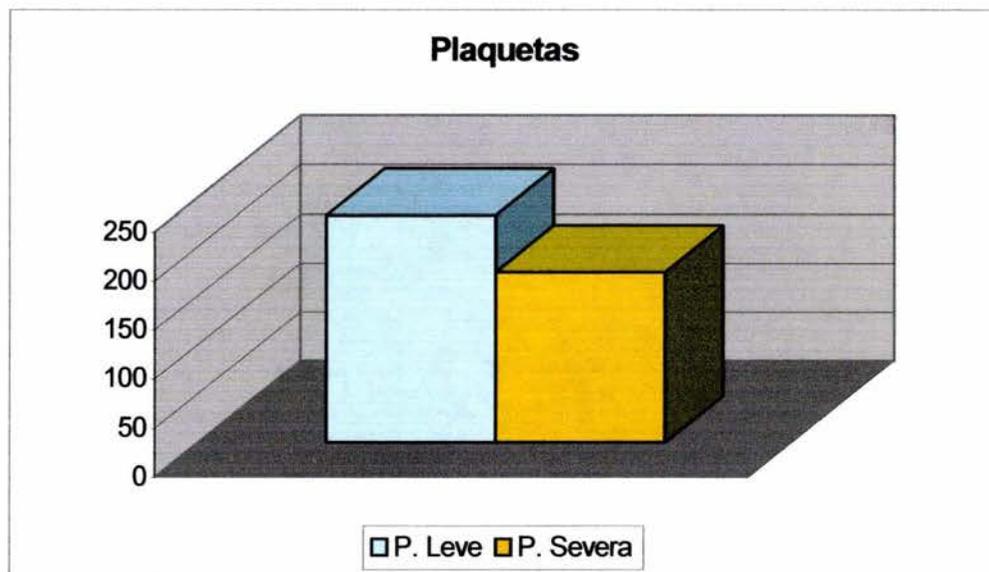


Fig. 6: Niveles de ácido úrico en la preeclampsia leve, y la preeclampsia severa.

Como se observo en los parámetros paraclínicos presentados anteriormente, y como esta descrito en la literatura, las pacientes que cursan con preeclampsia leve tienen afección renal mínima o ausente, comparada con las pacientes con preeclampsia severa.

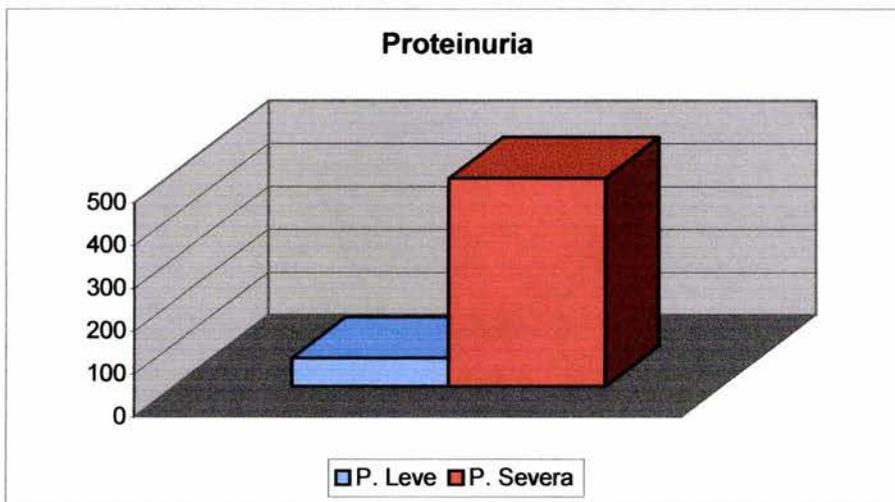
En la siguiente gráfica se observa la cantidad de plaquetas, que en el grupo de la preeclampsia leve fue de 231000 ± 73.4 plaquetas en promedio, y de 171000 ± 85.2 plaquetas en promedio para la preeclampsia severa, siendo estadísticamente significativa con una ($p < 0.0003$). (Gráfica 7).



Gráfica 7. Cantidad de plaquetas en la preeclampsia leve y la preeclampsia severa.

