

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

FACULTAD DE MEDICINA

**INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES
PARA LOS TRABAJADORES DEL ESTADO
HOSPITAL GENERAL
" DR. DARIO FERNANDEZ FIERRO "**

***PREVALENCIA DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL
POSTERIOR A PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA***

**PARA OBTENER EL GRADO DE
ESPECIALISTA EN GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA**

PRESENTA:

Medico: ARACELI ELIDETH SEVILLA MUÑOZ CANO

MEXICO D.F. 2006



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.

***PREVALENCIA DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL
POSTERIOR A PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA***

NUMERO DE REGISTRO: 230.2006

**AUTOR
MEDICO ARACELI ELIDETH SEVILLA MUÑOZ
CANO**

**ASESOR DE TESIS
DR. HANTZ IVEZ ORTIZ ORTIZ
TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN GINECOLOGIA Y
OBSTETRICIA
HOSPITAL GENERAL DR. DARIO FERNANDEZ**

COLABORADORES

**DR. JOSÉ ANTONIO MEMIJE NERI
COORDINADOR DEL DEPARTAMENTO DE GINECOLOGIA Y
OBSTETRICIA HOSPITAL GENERAL DARIO FERNANDEZ**

**DRA. MARIA ELENA GARCIA SANTOS
COORDINADORA DE ENSEÑANZA**

Agradezco principalmente a Dios.

A mi familia por el apoyo económico y emocional sin el cual no hubiera podido desarrollar este trabajo.

INDICE

Capítulo I	INTRODUCCIÓN	5
1.1	Prologo.....	6
1.2	Resumen	7
Capítulo II	PLANTAMIENTO DEL PROBLEMA.....	8
Capítulo III	MARCO TEORICO.....	9
Capítulo IV	OBJETIVOS.....	22
1.1	Objetivos específicos.....	22
Capítulo V	HIPOTESIS.....	23
Capítulo VI	JUSTIFICACION.....	23
Capítulo VII	DISEÑO.....	24
1.1	Tipo de investigación	24
1.2	Grupo de estudio.....	25
1.3	Grupo problema.....	25
1.4	Tamaño de la muestra.....	25
1.5	Criterios de inclusión.....	25
1.6	Criterios de exclusión.....	25
1.7	Criterios de eliminación.....	25
1.8	Descripción general del estudio.....	26
Capítulo VIII	RESULTADOS.....	27
1.1	Análisis	27
1.2	Discusión	32
Capítulo IX	CONCLUSIONES.....	33
Capítulo X	BIBLIOGRAFIA.....	34

Capítulo I INTRODUCCION

La hipertensión arterial es probablemente el problema de salud pública más importante en los países desarrollados así como también en vías de desarrollo, siendo la enfermedad cardiovascular la primera causa de muerte en nuestro país. Esta es una enfermedad común, fácil de detectar, casi siempre sencilla de tratar y que con frecuencia tiene complicaciones mortales (afectación cardíaca, ictus y la insuficiencia renal, especialmente cuando coexiste y se detecta una retinopatía importante) si no recibe tratamiento.

Los estados hipertensivos del embarazo representan sin lugar a duda un problema de salud pública por su repercusión sobre la salud materno-fetal.

De acuerdo con los datos presentados por la Organización Mundial de la Salud (OMS) estos trastornos se encuentran asociados a una elevada morbi-mortalidad materna y perinatal.

Se trata de una enfermedad que se presenta únicamente en el ser humano y cuya etiología aún no ha sido dilucidada, descrita clásicamente como la enfermedad de las teorías.

Las diferentes investigaciones están de acuerdo en considerar que el proceso fisiopatológico central se caracteriza por vasoespasmo, hipertensión y diferentes grados de alteraciones en la perfusión de los órganos vitales.

Mientras la investigación avanza, los clínicos responsables de la atención de las pacientes con estados hipertensivos durante el embarazo deben mantenerse actualizados para ofrecer las mejores oportunidades de un diagnóstico precoz, un tratamiento y conducta con las mayores probabilidades de sobrevivencia para la madre y su hijo.

PROLOGO

Como se ha comentado antes el trastorno hipertensivo tanto en el embarazo como posterior a este es un problema de salud pública importante.

Pero la hipertensión en el embarazo no radica únicamente en el embarazo si no también durante el puerperio y al término de este. Investigaciones actuales las cuales refieren una mayor incidencia de permanecer con estado hipertensivo aun después de la culminación del embarazo y del periodo puerperal.

Es por esto la inquietud de este proyecto, debido a que en mucha literatura y protocolos de estudio, así como propios protocolos hospitalarios se describe el cuidado que debe tener la mujer durante el embarazo (una vez detectada la enfermedad), así como la resolución del mismo. Sin embargo en la mayoría de las ocasiones se olvida la vigilancia de estas pacientes durante el puerperio y sobre todo al final de este cuando muchas mujeres continúan con la enfermedad silenciosa, la cual, a la larga, ocasiona daños en toda la economía.

Este proyecto tiene como objetivo primordial el detectar a estas pacientes (las pacientes que permanecen hipertensas posteriores al puerperio) para que de una manera preventiva continúen con el manejo y tratamiento de su padecimiento, es decir, con un adecuado seguimiento con el fin de evitar complicaciones ulteriores.

RESUMEN

Título: Prevalencia de hipertensión arterial posterior a preeclampsia eclampsia

Este estudio busco la prevalencia de hipertensión en pacientes las cuales posteriores al puerperio continuaron con hipertensión. Tomando como muestra a 50 pacientes sin ningun antecedente previo de patologia y que durante el embarazo solo desarrollaron preeclampsia o eclampsia se obtuvo una prevalencia de un 8% del total de las pacientes que se mantuvieron hipertensas. Dentro de este porcentaje se encontro una prevalencia de un 2% en las pacientes del grupo de 31 a 35 años y de un 2% en las pacientes del grupo de 36 a 40 años; así como un 2% en el grupo de mayores de 41 años. Las pacientes con embarazo pretermino tuvieron una prevalencia de un 6% contra un 2% de las pacientes con embarazo de término. El grupo de las multigestas fue el que presentó el 8% de prevalencia de hipertensión a diferencia de un 0% de las primigestas.

ABSTRACT

Title: Prevalence of arterial hypertension pos *preeclampsia-eclampsia*

This study searched the prevalence of hypertension in patients who further to *puerperio* continued presenting high arterial blood pressure. Taking 50 patients without any antecedent of other pathology and that only presented *preeclampsia-eclampsia* during the pregnancy, we obtained a result of 8% of patients who remained with high arterial blood pressure measures. Inside this percentage we found a prevalence of 2% in the patients belonging to the group of 31 to 35 years old, and a prevalence of 2% in the patients belonging to the group of 36 to 40 years old. The same percentage of prevalence was found in patients belonging to the group 41 years old and older. The patients with a preterm pregnancy had a prevalence of 6%, against a 2% of prevalence obtained by the patients with a term pregnancy. The group of *multigestas* was the one that presented an 8% of prevalence of high blood pressure numbers, against a 0% of the *primigestas*.

Capítulo II PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La hipertensión arterial es probablemente el problema de salud pública más importante. Es una enfermedad frecuentemente asintomática, fácil de detectar, casi siempre fácil de tratar, y que con frecuencia puede cursar con complicaciones mortales si no se trata oportuna y adecuadamente.

Es esta la razón por la cual se realiza esta investigación, tratando de conocer la prevalencia de pacientes que cursan con hipertensión posterior a un evento de Preeclampsia-Eclampsia, esto, creemos, será un indicativo importante para reafirmar la importancia del tratamiento de la preeclampsia y eclampsia durante el embarazo, así como en el puerperio.

Además, que la importancia radica no solamente en la detección de pacientes en esta etapa, sino en etapas posteriores, para que de esta manera puedan ser tratadas oportunamente, y se evite la aparición de complicaciones irreversibles.

