



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

---

SECRETARÍA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL  
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN  
SUBDIRECCIÓN DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN  
MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO

**“EPIDEMIOLOGIA DE ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO EN  
EL HOSPITAL GENERAL LA VILLA”**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

PRESENTA  
PAULINA VÁZQUEZ GUZMÁN

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN  
MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO

DIRECTOR DE TESIS  
DR. MARTIN MENDOZA RODRIGUEZ

2010

**“EPIDEMIOLOGIA DE ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO EN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

***EL HOSPITAL GENERAL LA VILLA”***

PAULINA VÁZQUEZ GUZMÁN

Vo. Bo.

DR. MARTIN MENDOZA RODRIGUEZ

-----  
TITULAR DEL CURSO EN ESPECIALIZACION  
EN MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO

Vo. Bo.

DR. ANTONIO FRAGA MOURET

-----  
DIRECTOR DE EDUCACION E INVESTIGACION

***“EPIDEMIOLOGIA DE ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO EN***

***EL HOSPITAL GENERAL LA VILLA”***

PAULINA VÁZQUEZ GUZMÁN

Vo. Bo.

DR. MARTIN MENDOZA RODRIGUEZ

-----  
TITULAR DEL CURSO EN ESPECIALIZACION  
EN MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO

Vo. Bo.

DR. ANTONIO FRAGA MOURET

-----  
DIRECTOR DE EDUCACION E INVESTIGACION

## INDICE

<b>INTRODUCCIÓN</b>	<b>1</b>
<b>PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</b>	<b>4</b>
<b>ANTECEDENTES</b>	<b>5</b>
<b>OBJETIVOS</b>	<b>39</b>
<b>DISEÑO METODOLÓGICO</b>	<b>40</b>
<b>TRATAMIENTO ESTADÍSTICO</b>	<b>41</b>
<b>RESULTADOS</b>	<b>42</b>
<b>CONCLUSIONES</b>	<b>51</b>
<b>DISCUSIÓN</b>	<b>55</b>
<b>RECOMENDACIONES</b>	<b>57</b>
<b>ANEXOS</b>	<b>58</b>
<b>BIBLIOGRAFÍA</b>	<b>71</b>

## **INTRODUCCIÓN**

La enfermedad hipertensiva del embarazo es la segunda causa de mortalidad materna en México representando casi 15% de muertes relacionadas con el embarazo y que ocurren en 3 a 10 % de los embarazos. Es una enfermedad de primigestas (85%), la padecen del 14.5 al 20% de las gestantes múltiples. En México, la frecuencia oscila alrededor del 8%, correspondiendo a 1.75% a eclampsia, 3.74% a preeclampsia severa y 94% preeclampsia leve. La incidencia del síndrome de HELLP en la preeclampsia-eclampsia va del 2 al 20%. Se reconoce a la eclampsia como la causa principal de mortalidad y al síndrome de HELLP como causal de la mayor morbilidad fetal.

El objetivo de este estudio es evidenciar la incidencia, edades, complicaciones, motivos de ingreso a UCI, tipo de tratamiento otorgado, enfermedades asociadas en dos Unidades de Cuidados Intensivos: una de un Hospital General de la Ciudad de México en la que se reciben todo tipo de padecimientos y entre ellos preeclampsia eclampsia, sx de HELLP; otra, una unidad de cuidados intensivos de un hospital especializado de ginecología y obstetricia, para saber si se encuentra acorde a lo reportado en la literatura.

Se trata de un estudio retrospectivo, observacional, descriptivo. Realizado en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General Villa y Hospital de la Mujer SSA, en el periodo comprendido entre enero 2008 y diciembre 2009 en donde se incluyeron todas las pacientes que ingresaron con dxs de preeclampsia, eclampsia sx de HELLP, se recopiló información en cuanto a edad, dxs asociados, tratamiento antihipertensivo otorgado, tratamiento diurético y tipo, presencia de complicaciones su tipo, mortalidad con sus casusas, para valorar si tienen características semejantes a las reportadas en la literatura, hacer un análisis comparativo de los padecimientos ya mencionados entre ambos hospitales y en base a ello reconocer lo adecuado o inadecuado de los tratamientos con la finalidad de ajustar protocolos terapéuticos.

Los resultados obtenidos fueron los siguientes: La mayoría de las pacientes (76.1%) son jóvenes con edades inferiores a los 30 años y con estancia hospitalaria, relativamente baja, menor a 4 días (77.5%). En este grupo tiende a presentarse con más frecuencia la preclampsia que la eclampsia y casi 4 de cada 10 pacientes desarrollan síndrome de HELLP. Recibieron atención quirúrgica 4 de 10 pacientes.

La EHIE se acompañó de un 60% de patologías asociadas como fue el caso de DHE-AC, acidosis metabólica, síndrome anémico, insuficiencia renal, infección de vías urinarias y choque hipovolémico entre las más importantes.