Aunque se observa un cambio estadísticamente significativo en este parámetro, en ambos grupos, el nivel de plaquetas se encontró en rangos de normalidad.

En la siguiente gráfica se presenta la cantidad de proteínas en orina en las pacientes del grupo con preeclampsia leve, que fue de 67.19 ± 80 mg/dl en promedio, y el de las pacientes con preeclampsia severa, tuvo 486 ± 123 mg/dl en promedio, con una diferencia estadísticamente significativa de $p < 0.00001$. (Gráfica 8).



Gráfica 8. Cantidad de proteínas en la preeclampsia leve y en la preeclampsia severa.

En la siguiente tabla se muestran los datos de las pruebas de funcionamiento hepático evaluado en las pacientes con preeclampsia leve y preeclampsia severa.

El valor de la p se muestra con un asterisco (*), solo para las pruebas que fueron estadísticamente significativas.
(Valor de $p < 0.05$).

PRUEBAS DE FUNCION HEPATICA	MEDIA PREECLAMPSIA LEVE	MEDIA PREECLAMPSIA SEVERA
B.T	0.6	0.9
B.D.*	0.3	0.4
B.I	0.3	0.4
T.GO.*	41.9	121.6
T.G.P.*	32.7	113
D.H.L.*	136.9	290.09
F.A.	136.9	174.4
PROTEINAS TOT.*	6.3	5.6
ALBUMINA.*	3.0	2.7
GLOBULIN A.	3.4	3.3

*= $p < 0.05$

Tabla 1. Pruebas de funcionamiento hepático en la preeclampsia leve y la preeclampsia severa.

En cuanto a la terminación del embarazo, en el grupo de pacientes con preeclampsia leve se realizaron 45 cesáreas (60.8%) y hubo 29 parto (39.2%).

En tanto que en el grupo de pacientes con preeclampsia severa se realizaron 37 cesáreas (80.5%) y se atendieron 8 partos (17.4%), 1 parto distócico (2.1%). (Tabla 2).

TERMINACION DEL EMBARAZO	PREECLAMPSIA LEVE	PREECLAMPSIA SEVERA
CESAREA	45 (60.8%).	37 (80.5%)
PARTO EUTOCICO	29 (39.2%)	8 (17.4%)
PARTO DISTOCICO	0	1 (2.1%)

Tabla 2. Forma de terminación del embarazo en las pacientes con preeclampsia leve y preeclampsia severa.

Estas diferencias observadas en cuanto al aumento en el número de cesáreas en el grupo de pacientes con preeclampsia severa, comparada con el grupo de preeclampsia leve son estadísticamente significativas, con un valor de $p < 0.02$.

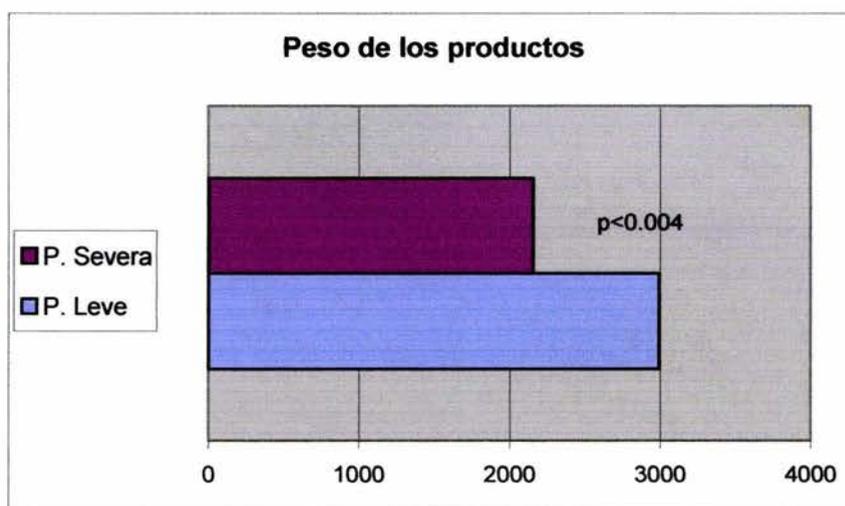
En el grupo de pacientes con preeclampsia leve se presentaron 5 muertes perinatales (6.75%), y en el grupo de pacientes con preeclampsia severa se presentaron 8 muertes perinatales (17.3%). Se presentaron 2 muertes maternas en el grupo de la preeclampsia severa (4.4%) en pacientes que presentaron eclampsia y Sx. de HELLP. Y 1 muerte materna en el grupo de la preeclampsia leve (1.3%) por complicaciones anestésicas. (Tabla 3).