Capítulo III MARCO TEORICO

ANTECEDENTES

Los estados hipertensivos del embarazo representan sin lugar a duda un problema de salud pública tanto en los países desarrollados como en aquellos en vías de desarrollo por su repercusión sobre la salud materno-fetal. De acuerdo con datos presentados por la Organización Mundial de la Salud estos trastornos se encuentran asociados a una elevada morbimortalidad materna y perinatal, ocupando el primer lugar como causa de muerte. En EUA es responsable directo del 16% de las muertes maternas. (1)

Se trata de una enfermedad que se presenta únicamente en el ser humano y cuya etiología aún no ha sido dilucidada. Descrita clásicamente como la enfermedad de las teorías constituye una forma de hipertensión reversible que se presenta en un 6 a 8% de los embarazos mayores de 20 semanas, en su mayoría son mujeres primigestas o con otros factores de riesgo asociados como embarazo múltiple, edad extremas de la vida, historia familiar de preeclampsia, ser portadora de hipertensión crónica, neuropatía, enfermedad autoinmune como lupus o enfermedad metabólica como la diabetes. (1)

En los últimos años las investigaciones se han dirigido a profundizar en la fisiopatología de la enfermedad. Se ha aceptado que la vía final común del proceso fisiopatológico, explicado por diversas teorías, es la disfunción o daño endotelial vascular. Los síntomas y signos maternos resultan y expresan la alteración de la fisiología del embarazo que incluye vasoconstricción generalizada como respuesta a la hipertensión, aumento de la permeabilidad capilar, edema progresivo, disminución del volumen plasmático, incremento de los factores de coagulación, reducción de la perfusión orgánica, falla de la filtración glomerular y daño vascular endotelial. Las diferentes investigaciones están de acuerdo en considerar que el proceso fisiopatológico central se caracteriza por vasospasmo, hipertensión y diferentes grados de alteración en la perfusión de los órganos vitales, particularmente la unidad feto-placentaria. (1)

Mientras la investigación avanza, los clínicos responsables de la atención de las pacientes con estados hipertensivos durante el embarazo, deben mantenerse actualizados para ofrecer las mejores oportunidades de supervivencia para la madre e hijo. (1)

La pared de los vasos sanguíneos juega un papel importante ya que sus células endoteliales musculares lisas y fibroblastos se encuentran integrada en un complejo de interacciones funcionales. Las células endoteliales funcionan como sensores de las señales humorales y hemodinámicas, pero también como responsables de una respuesta en ese nivel. 9

La superficie está constantemente respondiendo a factores humorales, a sustancias mediadores del proceso inflamatorio y a fuerzas físicas para mantener un balance homeostático, éstas cuentan en su interior con la presencia de sustancias vasoactivas (vasodilatadores-vasoconstrictores), así como mediadores procoagulantes y anticoagulantes, proinflamatorios y antiinflamatorios promotores e inhibidores del crecimiento. (2)

Las sustancias activas que sintetizan las células endoteliales con el fin de mantener la integridad vascular y la fluidez de la sangre con: fibronectina, sulfato de heparina, interleucina I, factor activador de plasminógeno, prostaciclina, factor activador plaquetario endotelina, factores inductores del crecimiento y un factor relajante de la musculatura vascular conocido como óxido nítrico.(2)

La prostaciclina y el factor relajante de la musculatura vascular están considerados como vasodilatadores potentes, permitiendo a las células endoteliales modular la actividad de la musculatura vascular, además de que juegan un papel importante como inhibidores de la adhesión y de la agregación plaquetaria. Esto último, tiene un papel sinérgico para regular la homeostasis y la relación entre las plaquetas y la pared vascular. (2)

Para que todas estas sustancias sean producidas se necesitan mensajeros intracelulares como son el adenosín-monofosfato cíclico, guanosín-monofosfato cíclico, calcio e interacciones entre las células endoteliales y plaquetas de algunos otros constituyentes del plasma. (2)

DISFUNCIÓN DEL DAÑO ENDOTELIAL

La disfunción endotelial tiene un papel muy importante en la patogénesis de la hipertensión inducida durante el embarazo, se ha establecido la presencia de los siguientes cambios en el proceso fisiológico como son: niveles aumentados del factor VIII, fibronectina y endotelina, alteraciones del equilibrio entre el activador e inhibidor del plasminógeno y entre la prostaciclina y el tromboxano A₂. (3)

Además, existe daño en el endotelio glomerular y cambios ultraestructurales en los vasos uterinos y en el lecho placentario, todo esto se efectúa en épocas tempranas antes de que aparezca la hipertensión, esto trae consigo el pensamiento que la disfunción –daño endotelial es la vía final común de la fisiopatología de la hipertensión inducida al embarazo, existiendo hasta la fecha cuatro teorías que son las aceptadas.(3)

TEORIAS SOBRE LA CAUSA DE LA DISFUNCION ENDOTELIAL

HIPOTESI DE LA ISQUEMIA PLACENTARIA

La isquemia placentaria sería el detonante para iniciar una secuencia de eventos que culminarían con la disfunción-daño endotelial por lo que esta hipótesis propone que el vasospasmo y las alteraciones de la perfusión podrían obedecer a dos situaciones, la primera pérdida de la refractariedad y vascular normal del embarazo o sustancias presoras y la segunda alteraciones en la invasión del trofoblasto.(1)

La adaptación cardiovascular durante el embarazo normal es una disminución de la sensibilidad a las respuestas de sustancias presoras como es la angiotensina II, en la enfermedad inducida por el embarazo se presenta pérdida de ésta, lo que se transforma en un preludio, continuación y exacerbación del proceso fisiopatológico. Para entender esto es necesario conocer la adaptación cardiovascular que ocurre en el embarazo como son vasodilatación, aumento del volumen sanguíneo y de eyección cardiaca, así como disminución de la presión arterial.(1)

Todos estos cambios ocurren en diferentes momentos de la gestación y en formas secuencial; así vemos que el aumento del volumen plasmático comienza en la semana 6 y se estabiliza entre las semanas 30 a 34, el efecto hipotensor es iniciado a la sexta semana y es claramente manifiesto a las 12 observando que alrededor de la semana 20 se presentan los valores más bajos y permanece en esta forma hasta la semana 32 para lentamente retornar a la normalidad hacia el término del mismo, para que existan estos cambios en las cifras tensionales diastólicas como sistólicas es necesario los cambios hemodinámicos. Además, existe un aumento de la frecuencia cardiaca desde la semana 8 hasta la estabilización entre las semanas 28 y 32 que se ve acompañada por un aumento del volumen de eyección cardiaco. (1)

En los casos de enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo el volumen cardiaco permanece elevado; sin embargo, la resistencia periférica también se encuentran elevadas por lo que se sugiere una severa vasoconstricción o la pérdida de los mecanismos de vasodilatación motivados por el embarazo; a esto la única explicación es que existe un desequilibrio entre los mecanismos vasodilatadores y vasoconstrictores, así también una respuesta homeostática de algunos tejidos o células, como pueden ser el endotelio vascular para la progresión de la enfermedad. (1)

Las elevaciones en las resistencias periféricas pueden ocurrir tanto por aumento de la presión arterial como por disminución en el volumen cardiaco, observándose esto último en la enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo, por lo que las resistencias periféricas aumentada se podrían explicar como una reactividad vascular aumentada que conduce a un estado de vasoconstricción sistémica. (1)

En el embarazo normal existe además una invasión del trofoblasto entre las semanas 14 y 20 que convierte a las arterias espirales en un sistema de baja resistencia al flujo, esto es debido a la capacidad del mismo de destruir la capa muscular y la inervación autónoma de dichos vasos. El endotelio de estas arterias produce sustancias vasodilatadores y la suma de ambos procesos son indispensables para el desarrollo y mantenimiento de la circulación útero-placentaria como un sistema de baja resistencia, baja presión y flujo sanguíneo elevado. (1)

En la enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo se ha encontrado que la invasión es incompleta o ausente en las arterias espirales y por lo tanto hay un sistema de alta resistencia similar al encontrado fuera de la generación que es capaz de generar hipoperfusión e isquemia placentaria, siendo esto la base de la disfunción-daño endotelial que conduce a disminución de la secreción de vasodilatadores y activación de la coagulación intravascular que son la clave para la secuencia que se presenta. Se han mencionado que feto podría ser dado por un defecto genético o mala adaptación inmunitaria, otra causa mencionada es la presencia de un factor citotóxico placentario. (1)

HIOTESIS DEL INCREMENTO DE VLDL VS DISMINUCION DE ALBUMINA CON EFECTO PROTECTOR DE LA TOXICIDAD ENDOTELIAL

El plasma de mujeres embarazadas con enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo tiene concentraciones mayores de triglicéridos que las normales; se ha observado que existe un índice de ácidos grasos libres no saturados-albúmina que constituye el mejor predictor de la acumulación de los triglicéridos en las células endoteliales cultivadas (1)