En el perfil del tratamiento a las pacientes con enfermedad hipertensiva del embarazo el apoyo mecánico ventilatorio mediante la aplicación de la sonda orotraqueal se aplicó al 35.2% de las pacientes, en el 73.5% se administraron vasodilatadores, betabloqueadores en el 26.1% de las pacientes, algún tipo de IECA en el 35.2% y diuréticos en el 70% de los casos.

Las principales complicaciones durante la atención de las pacientes en la UCI fueron el DHE-AB la infección de vías urinarias, choque hipovolémico e insuficiencia renal aguda que se presentaron desde el ingreso y persistieron durante el tratamiento hasta lograr su remisión.

Se observó una relación entre la edad y la gravedad de EHIE (preclampsia-eclampsia-síndrome de HELLP), esto es, mayor agravamiento a menor edad de las pacientes, así también, la estancia hospitalaria se aumentó ante dicho agravamiento; los fallecimientos se presentaron en pacientes con síndrome de HELLP y con preclampsia, debiéndose explicar más por la complejidad del cuadro clínico de enfermedad hipertensiva del embarazo.

La sonda orotraqueal se aplicó más en pacientes con síndrome de HELLP y los medicamentos vasodilatadores, betabloqueadores y diuréticos se aplicaron más en pacientes con síndrome de HELLP, después en pacientes con preclampsia y por último en pacientes con eclampsia, aunque sin diferencias significativas. Los IECAS también se aplican de forma semejante en los tres tipos de enfermedad hipertensiva del embarazo. Las complicaciones se presentaron en forma proporcional entre los tres tipos de enfermedad hipertensiva del embarazo, aunque difirieron en cuanto al tipo de complicación, destacando el desequilibrio hidroelectrolítico y ácido base en preclampsia y eclampsia, choque hipovolémico e insuficiencia renal aguda en preclampsia, aunque sin diferencias significativas.

La incidencia de la enfermedad hipertensiva del embarazo en la UCI es del 10.6% y su letalidad del 5.6% que es baja con relación a otros padecimientos atendidos en la UCI. La mortalidad se presentó en pacientes con mayor edad y mayor índice APACHE, aunque no provocó una diferencia importante en la estancia hospitalaria. La mortalidad por enfermedad hipertensiva del embarazo se asoció con la presencia de insuficiencia renal aguda, desequilibrio hidroelectrolítico y ácido base, síndrome anémico y PO Cesárea y con la presencia de complicaciones clínicas durante la atención en la UCI. El uso de sonda orotraqueal se ubicó más en las pacientes que fallecieron que en las de mejoría y se observó menor mortalidad ante el uso de vasodilatadores y diuréticos. El uso o la ausencia de betabloqueadores e IECAS no mostraron influencia en la letalidad.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

¿Cuál es la incidencia, mortalidad y el tipo de tratamiento hospitalario en las pacientes con enfermedad hipertensiva del embarazo, síndrome de HELLP en el Hospital General la Villa en el periodo de un año?

¿Cuál es la incidencia, mortalidad y el tipo de tratamiento hospitalario en las pacientes con enfermedad hipertensiva del embarazo, síndrome de HELLP, en el Hospital de la Mujer de la Secretaría de Salud en el periodo de un año?

¿Qué diferencias existen en cuanto a mortalidad, tipo de complicaciones, tipo de tratamiento otorgado, entre las pacientes con enfermedad hipertensiva del embarazo y síndrome de HELLP atendidas en el Hospital General Villa y el Hospital de la Mujer en el periodo de un año?



## MARCO TEÓRICO.

### Epidemiología y generalidades de la enfermedad hipertensiva del embarazo

La hipertensión en el embarazo constituye un factor de riesgo mayor para la mortalidad materna y fetal en países de todo el mundo. La enfermedad hipertensiva del embarazo es la segunda causa de mortalidad materna en México representando casi 15% de muertes relacionadas con el embarazo y que ocurren en 3 a 10 % de los embarazos (1). La preeclampsia-eclampsia es una de las primeras causas de morbilidad y mortalidad perinatal. El origen es desconocido y se han emitido muchas teorías y señalando diversos factores para explicarla pero ninguno ha sido confirmado. La preeclampsia-eclampsia aparece en 5.1% de todos los embarazos y es más bien una enfermedad de primigestas (85%), la padecen del 14.5 al 20% de las gestantes múltiples y el 30% de mujeres con anomalías uterinas graves, afecta a 25% de mujeres con hipertensión crónica, neuropatía crónica o ambos grupos. En México la frecuencia oscila alrededor del 8%, correspondiendo a 1.75% a eclampsia, 3.74% a preeclampsia severa y 94% preeclampsia leve.