MORTALIDAD	PREECLAMPSIA LEVE	PREECLAMPSIA SEVERA
PERINATAL	5 (6.75%).	8 (17.3%).
MATERNA	1 (1.3%).	2 (4.4%).

Tabla 3. Mortalidad materno-fetal en la preeclampsia leve y la preeclampsia severa.

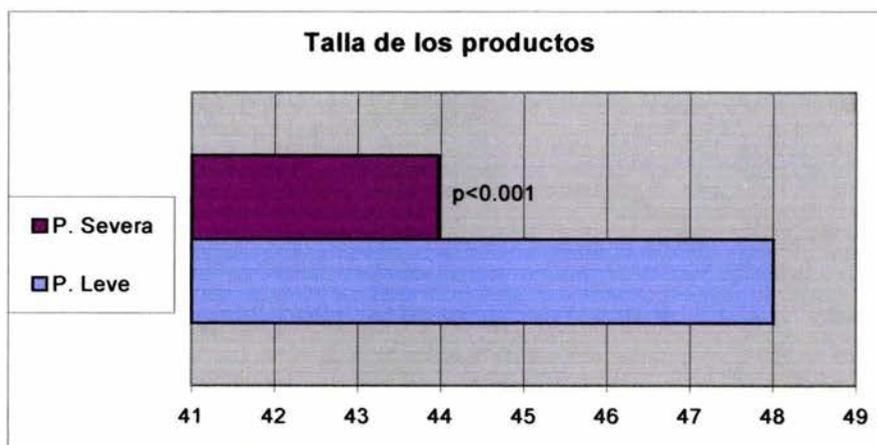
Se observó que las pacientes que cursaron con preeclampsia severa presentaron un índice más elevado de cesáreas, comparado con el grupo de las pacientes que presentaron preeclampsia leve, así mismo tienen una mayor mortalidad materno fetal.

En la siguiente gráfica se observa el peso de los recién nacidos del grupo de pacientes con preeclampsia leve, que fue en promedio de 2993.1 ± 790 grs. Y en los recién nacidos de las pacientes con preeclampsia severa fue de 2157.7 ± 803.6 grs. Esta diferencia fue estadísticamente significativa con un valor de $p < 0.004$. (Gráfica 9)



Gráfica 9. Peso de los recién nacidos de las pacientes con preeclampsia leve y preeclampsia severa.

La talla de los recién nacidos de las pacientes con preeclampsia leve fue de 48 ± 4 cms en promedio y en los recién nacidos de las pacientes con preeclampsia severa fue de 43.97 ± 6 cms. En promedio, con una diferencia estadísticamente significativa
Con un valor de $p < 0.001$. (gráfica 10).

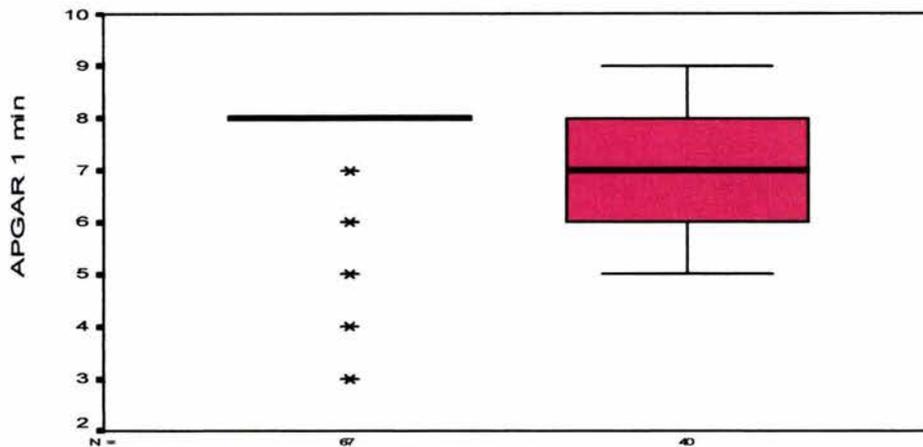


Gráfica 10. Talla de los recién nacidos de las pacientes con preeclampsia leve y las pacientes con preeclampsia severa.