Existen diversas especies isoeléctricas de albúmina y aquellas con un punto inferior son las que se unen a los ácidos grasos libres, en el caso de existir incremento en las concentraciones de ácidos grasos libres como en la enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo; la albúmina cambia a una forma con punto isoeléctrico inferior y éste se une a éstos. Se ha visto una actividad preventiva cuando la albúmina plasmática está en forma isoeléctrica superior que es justamente la que se encuentra en menores concentraciones cuando existe enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo. (1)

En estudios in Vitro se ha demostrado que a pesar de una disminución de los niveles de albúmina protectora no hay pérdida de la viabilidad de proteger a las células endoteliales de la toxicidad probablemente porque la respuesta en la magnitud varía de un individuo a otro. (1)

La teoría de que si el incremento de las lipoproteínas de muy baja densidad son las que causan toxicidad en las células endoteliales y posteriormente en su disfunción sería porque en el embarazo existe incremento de las lipoproteínas de baja densidad que ocurre para movilizar los ácidos grasos del tejido graso en respuesta al estímulo hormonal de la necesidad de mayor energía para el crecimiento placentario y fetal. (1)

En las mujeres con baja concentración de albúmina el transporte de estas cantidades extras de ácidos grasos al hígado para constituir a las lipoproteínas reducen aún mas la fracción protectora, expresándose así la citotoxicidad endotelial. (1)

HIPOTEIS DE LA MALA ADAPTACIÓN INMUNITARIA-TOXINA DECIDUAL EN ARTERIAS ESPIRALES

La existencia de antígenos paternos en la unidad feto-placentaria representan un estado único de adaptación inmunitaria y para algunos autores es evidente que este proceso tiene lugar en condiciones normales y puede participar en la fisiopatología la enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo. (1)

Si existiera una mala adaptación podría ser la explicación válida de las alteraciones vasculares la cual es provocada por la falta de invasión del trofoblasto que ocurre en la enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo o en el retardo del crecimiento intrauterino. Se ha mencionado que en estos casos existe una alteración en la adhesión fenotípica del citotrofoblasto que reduce su capacidad de invasión alterándose adicionalmente la expresión del antígeno HLA-G que tiene una gran importancia en la aceptación materna del tejido placentario; en los últimos hallazgos se ha encontrado una variante en los alelos HLA-G en pacientes con enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo. (1)

En los casos de enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo, se ha encontrado una activación de los neutrófilos atribuida al estímulo de la isquemia o de un factor específico activador en el suero de las pacientes. (1)

La deficiencia de adaptación inmunitaria y la activación de los neutrófilos puede ser causa de un incremento en las concentraciones de diversas especies de radicales libres como son radicales libres de oxígeno y los lípidos peróxidos; ambos se encuentran inhibiendo la relajación vascular por mecanismos dependientes de la inhibición enzimática o alteración del equilibrio tromboxano-prostaciclina. (1)

Los lípidos peróxidos son producidos por los radicales libres de oxígeno o por la placenta y aumentan la secreción local de tromboxano, motivando una vasoconstricción progresiva en los vasos del lecho placentario, esto ha sido reproducido en estudios experimentales que han mostrado los cambios fisiopatológicos típicos de la enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo. Otro efecto citotóxico de los lípidos se ha encontrado en las alteraciones de los mecanismos de coagulación aumentado la formación de trombina y disminuyendo los niveles de sustancias fibrinolítica además de aumentar la agregación plaquetaria. (1)

La actividad antioxidante reducida en las pacientes con enfermedad hipertensiva se ha relacionado con los valores de ácido úrico sérico; debido a que éste es un potente antioxidante su aumento en este tipo de pacientes podría estar relacionado a una respuesta compensatoria a la actividad antioxidante y no encontrada relacionada con el daño renal secundario a la hipertensión. (1)

HIPOTESIS DE ORIGEN GENETICO

Se han identificado los genes de dos formas mendelianas: el primero el gen del aldosteronismo tratado con glucocorticoides y el gen del síndrome de Liddle, ambas formas autonómicas dominantes de hipertensión, de las cuales la primer está relacionada a una disfunción de la aldosterona, mientras la segunda a una mutación relacionada con los canales de sodio. (1)

De todos los estudios el mejor es el que ha determinado el sistema renina-angiotensina-aldosterona que participa en el control de la presión arterial tanto por la vía de la resistencia periférica como por el balance del volumen de líquidos y sodio. (1)

Se ha observado que en los casos de enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo existe una tendencia familiar planteando la presencia de un gen recesivo o un gen dominante con penetración incompleta, todas estas teorías tratan de dar una explicación a la hipertensiva y que determinan la perpetuación del proceso fisiopatológico representado por la hipoperfusión y la alteración de los mecanismos de coagulación. (1)

La mayor parte de las teorías que hemos descrito llegan a través de la invasión deficiente del trofoblasto en las arterias espirales, a la hipoperfusión del flujo útero-placentario, y la mala adaptación inmune contempla que el aumento de los radicales de oxígeno conduciría directamente al daño endotelial o indirectamente a través del aumento de las lipoproteínas de baja densidad o disminución de albúmina protectora llegando al daño endotelial. (1)

FACTORES DE RIESGO

La nuliparidad se ha relacionado con un factor importante de riesgo y este se ve alterado con el simple antecedente de aborto que hace que disminuya en dos terceras partes de probabilidad. En algunos centros llega a presentar el 20% de la nulípara, mientras que solo el 7% en las múltiparas. (2)

Edad mayor a 40 años se relaciona con la posibilidad de padecer hipertensión crónica o alguna otra enfermedad por daño vascular que se asocia a hipertensión. (2)

Ante la falta de un tratamiento ideal para la preeclampsia los diversos investigadores y autores de trabajos sobre el tema se han dado a la tarea de buscar nuevos factores de riesgo a los ya descritos y se han encontrado que la primipaternidad juega un papel importante como factor de riesgo y no sólo la nuliparidad, ya que la preeclampsia se vio incrementada en pacientes que cambiaron de compañero, tuvieron el embarazo por inseminación con donador o en gestación con donador de oocitos o ambas circunstancias, también el efecto protector de la exposición a los espermatozoides ya que en un estudio de mujeres con anticoncepción previa, en particular el preservativo se observó un riesgo mayor de preeclampsia, hasta un 60%. (2)

La incidencia de hipertensión inducida por el embarazo fue 11.9% en primigestas y 4.7% en múltiparas con cambio de pareja reciente. Esta situación se asoció con un periodo corto de exposición a los espermatozoides antes de la concepción. Esta causa asocia a mujeres que logran el embarazo por inseminación heteróloga o son receptoras de donación de oocitos. (2)

El riesgo de preeclampsia en embarazos posteriores es más alta cuando la enfermedad es más grave y temprana o está relacionada con bajo peso del recién nacido, en un estudio realizado por Sinbai el cual encontró que existe 45.5% de posibilidad de tener una recurrencia de preeclampsia y 1.4% de eclampsia (4)

Se ha encontrado variaciones importantes dentro de los grupos étnicos de los Estados Unidos, pero esto también es cuestionable en relación con el estado socioeconómico. Se reporta que tiene incidencia de 18% en mujeres blancas, 20% en las mujeres hispánicas y 22% en las afroamericanas. (2)

La historia familiar de hipertensión arteria inducida por el embarazo en relación hasta tres generaciones es un punto que hoy se investiga como factor genético monogénico y no una tendencia familiar. (2)

PATOLOGIA PREVIA ASOCIADA AL EMBARAZO

Se ha encontrado que existe un mayor riesgo en aquellas pacientes que tenían hipertensión arterial crónica y presentan preeclampsia sobre agregada; se estudiaron pacientes con preeclampsia de inicio temprano y tenían el antecedente de hipertensión 30 a 40%. (3)

La obesidad colabora en forma importante a la morbimortalidad en las sociedades occidentales y se considera que ésta es la causa más frecuente de resistencia a la insulina y la hipertensión esencial lo es también, por lo que autores han mostrado que existe riesgo de 3.5% en las obesas y en las que tienen el antecedente de haber cursado con esta patología hasta 7.2%. (3)

La diabetes manifiesta de tipo I se relaciona con mayor incidencia especialmente cuando tiene cambios vasculares, existen informes de 30% en mujeres con clases D, F y R. (3)