De acuerdo a estas gráficas, se observó que los recién nacidos de pacientes con preeclampsia severa tuvieron menor peso y talla que los recién nacidos de pacientes con preeclampsia leve.

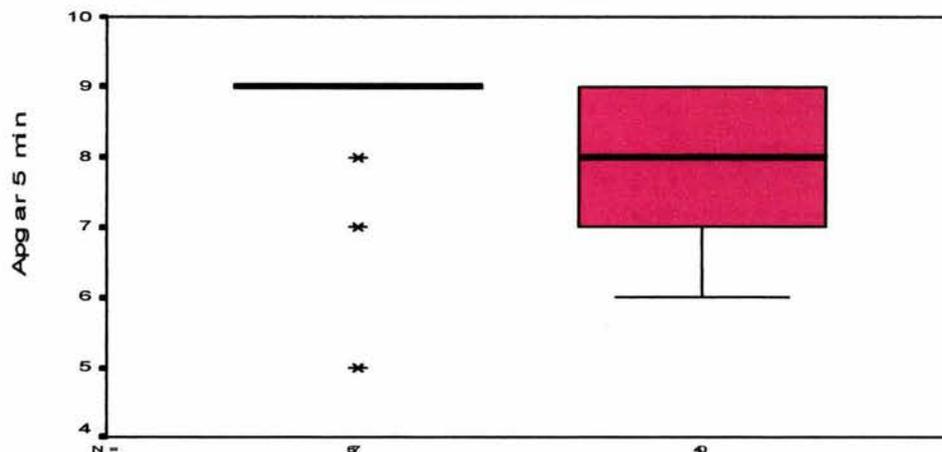
Para el análisis de las diferencias observadas en el Apgar de los recién nacidos se utilizó la prueba d U de Mann Withney.

En cuanto a la evaluación del Apgar al minuto 1 del nacimiento en los recién nacidos de las pacientes con preeclampsia leve, la mediana fue de 8 y para los recién nacidos de pacientes con preeclampsia severa fue una mediana de 7 esta diferencia fue estadísticamente significativa con una $p < 0.0001$.
(Gráfica 12).



Gráfica 12. Puntaje de Apgar el minuto de nacimiento de los recién nacidos de las pacientes con preeclampsia leve y preeclampsia severa.

Al evaluar el Apgar minuto 5 de nacimiento, en los recién nacidos de pacientes con preeclampsia leve, la mediana fue de 9, y en los recién nacidos de las pacientes con preeclampsia severa la mediana fue de 8, esta diferencia fue estadísticamente significativa con un valor de $p < 0.0001$. (Gráfica 13).