En relación al embarazo múltiple existen trabajos que refieren que el gemelar no conlleva mayor riesgo y otros que si es un factor de riesgo, lo que si es un consenso es que si es triple o mayor existe un riesgo incrementado. (3)

En relación a fetos malformados se ha encontrado un mayor riesgo cuando existe una triploidía, éste es 35% en el segundo trimestre y mayor cuando existe elevación de gonadotropinas y placentomegalia que son marcadores de muy alto riesgo de preeclampsia. (3)

El aumento en el material genético paterno relacionado con la placenta puede apoyar la participación de factores inmunitarios en la génesis de la preeclampsia. (3)

En múltiples estudios se ha encontrado una asociación importante con el angiotensinógeno elevado en mujeres con preeclampsia, ya que es un precursor vasoactivo que regula la presión arterial. (3)

La presentación de la preeclampsia en el embarazo a término, o cercano a éste, está asociado a morbilidad y mortalidad materna y neonatal baja. En contraste, aquellas pacientes (1%) quienes presentan la enfermedad en etapas tempranas del embarazo tiene mayor riesgo de morbilidad y mortalidad materna y peri natal. (3)

Debido a la falta de profilaxis comprobada para la preeclampsia, es conveniente la predicción de riesgo e identificación de enfermedades subclínicas en pacientes para de esta manera llevar a cabo una observación más intensiva. (3)

Existen ciertos grupos de pacientes en riesgo tales como aquellos con hipertensión crónica, diabetes pregestacional, embarazo múltiple y antecedentes de preeclampsia. (3)

Diferencias en el tiempo de presentación, severidad y órgano involucrados sugieren que pueden existir diversas etiologías de base que finalmente llevan a la preeclampsia manifestándose como una triada con hipertensión materna, proteinuria y edema. (3)

Por lo tanto diversos marcadores pueden ser utilizados para el diagnóstico de la enfermedad previo a su aparición clínica (hipertensión, proteinuria y edema). (3)

Basado en la información de paciente con la enfermedad establecida con el compromiso de varios órganos involucrados, marcadores potencialmente candidatos podrían incluirse a la función renal (calicreína-creatinina), coagulación, sistema fibrinolítico y activación plaquetaria (volumen plaquetario), marcadores de la función vascular (fibronectina, prostaciclina, tromboxano) y respuestas a radicales óxidos (prooxidantes, antioxidantes, anticuerpos anticardiolipina, hemoglobina, transferrina, hierro, homocisteína, hipotrigliceridemia, isoformas de albúmina), hormonas peptídicas placentaria (CRH, CRHbp, activina, inhibina, hCG), resistencia vascular (velocidad de flujo uteroplacentario), marcadores genéticos, resistencia a la insulina e intolerancia a la glucosa. (1)

Aunque estudios transversales han identificado estos posibles marcadores, se requiere una evaluación prospectiva, con resultados finales para determinar si éstos son útiles en la predicción de la preeclampsia. (1)

Para establecer el diagnóstico de preeclampsia es cuando después de la semana 20 de gestación aparecen dos o más de los siguientes signos: (1)

- Presión sistólica mayor o igual a 140 mmHg o elevación mayor o igual a 30 mmHg sobre la habitual.
- Presión sistólica mayor o igual a 90 mmHg o elevación mayor o igual a 15 mmHg sobre la presión habitual
- Presión arterial media mayor o igual a 106 mmHg.
- Proteinuria menor de 3 gr en orina de 24 hrs.
- Edema persistente de extremidades o cara

La medición de las cifras tensionales deberá realizarse con la paciente sentada y requiere de dos tomas consecutivas con intervalos de seis horas. (1)

Preclampsia severa

Se considera la existencia de preeclampsia severa, cuando posterior a la semana 20 de gestación aparecen dos o más de los siguientes signos: (1)

- Presión sistólica igual o mayor a 160 mmHg.
- Presión diastólica igual o mayor a 110 mmHg.
- Presión arterial media mayor a 126 mmHg.
- Proteinuria mayor a 3 g en orina de 24 hrs.
- Edema generalizado o bien presencia de uno de los siguientes signos.
- Presión sistólica igual o mayor a 180 mmHg.
- Presión diastólica igual o mayor a 120 mmHg.
- Presión arterial media mayor o igual a 140 mmHg.
- Proteinuria mayor a 5 gr en orina de 24 horas,
- Estupor.
- Pérdida parcial o total de la vista
- Dolor epigástrico en barra.
- Hiperreflexia generalizada.

Eclampsia se establece cuando, posterior a la semana 20 de gestación o en el puerperio (no más de 14 días), se presentan convulsiones o estado de coma acompañados de hipertensión arterial, edema o proteinuria. (1)

Síndrome de HELLP

Se establece el diagnóstico de síndrome de HELLP, cuando a una paciente con enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo, se le agrega hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y disminución de la cuenta plaquetaria. (1)

El síndrome se clasifica de acuerdo a la cuenta de plaquetas

- Tipo I. Cuando la cuenta plaquetaria es menor a 50 000 células/mm
- Tipo II. Cuando la cuenta plaquetaria se encuentra entre 50 000 y 100 000 células/mm.
- Tipo III: Cuando la cuenta plaquetaria se encuentra entre 100 000 y 150 000 células/mm.
- Tipo IV: Cuando el síndrome aparece en el puerperio

Las múltiples etiologías de la hipertensión asociada al embarazo que incluyen a la preeclampsia, eclampsia, hipertensión crónica y gestacional incluyendo al síndrome de HELLP permanecen pobremente elucidadas. (1)

El endotelio modula el tono vascular ya que secreta vasodilatadores como la prostaciclina, el factor de relajación derivado del endotelio, además de vasoconstrictores como la endotelina y la sintetasa de la angiotensina II. También evita la coagulación intravascular debido a que la prostaciclina inhibe la agregación plaquetaria y estimula la trombólisis, el factor de relajación derivado del endotelio inhibe la adherencia y agregación de las plaquetas; el activador de plasminógeno tisular que estimula la trombólisis, y el sulfato de eparano que acelera la inactivación de la trombina por la antitrombina III. Cuando se lesionan las células endoteliales no solo pierden la capacidad de funcionar normalmente sino que también expresan nuevas funciones, producen vasoconstrictores como la endotelina, procoagulantes como el activador del factor XII y el factor del crecimiento derivado de plaquetas que también es un vasoconstrictor. (3)

La alteración en el metabolismo prostanoide que provoca un aumento en la producción del tromboxano y una disminución de prostaciclina, provoca vasospasmo generalizado con el subsecuente daño endotelial favoreciendo así la agregación plaquetaria y el depósito de fibrina, que es la base fisiopatológica del síndrome de HELLP, la activación plaquetaria se estimula también por la liberación de serotonina y por el daño del endotelio estableciéndose entonces.

A pesar de que el síndrome de HELLP se considera una forma atípica y complicada de la preeclampsia severa-eclampsia, muestra varias características que difieren del problema principal. El grado de aumento en la presión sanguínea materna, ácido úrico y proteínas urinarias generalmente refleja la gravedad de la preeclampsia. (3)

En contraste, estos parámetros no reflejan uniformemente la gravedad de la enfermedad en el síndrome de HELLP. (3)

La etiología del síndrome de HELLP en la preeclampsia es aún confusa. Todavía no se ha informado de alguna causa precipitante. Este síndrome es un grupo de manifestaciones clínicas y patológicas resultantes de una agresión. (3)

La mayoría de los pacientes con el síndrome de HELLP no muestra evidencia de coagulación intravascular clínica (CID), la hemólisis es el hallazgo principal de dicho síndrome, la cual se cree que resulte del paso de los eritrocitos a través de los pequeños vaos sanguíneos con a íntima lesionada y con depósitos de fibrina. Esto lleva a la aparición de células triangulares, esquistocitos y esferocitos en el frotis de sangre periférica. (17)El hígado puede verse muy afectado con hemorragia subcapsular en un momento dado y rara vez con ruptura hepática. (3)

En la médula ósea se puede observar aumento de los megacariocitos, una entidad que es compatible con un aumento del consumo plaquetaria o una destrucción plaquetaria aumentada. (3)

Son pocos los estudios que han investigado acerca de la fisiopatología y los cambios puerperales que favorecen la presentación de la hipertensión posterior a un embarazo complicado con preeclampsia –eclampsia (4, 5). Los trastornos hipertensivos del embarazo son un factor de riesgo para el desarrollo posterior de enfermedades cardiovasculares y mortalidad asociada (1,4,6).