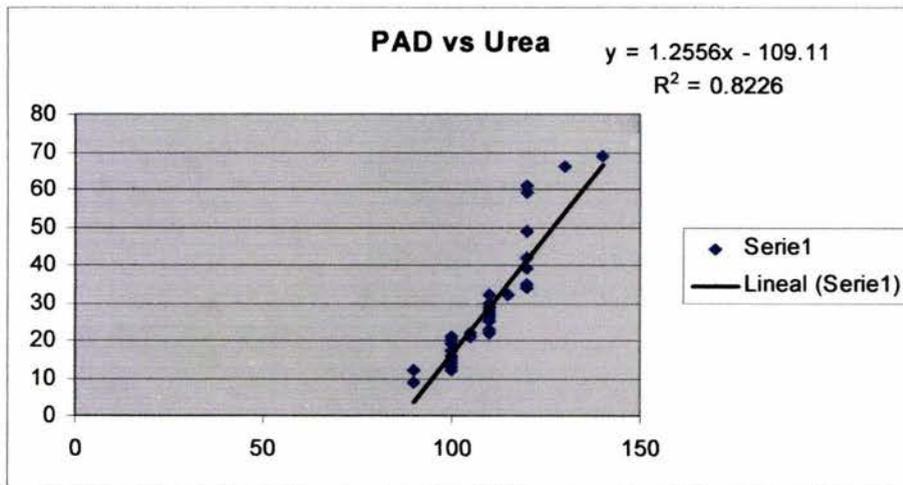


Gráfica 13. Puntaje de Apgar al minuto 5 de nacimiento de los recién nacidos de pacientes con preeclampsia leve y preeclampsia severa.

Se observó que los recién nacidos de pacientes con preeclampsia severa tienen un menor puntaje de Apgar comparado con los recién nacidos de pacientes con preeclampsia leve.

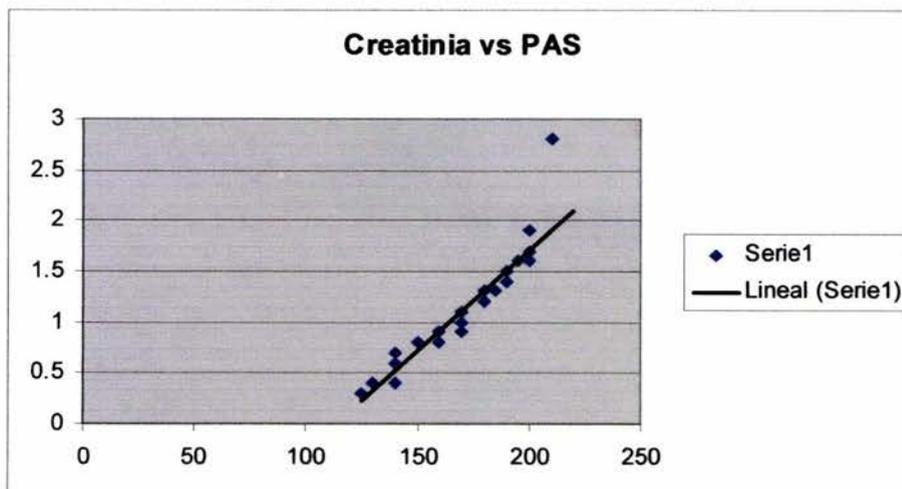
En el presente trabajo se hizo una relación entre las diferentes variables, mediante una correlación producto-momento de Pearson, encontrándose los siguientes datos:

En la siguiente gráfica se observa que la presión arterial diastólica tiene una alta correlación con el nivel de urea, esto es, a mayor presión arterial, mayores niveles de urea. (Gráfica 14)



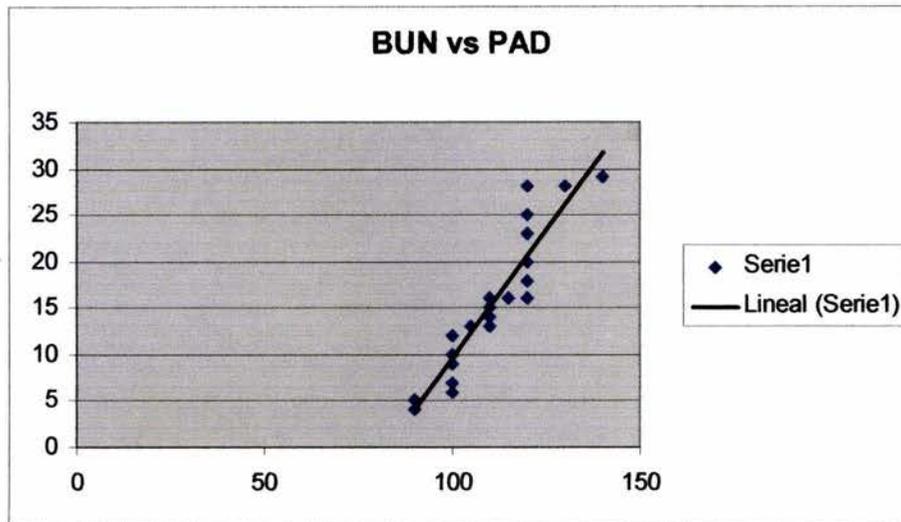
Gráfica 14. Correlación entre la presión arterial diastólica y la Urea.

A continuación, se muestra en esta gráfica que la presión arterial sistólica tiene una alta correlación con los niveles de creatinina, esto es, a mayor presión arterial sistólica, mayores niveles de creatinina.



Gráfica 15. Correlación entre la presión arterial sistólica y los niveles de creatinina

En la siguiente gráfica se observa que la presión arterial diastólica tiene una alta correlación con el BUN (nitrógeno ureico), esto es, que a mayor presión arterial diastólica mayores niveles de BUN. (Gráfica 16).



Gráfica 16.-Correlación de la presión arterial diastólica y los niveles de BUN.

XIII.- DISCUSIÓN.

En el presente trabajo se evidencian las alteraciones clínicas y paraclínicas que se presentan en las mujeres embarazadas que cursan con enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo.

Los niveles de presión arterial fueron mas elevados en las pacientes con preeclampsia severa que en las pacientes con preeclampsia leve, siendo esta diferencia estadísticamente significativa.

los cambios observados en las pacientes con preeclampsia leve, para la función renal fueron mínimos y para las pacientes que cursan con preeclampsia severa estos cambios, fueron estadísticamente significativos además, se observo que las pacientes con preeclampsia leve presentaban mayor numero de plaquetas que las pacientes con preeclampsia severa, siendo esto estadísticamente significativo, aunque cabe mencionar que en ambos grupos este parámetro se encontraba en rangos de normalidad.

en cuanto a la presencia de proteínas, como se describe en la literatura, las pacientes con preeclampsia severa presentan mayor excreción de proteínas en orina, que las pacientes con preeclampsia leve. Y la diferencia en este parámetro tuvo una alta significancia estadística con valor de $p < 0.0003$.

Como sabemos, el ácido úrico, se ha utilizado como un factor predictor de la severidad de la preeclampsia, y en el presente trabajo, se demostró, como esta descrito en la literatura, que las pacientes con preeclampsia severa, presentaban niveles mas altos de ácido úrico .

Además se demostró que las pruebas de funcionamiento hepático se elevan mas en las pacientes con preeclampsia severa , siendo principalmente la bilirrubina directa, las transaminasas y la deshidrogenas láctica, así mismo las proteínas totales y la albúmina, las que presentaron alteraciones importantes.

Con los resultados obtenidos en este trabajo se corrobora que las pacientes que acuden al servicio de ginecoobstetricia del Hospital general Dr. Miguel Silva y que cursan con Preeclampsia severa tienen una mayor morbi-mortalidad materno fetal ,que las pacientes con preeclampsia leve. En las pacientes con Preeclampsia Leve las alteraciones que se presentan no son de la gravedad que se observa en la otra población. De ahí la importancia que tiene llevar un adecuad control prenatal para detectar enfermedad hipertensiva en el embarazo en sus etapas iniciales, ya que esto implica evitar o disminuir la morbimortalidad materno-fetal que se presenta en las mujeres que desarrollan preeclampsia severa.

XIV. CONCLUSIONES

- En este hospital se presento una prevalencia de 2.5% de enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo en el año 2002.
- Un 61.7% de las pacientes presentaron preeclampsia leve y un 38.8 % cursaron con preeclampsia severa, observando que es mas frecuente la preeclampsia leve en nuestro medio que la preeclampsia severa.
- Las pacientes con preeclampsia severa cursaron con una mayor morbimortalidad materno fetal que las pacientes con preeclampsia leve.
- En este estudio, se corrobora la importancia de el control prenatal adecuado en nuestro medio para disminuir la incidencia de enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo.