Estos trastornos se deben considerar como el inicio o la continuación de un sinnúmero de eventos subclínicos aún ignorados (9). En el caso de la preeclampsia-eclampsia la interrupción del embarazo solo resuelve la crisis temporal, más no alivia definitivamente el trastorno; por lo cual la prevalencia de hipertensión ulterior a estos eventos, así como sus complicaciones son elevadas (7).

Se postula que el embarazo debe de considerarse como la verdadera “prueba de esfuerzo”, durante la cual las demandas fisiológicas incrementadas actúan como factor de estrés materno, el cual puede predecir la salud de la mujer más tarde en su vida (8).

Los síndromes gestacionales se desarrollan o aparecen cuando un órgano es incapaz de incrementar las demandas fisiológicas del embarazo, por este motivo el parto induce la remisión de estos, aunque esto es solamente transitorio (4). Más tarde los efectos del envejecimiento disminuyen las reservas limitadas de un órgano vulnerable para recrear trastornos clínicos como la hipertensión arterial (9).

El embarazo es un síndrome metabólico transitorio que predispone a disfunción endotelial (10,11,12,13). El síndrome metabólico es la confluencia de múltiples factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares (11,13,14).

En el embarazo existe un gasto cardíaco aumentado, tendencia a la hipercoagulabilidad, aumento de marcadores de respuesta inflamatoria y después de la semana veinte de gestación, resistencia a la insulina y dislipidemia (9,10,11,14,15,16). Todos estos factores son proaterogénicos y se encuentran más acentuados en la paciente que desarrolla preeclampsia(9,10,11). El síndrome metabólico persiste en el puerperio y se evidencia con un aumento de la presión arterial, además de triglicéridos elevados y HDL disminuida.(14)

El síndrome metabólico se asocia al aumento de marcadores inflamatorios, reducción de la fibrinólisis, aumento del estrés oxidativo, presencia de microalbuminuria y anomalías en la regulación autonómica, esto asociado a un aumento cuatro veces mayor en el riesgo de sufrir enfermedad isquémica cardíaca, el doble de probabilidades de padecer enfermedad cerebrovascular y de cinco a nueve veces de desarrollar hipertensión (15,16,17,19).

Después del embarazo afectado por preeclampsia y antes de que se haga evidente una enfermedad cardiovascular hay evidencia de disfunción endotelial subclínica (15,17,18).

Satters et al. encontraron que de quince a veinte años después de haber padecido un evento de preeclampsia se encuentran niveles aumentados de moléculas de adhesión vascular y evidencia de resistencia a la insulina (5).

Al parecer existen dos factores importantes que ayudan a predecir la duración de la hipertensión arterial en el puerperio y estas son la severidad de la enfermedad y el inicio temprano de preeclampsia (20,21). Es probable que la mayor perturbación hemodinámica explique la persistencia de la hipertensión arterial (18,19,20,21).

Walters en un seguimiento de 62 pacientes con preeclampsia reportó cifras de una presión arterial de 150/100 mmHg al quinto día postparto. En la mayoría de las pacientes se reportó una disminución de la presión arterial en los primeros días del puerperio, seguidos de un aumento de la presión entre los días tercero y sexto; esto puede deberse a la remoción de fluidos del espacio extravascular (22).

Para realizar el diagnóstico de hipertensión arterial crónica posterior al embarazo con trastorno hipertensivo, deben transcurrir seis semanas. Es una obligación realizar una evaluación posterior a este tiempo para determinar la presencia de hipertensión para su posterior tratamiento, a fin de evitar cualquier complicación (23).

Los trastornos hipertensivos en el embarazo son un factor de riesgo importante para el desarrollo posterior de hipertensión además de poder cursar con complicaciones como enfermedad cerebrovascular y de mortalidad asociada (5,10,18,24).

Deben entenderse los trastornos hipertensivos de la gestación como el inicio, o tal vez la continuación de un síndrome de eventos subclínicos que aún se ignoran. La interrupción del embarazo solo resuelve la crisis temporal que produce el embarazo mas no alivia definitivamente el trastorno (5,25).

Capítulo IV OBJETIVOS

OBJETIVO

Conocer la prevalencia de hipertensión arterial en pacientes que presentaron preeclampsia-eclampsia durante el embarazo, en el periodo comprendido del primero de septiembre del 2005 al primero de septiembre del 2006, en el Hospital Dr. Dario Fernandez Fierro del ISSSTE

OBJETIVOS ESPECIFICOS

Determinar la prevalencia de hipertensión en pacientes primigestas con preeclampsia , preeclampsia severa y eclampsia en embarazo de termino.
Determinar la prevalencia de hipertensión en pacientes primigestas con preeclampsia, preeclampsia severa y eclampsia en embarazo pretérmino.
Determinar la prevalencia de hipertensión en pacientes multigestas con preeclampsia, preeclampsia severa y eclampsia en embarazo de termino.
Determinar la prevalencia de hipertensión en pacientes multigestas con preeclampsia, preeclampsia severa y eclampsia en embarazo pretérmino.

Capítulo V HIPOTESIS

Con base a la información que se tiene, y la importancia de crear nuevas líneas de investigación (debido a que no se posee mucha información). En cuanto a la prevalencia de hipertensión posterior a un embarazo complicado con preeclampsia y eclampsia se tratara de contestar en esta investigación las siguientes hipótesis

1- La prevalencia de hipertensión, posterior a un embarazo complicado con preeclampsia y eclampsia, es mayor que en las pacientes que no presentaron ninguna de estas patologías.

Capítulo VI JUSTIFICACION

La realización de este estudio es importante debido a que se conocerá la prevalencia que tiene la preeclampsia y eclampsia de causar hipertensión una vez resuelto el puerperio, así con una detección temprana para el inicio de un tratamiento efectivo y un seguimiento del mismo a fin de evitar complicaciones más graves posteriormente

Existe poca literatura disponible con respecto a esto, es por eso que este estudio puede ser una pauta importante con respecto a la necesidad de un seguimiento en el puerperio, a fin de que al término se detecte si la paciente permanece con hipertensión arterial a fin de tener un manejo adecuado.

Wilson et al. reportaron un estudio de cohorte llevado a cabo en Noruega, con seguimiento superior a veinte años en donde se encontró que en pacientes que cursaron con preeclampsia tienen un riesgo relativo más alto de presentar enfermedad cerebrovascular, además de un riesgo aumentado de sufrir hipertensión arterial en la culminación de puerperio, en comparación con mujeres que no tuvieron este problema (2).

MacGillivray et al. reportaron que a la sexta semana (fin del puerperio), el porcentaje de hipertensión arterial fue mayor en pacientes que habían padecido preeclampsia sin tener antecedentes de hipertensión antes de su embarazo, que las pacientes que no lo presentaron (11).

Capítulo VII DISEÑO:

Se realizó el estudio en el Hospital Dr. Dario Fernandez Fierro en el periodo comprendido entre el primero de mayo del 2005 al 30 de mayo del 2006
Primeramente se clasificaron a las pacientes embarazadas, las cuales eran portadoras de preeclampsia, preeclampsia severa y eclampsia.
Para identificar a las pacientes se tomaron los siguientes criterios clínicos y de laboratorio,

Todas las pacientes se diagnostican después de la semana 20 en
Preeclampsia: Pacientes con hipertensión mayor o igual de 140/90mmHg aunado a esto proteinuria la cual debe de ser 300mg de proteínas en orina en 24 hrs.

Preeclampsia severa:

Hipertensión sistólica mayor a 160mmHg, hipertensión diastólica mayor a 110mmHg.

Hipertensión mayor a 140/90mmHg más dolor epigástrico o en barra

Hipertensión mayor de 140/90mmHg más oliguria (menos 500cc en orina en 24 hrs.)

Proteinuria mayor a 5 gr en orina de 24 hrs

Perdida parcial o total de la visión

Hiperreflexia generalizada

Sx de HELLP: Anemia microcítica anguiopática con el hallazgo de esquizocitos en frotis sanguíneo

Bilirrubina total mayor a 1.2mg/dl

TGO, TGP mayor a 70U/dl

DHL mayor a 600

Plaquetopenia menor a 100,000 plaquetas

Eclampsia: El diagnóstico se establece con presencia de convulsiones o estado de coma acompañado de hipertensión

Se clasificaron también a las pacientes que se encuentran en embarazo de término o pretermino

Embarazo pretermino: Apartir de la semana 20-36.6

Embarazo de termino: Semana 37-40.6

Posterior a la interrupción del embarazo al termino del puerperio (después de la sexta semana de la culminación del embarazo) se tomara nuevamente la tensión arterial, determinando que pacientes continuaron con hipertensión arterial.