XV. BIBLIOGRAFÍA:

- 1.- Foley, Strong. Cuidados intensivos en obstetricia 2000; 67-80.
- 2.- Danforth, Scott, Disaia, Hammond, Spellacy. Tratado de obstetricia y ginecología. 7ª. Edición paginas: 431-451.
- 3.-Burrow/ferris. Complicaciones medicas durante el embarazo. 4ta. Edición. Paginas: 01-28.
- 4.- Tapia Conyer Roberto. Lineamiento técnico para la prevención, diagnostico y manejo se la preeclampsia – eclampsia. Secretaria de Salud.
- 5.-J:A: Usandizaga. P. De< la Fuente. Tratado de obstetricia y ginecología. 1997, paginas 381-397.
- 6.-Williams, Cunningham, Mac. Donald, Gant levenoi, Gilstrap. Tratado de obstetricia.
- 7.- Zeeman G., Deeker G. BPathogenesis of preeclampsia a hypohtesis, in clinical obstetrics ang gynecology. 1992; 35 (2) 317-37.
- 7.- Sibai Baha MD. Prevention of preeclampsia with low doses of aspirin in healthy nuliparous pregnant woman. New England Med. 1993; 17(2) 13-17.
- 9.- Scott James. Hipertensive disorders of pregnancy; in Dandorth Handbook of obstetrics and gynecology. 1995; paginas: 192-202.
- 10.-Germán Figueroa J. Enrique Gatica, tenorio, J. Cruz Martinez. Síndrome de HELLP grave, estudio de seis meses en un hospital de segundo nivel. Revista de la asociación de medicina Interna de México 2001. 3 (17) paginas: 120-8.
- 11.Walsh SW: Preeclampsia: A n imbalance in placental prostaciline and tromboxane production. Am J.. Obstet Gynecol 152:325,1985.
- 12.Walsh SW: Progesterone and estradiol production in normal and preeclamptic placentas. Obstet Gynecol 71:222,1985.
- 13.-Gant NF, Chand S, Worley RJ, Whalley PJ, Crosby Mac Dondald PC. A clinical test useful for predicting the development of acute hypertension in pregnancy. Am. J. Obstet, Gynecol. 120:1, 1974.
14. Makena J, Dover NL, Brame RG. Preeclampsia associated with hemolysis, elevated liver enzymes and low pletelets- an obstetric emergency Obstet Gynecol. 1983: 62: 751.
15. Arias F.Guía Práctica para el embarazo y el parto de alto riesgo. Edición 2º.España. Mosby-Doyma Libro. 1994: 218-232.

16. Sibai BM, Ramadam MK et al Acute renal failure in pregnancies complicated by hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets. Missouri, U.S.A. Am J Obstet Gynecol. 1993; 168: 1682-90.
17. Sibai BM, Taslimi MM et al. Maternal-perinatal outcome associated with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets in severe preeclampsia- eclampsia. Missouri, U.S.A Am J Obstetric Gynecol. 1986; 155: 501-509.
- 18.-José Herrera Lattuf, Carlos Hernández Castillo, Freddy Bello Rodríguez, Rixio Alex Berroterán, Andreina Téllez Yallonardo, Sofía Herrera Mendoza. Maternidad Concepción Palacios, Caracas, Distrito Capital, Venezuela Hipertensión inducida por el embarazo..
- 19.-Lepins MD, Iriarte MD. Hipertensión asociada al embarazo. Obstetricia y ginecología 1999. Universidad de Chile.
- 20.- Kuznicki S. Conceptos actuales para la practica clínica en la hipertensión asociada al embarazo. Hospital San Cosme Argerich, Buenos Aires argentina.
- 21.- . Kuznicki S; Villamil A; Rodríguez P; Contreras V; Votta R; Poncelas M; Parada O; Viaggio M; Parisi C El doppler de arterias uterinas y umbilicales no predice las alteraciones anatomopatológicas de la placenta en embarazos de alto riesgo de desarrollar preeclampsia.: Revista Argentina de Cardiología, Vol 67; N° 1, enero- febrero 1999.
- 22.- Michael A. Belfort M.D., John Anthony, George Sade. M.D. A comparison of magnesium sulfate and nimodipine for the prevention of eclampsia. New England Med. January 2003. Pag. 348.

**ESTA TESIS NO SALI
DE LA BIBLIOTECA**