TIPO DE INVESTIGACIÓN

Este estudio es de tipo longitudinal, clínica, y de salud pública.

GRUPO DE ESTUDIO

Pacientes con embarazo de término o pretermino con diagnóstico de preeclampsia-eclampsia en el Hospital Dr. Dario Fernandez del ISSSTE en el periodo comprendido entre el primero de mayo del 2005 y el 30 de mayo del 2006.

GRUPO PROBLEMA

Pacientes con embarazo de término o pretermino con diagnóstico de preeclampsia-eclampsia en el Hospital Dario Fernandez del ISSSTE en el periodo comprendido del primero se mayo del 2005 al 30 de mayor del 2006

TAMANO DE LA MUESTRA

Cincuenta pacientes

CRITERIOS DE INCLUSION

Pacientes embarazadas primigestas y multigestas con el diagnóstico de preeclampsia, preeclampsia severa, eclampsia con embarazo de término y pretermino, sin otra patología existente.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Pacientes no embarazadas.

Pacientes con hipertension crónica y embarazo.

Paciente con preeclampsia, preeclampsia severa y eclampsia más alguna patología agregada (diabetes, insuficiencia renal, enfermedad reumática o alteraciones de la colagena, enfermedades del sistema nervioso central, etc.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

Pacientes con embarazo de término y pretérmino con diagnóstico de preeclampsia, preeclampsia severa y eclampsia y que posteriormente a este diagnóstico se detecte alguna patología, como diabetes, enfermedades de tipo reumático y de la colágena, Insuficiencia renal, feocromocitoma, enfermedades tiroidea

DESCRIPCION GENERAL DEL ESTUDIO

El presente estudio se realizó en el Hospital Dr Dario Fernandez Fierro del ISSSTE en el periodo comprendido entre el primero de mayo del 2005 y el 30 de mayo del 2006, con pacientes embarazadas primigestas y multigestas con el diagnóstico de preeclampsia, preeclampsia severa y eclampsia con embarazo de término y pretérmino, utilizando como material esfigmomanómetro y estetoscopio para medir la presión arterial así como la ayuda del equipo de laboratorio para el procesamiento de muestras las cuales incluyen biometría hemática completa (serie roja, serie blanca y plaquetas), química sanguínea de tres elementos (glucosa, urea y creatinina), pruebas de funcionamiento hepático (niveles de bilirrubina total, conjugada y no conjugada, niveles de transaminasas, y albúmina) y examen general de orina.

Posterior a su clasificación se mantendrá en observación a las pacientes y posterior al puerperio el cual finaliza la sexta semana después de la culminación del embarazo, se tomará la tensión arterial, captando aquellas pacientes que permanezcan con presiones arteriales elevadas T/A mayor a 140/90mmHg, determinado así cuáles de ellas son primigestas, cuáles multigestas, cuáles de ellas habían presentado preeclampsia, cuáles preeclampsia severa, y cuáles eclampsia, así como cuáles de ellas fueron embarazos de término y cuáles pretérmino.

Capítulo VIII RESULTADOS

RESULTADOS Y ANALISIS

Se conjuntaron los datos obtenidos en el periodo antes mencionado, encontrando que de las 50 pacientes capturadas en este periodo con el diagnostico de preclampsia, preclampsia severa y eclampsia las pacientes que permanecieron con hipertensión arterial al término del puerperio fueron:

Pacientes con Preclampsia: 0
Pacientes con Preclampsia severa: 4
Pacientes con Eclampsia: 0

Clasificación De La Preclampsia	Número de pacientes hipertensas
Preeclampsia	0
Preeclampsia severa	4
Eclampsia	0

Tabla 1.2 Número de pacientes hipertensas de acuerdo a la clasificación de la preeclampsia.

En cuanto a la edad se encontró, tomando en cuenta que la paciente mas joven fue de 16 años y la de mayor edad fue de 43 años

15-20 años: 0
21-25 años: 0
26-30 años: 0
31-35 años: 1
36-40 años: 1
41 años adelante: 2

Grupo De Edad	Número de pacientes hipertensas
15-20 años	0
21-25 años	0
26-30 años	0
31-35 años	1
36-40 años	1
41 años adelante	2

Tabla 1.1. Número de pacientes hipertensas de acuerdo al grupo de edad.

Pacientes que permanecieron con hipertensión y tuvieron embarazo pretérmino: 3

Pacientes que permanecieron con hipertensión y tuvieron embarazo de término: 1

Hipertensión más	Número de pacientes
Embarazo pretérmino	3
Embarazo de término	1

Tabla 1.3 Número de pacientes hipertensas de acuerdo a embarazo de término o pretérmino.

Pacientes que permanecieron con hipertensión y primigestas: 0

Pacientes que permanecieron con hipertensión y multigestas: 4

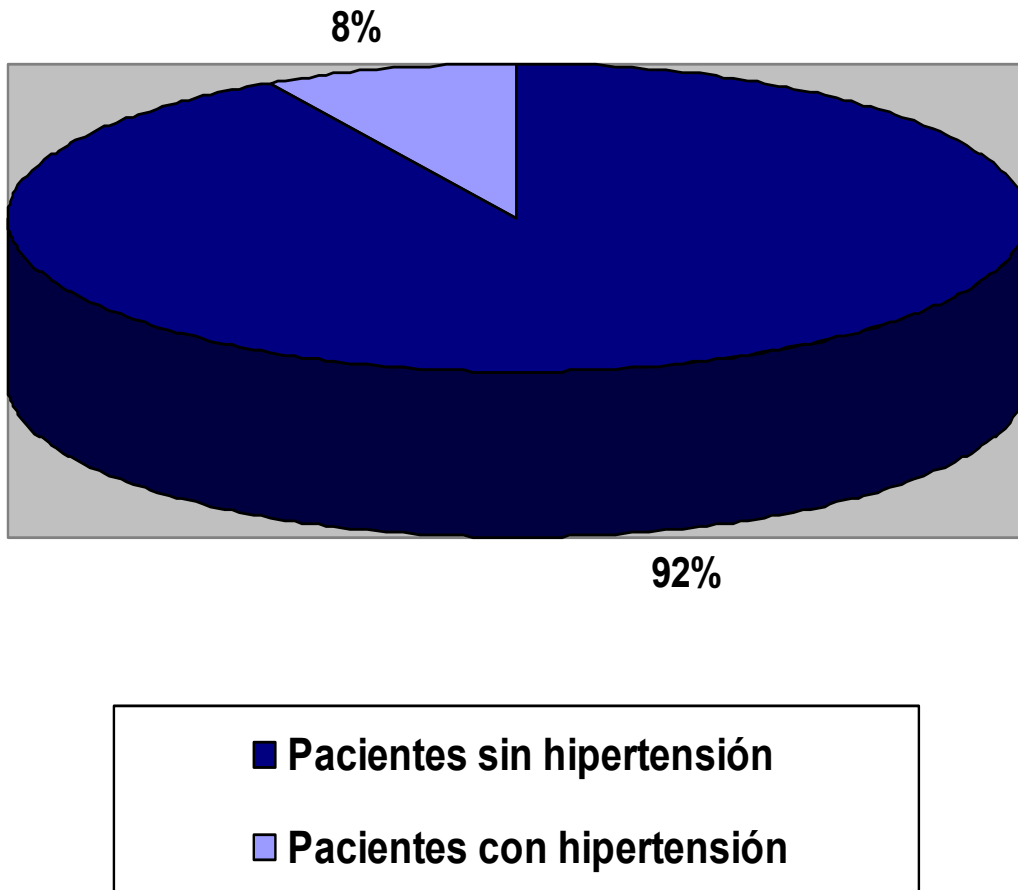
Dentro del análisis estadístico en donde se buscó la prevalencia se tomo en cuenta la siguiente ecuación:

Pacientes que permanecieron hipertensas entre la población total por 100

$$\frac{\text{Pacientes hipertensas}}{\text{Total de la población}} \times 100$$

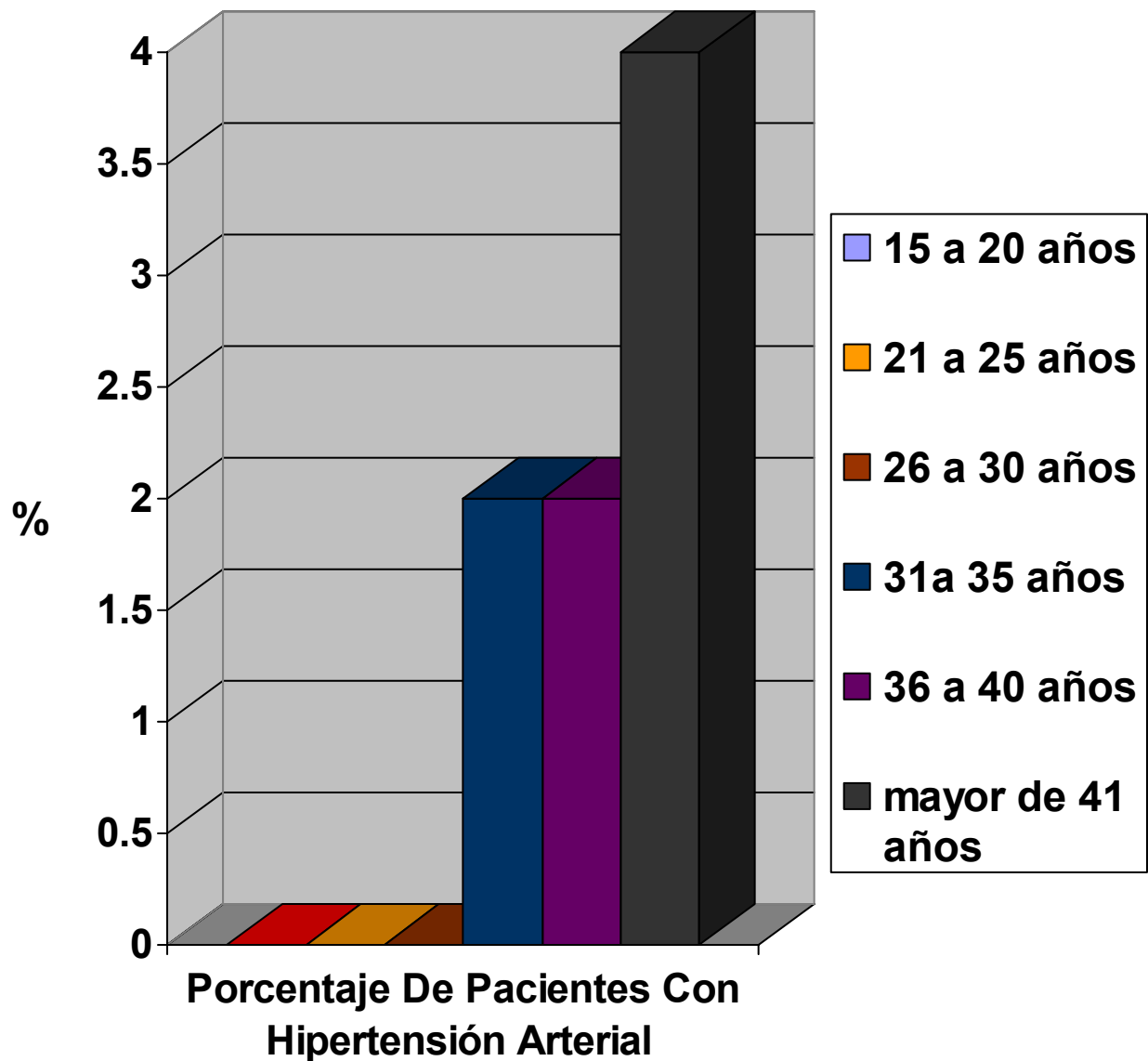
Resultados obtenidos:

Prevalencia de hipertensión en pacientes las cuales presentaron preeclampsia, preclampsia severa, eclampsia: 8%



Gráfica 1.1 Porcentaje de pacientes que permanecieron con hipertensión posterior al puerperio.

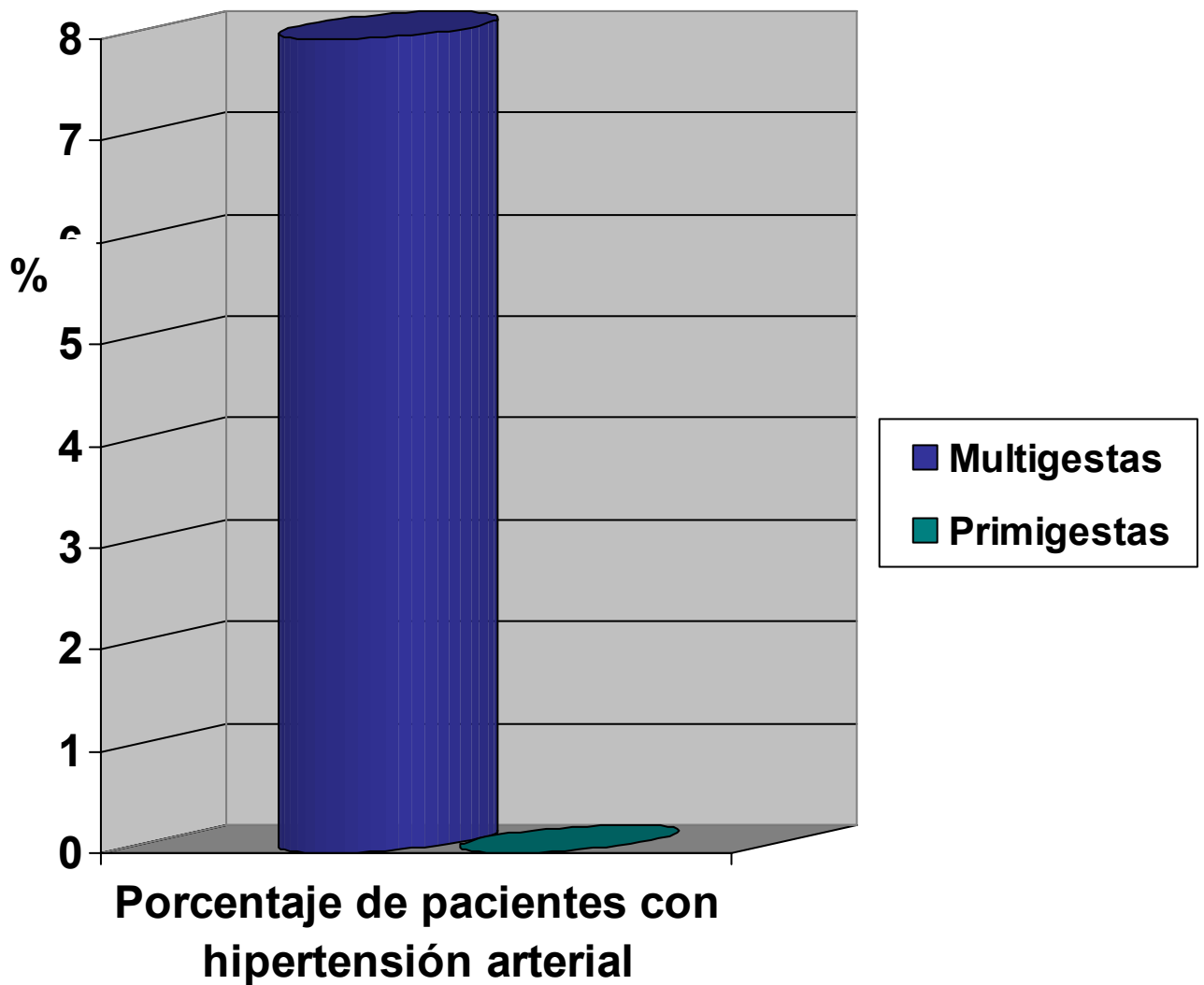
Dentro de los resultados por grupo de edad se encontró que las pacientes pertenecientes al grupo de edad entre 31 a 35 años obtuvieron una prevalencia del 2%, el grupo de pacientes entre 36 y 40 años obtuvieron una prevalencia del 2% y en el grupo de pacientes mayores a 41 años se obtuvo una prevalencia de 4%. En el resto de los resultados por grupo de edad el resultado fue de 0%.



Grafica 1.2 Porcentaje de pacientes con hipertensión arterial posterior al puerperio según grupo de edad.

Las pacientes que tuvieron un embarazo pretérmino obtuvieron una prevalencia de 6% contra un 2% de pacientes que tuvieron embarazo de término

Las pacientes primigestas tuvieron una prevalencia de 0% contra un 8% que presentaron las pacientes multigestas.



Gráfica 1.3 Porcentaje de pacientes con hipertensión arterial según gestas.

DISCUSIÓN

Se encontró en este estudio que la prevalencia total de pacientes hipertensas que presentaron preeclampsia, preeclampsia severa y eclampsia fue de un 8% un poco más alta que en los estudios encontrados (23,24,25).

De acuerdo a la edad encontramos que es más común en pacientes añosas que en pacientes jóvenes de estas, ninguna permaneció hipertensa todas la pacientes encontradas fueron mayores de 30 años. Encontramos que la prevalencia en embarazo pretermino es mayor que la de termino lo cual corresponde con la literatura encontrada(24,26,27,28), así como también los resultados encontrados con pacientes primigestas las cuales en los resultados de este estudio corresponden a 0% equiparándose con literatura encontrada, (donde no se registra ninguna paciente primigesta). (29,30).

El riesgo se encuentra en las pacientes multigestas que de acuerdo al los resultados de este estudio fue de un 8% del total de la población.

Estos resultados corresponden con la literatura encontrada (25,29,30),sin embargo la prevalencia encontrada en este estudio fue más alta, esto puede ser debido a que la muestra total fue de solo 50 pacientes mientras que en los demás estudios se realizo con una muestra mucho más grande(26,27),

Además cabe mencionar que la población de este estudio pertenecía a un grupo de alto riesgo para ser hipertensa, es decir, fue mayor el numero de mujeres añosas, con embarazo pretermino y multigestas, las cuales de acuerdo a la literatura tienen mayor riesgo de permanecer hipertensas (24,28).

Capítulo IX CONCLUSIONES:

Los trastornos hipertensivos en el embarazo son un factor de riesgo importante para el desarrollo posterior de enfermedad hipertensiva y mortalidad asociada. Sabiendo que los trastornos cardiovasculares son la primer causa de mortalidad en nuestro país. Además que el embarazo por si mismo se convierte en un reto fisiológico fundamental y determinante de la salud femenina.

Debe de entenderse que los trastornos hipertensivos de la gestación pueden ser el inicio o tal vez la continuación de una cantidad importante de eventos subclínicos. La interrupción del embarazo solo soluciona la crisis aguda, teniendo el riesgo de que en muchas de estas pacientes no alivien definitivamente el trastorno permaneciendo con enfermedad cardiovascular.

Es por esto la importancia de tener un buen control prenatal, y posterior a la interrupción del embarazo continuar con la vigilancia durante el puerperio y en caso de que la paciente continuara con hipertensión otorgar el tratamiento adecuado además de un seguimiento oportuno que debe de llevar un paciente con enfermedad vascular.

BIBLIOGRAFIA:

- 1- Ahued, Ahued, Carlos Fernandez del Castillo, Estados Hipertensivos en el Embarazo, Ginecologia y Obstetricia aplicadas, 2005 Vol 1 Cap 42; 463-480
- 2- Danforth, Scott James R., Di Saia Philip J., Transtornos Hipertensivos durante el Embarazo, Tratado de Ginecologia y Obstetricia, 2002, Vol.1, Cap.22; 323-342
- 3- Williams, Cunningham Gary, MacDonald, Paul, Grant Norman, Leveno Kenneth, Gilstrap Larry y cols, Transtornos Hipertensivos del Embarazo, Obstetricia, 2000, Cap.X; 647-692
- 4- Walters y cols, Enfermedad Hipertensiva en el embarazo, Hipertension postparto, resultados de estudio de cohorte, 2004, 20-25
- 5- Dekker G, Sibai B. Primary, secondary and tertiary prevention of preeclampsia. The Lancet January 20 2002, Vol. 357, 209-214
- 6- Ferrazzanni y cols, Postpartum hypertension, result from cohort study, 2004, 28-30
- 7- Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. Am J Obstet Gynecol 2000; 183
- 8- Wilson BJ, Watson MS, Prescott GJ, Sunderland S, et. Al. Hypertensive disease of pregnancy and risk of hypertension and stroke in later life: results from cohort study. BMJ 2003;326-845
- 9- Beer AE, Possible immunologic bases of preeclampsia/eclampsia. Semin Perinatol, 2000, 2:39-50
- 10- Fernández Contreras R Gomez Llambi H, Ferrotti F, Guia para el manejo de la Hipertension arterial, Instituto de Investigacion Cardioologica Fac. MD, 2000, 20-25
- 11- Farrer RL Sibai BM, Mulrow CD, Stevens Cornell, Management of chronic hypertension during pregnancy, Obstet Gynecol;2000 840-850
- 12- Shannan AH, Placental developments in obstetrics BMJ Sep. 2003 504-508
- 13- Ibarra PV, Garmain AA, Cuevas MA, Faundez GL, Disfuncion endotelial como alteracion primaria en las patologias vasculares Rev. Med, Chile Jun 2002 Vol. 128, 10-15
- 14- Fernandez Contreras, H. Gomez Llambi, Guia y recomendaciones para el manejo de la hipertension arterial en el embarazo, Instituto de Investigaciones Cardiológicas Facultad de Medicina U.B.A, 2003, 3-10

- 15-Reporte de la Sociedad Argentina de Hipertension, Hipertension Arterial y Embarazo de la sociedad Argentina de Hipertension, 2005, Vol.3 3-8
- 16-Jesus Arnulfo Velazquez, MD, Hipertension Posparto, Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecologia, Vol. 56 No.2, Junio 2005; 2-8.
- 17-Mac Gillivray y Cols, Enfermedad hipertensiva en el embarazo, Estudio mayo 2005, vol.2 56-62.
- 18-Lawrence M. Tierney, Jr, Hipertension Arterial, Manual de Diagnostico Clinico y Tratamiento, 2000, Vol.2, 160-166
- 19-Eduardo Nunez Maciel, Judith Ablanero y cols. Hipertension Arterial y Embarazo, Ginecologia y Obstetricia, 2002 Vol.3, 385-400
- 20- Harrison, Fauci Anthony, Braunwald Eugene y cols. Enfermedades Cardiovasculares, Principios de Medicina Interna, 2004, Ed.15, Cap.7; 641-734
- 21-Magann EF, Martin JN Jr. Twelve steps for the optimal management of HELLP syndrome. Clin. Obstet Gynecol 1999;42;481-496
- 22-Martin JN, Blake PG, Lowry SL, Perry KG, Files JC, Morrison JC, Pregnancy complicated by preeclampsia-eclampsia with the syndrome of hemolysis elevated liver enzymes and low platelet count: How rapid is postpartum recovery?, Obstet Gynecol 1999;76;737-741
- 23 -Martin JN Jr, Magann EF, Blake PG et al, Analysis of 454 pregnancies with severe Preeclampsia-eclampsia. AM J Obstet Gynecol 1998;68;386-400
- 24-American College of Obstetricians and Gynecology; Hypertension in Pregnancy. Technical Bulletin No. 29, January 1996
- 25-Banians BB, Devoe LD, Nolan TE, Severe Preeclampsia en preterm pregnancy between 26 and 32 weeks gestation. Am J Perinatol 1999;9;357
- 26-Cunningham FG, Lowe TW, Cardiovascular disease complicating pregnancy, Williams Obstetrics, 18 ed, Norwalk Appleton Lange, 1999; 600-620
- 27-Pritchard JA, Cunningham FG, The Parkland Memorial Hospital protocol for treatment of eclampsia, Evaluation of 245 cases. Am J Obstet Gynecol, 2000,148;951-960
- 28-Sibai BM, Taslimi M, Abdella TN, Brooks TF, Spinnato JA, Anderson GD, Maternal and perinatal outcome of conservative management of severe preclampsia in midtrimestre, AM J Obstet Gynecol 1998, 152;32-5 35

29-Thaler I, Weiner Z, Itskovitz J, Systolic or diastolic notch in uterine artery blood flow velocity waveforms in hypertensive pregnant patients Relationship to outcome Obstet Gynecol 1998;80;207-260

30-Zusp M, FP, Smuel P. Preventing preeclampsia N Engl J Med. 1998;329-500