Otras series informan una incidencia de eclampsia que va del 0.05% al 0.2% de todos los partos y de 3.6% en embarazos múltiples, con respecto al inicio de las convulsiones se refiere que 73% ocurren antes del parto, 27% durante el puerperio, siendo el 85% en primigrávidas. La preeclampsia se observa entre 5-10 % de las embarazadas y produce 22% de las muertes perinatales, la incidencia del síndrome de HELLP en la preeclampsia-eclampsia va del 2 al 20%; la diferencia en la información se debe principalmente a que los estudios se han realizado en poblaciones muy distintas y a los criterios que se utilizan. Se reconoce a la eclampsia como la causa principal de mortalidad y al síndrome de HELLP como causal de la mayor morbilidad fetal. Algunos autores reportan una mayor incidencia de mujeres de raza negra sobre los de raza blanca. Existe un informe en la literatura de que 69% de los síndromes surgen antes del parto y 31% lo hacen después del nacimiento. Según

Sibái, el riesgo de desarrollar preeclampsia en los embarazos subsecuentes, cuando se presentó el síndrome de HELLP en una gestación previa es de 50%. La incidencia de preeclampsia recibe la influencia de varios factores demográficos que incluyen paridad, atención prenatal, raza, enfermedades médicas y edad de la mujer, surge con mayor frecuencia en nulíparas y malnutridas, otros grupos de alto riesgo incluyen multíparas mayores de 35 años de edad, y mujeres con embarazos extrauterinos y que han tenido embarazos múltiples o una mola hidatiforme, y aumenta a un 30% en el embarazo gemelar.

## **Historia de preeclampsia-eclampsia**

El síndrome de preeclampsia-eclampsia se conoce desde hace más de 2000 años. Pues lo identificaron en la antigüedad los egipcios y los chinos. El cuadro clínico fue descrito gráficamente por Hipócrates. Durante la segunda mitad del siglo XIX y hasta los dos o tres primeros decenios del siglo XX, la *toxemia*, como también se denominó, se confundió con la glomerulonefritis. Durante el mismo periodo también se efectuaron varios estudios de vigilancia, y casi todos los autores informaron de “nefritis crónica” como secuela de la enfermedad. Sin embargo, en 1927 Corwin y Eric destacaron que la glomerulonefritis era poco frecuente en la gestación y que la gestación concomitante con eclampsia era principalmente vascular y no renal. Este hecho fue destacado ulteriormente por Reíd y Tell, y por Eric y Tilman en 1939 y 1935 respectivamente. La primera descripción de efectos en la coagulación y microtrombos en una paciente embarazada fue descrita por Schmorl en 1933 y en 1992 Stanke informó de trombocitopenia y hemólisis en un caso de eclampsia. En 1954 Pritchard comunicó la presencia de hemólisis, trombocitopenia y otras anormalidades hematológicas asociadas a la enfermedad hipertensiva del embarazo. Goodlin en 1982 describió un grupo de pacientes con hipertensión y embarazo con cambios hematológicos y elevación de las enzimas hepáticas, particularmente las transaminasas. Se acuñó el nombre de síndrome de HELLP para llamar la atención de la gravedad del problema considerándolo una entidad diferente de la preeclampsia severa. En 1990 después de varios estudios realizados por diferentes autores, Sibai unificó y normó los criterios clínicos y de laboratorio para el diagnóstico de este síndrome.

La más reciente clasificación de la enfermedad considera datos de la historia clínica, examen físico y hallazgos de laboratorio.

## **Definiciones preeclampsia-eclampsia**

Enfermedad específica del embarazo, caracterizada por el desarrollo de hipertensión, edema, proteinuria que en el caso de eclampsia presenta crisis convulsivas durante el embarazo (1).

La preeclampsia es una enfermedad multisistémica inducida por el embarazo, caracterizada por hipertensión arterial, proteinuria y edema. Aparece habitualmente antes de las 20 semanas de gestación, más frecuentemente en el tercer trimestre y revierte en el postparto, Afecta preferentemente a primigestas (75%), la severidad de la enfermedad depende de los niveles de presión arterial y de la magnitud del daño de otros parénquimas entre los que destacan el riñón, el hígado y el cerebro (cuadro 2).

La hipertensión se define como la presión diastólica de 90 mmHg, como mínimo, o la sistólica de 140 mm hg, como mínimo, o un incremento de 15 mm hg, en la diastólica como mínimo, o de 30 mm hg en la sistólica; estas presiones deben manifestarse cuando menos en dos ocasiones, al ser medidas con una diferencia de seis horas o más. La proteinuria se define como la presencia de proteínas en orina (1+) en los estudio con tiras colorimétricas, en dos ocasiones independientes separadas por un lapso de seis horas como mínimo, o la acumulación de más de 300 mg de proteínas en orina de 24 horas.

El edema normalmente en el embarazo se hace presente en las extremidades inferiores, sin embargo, el de la preeclampsia típicamente afecta también las manos y la cara. La acentuación progresiva de la hipertensión, proteinuria y/o edema le dan carácter de gravedad a la preeclampsia y son premonitorios de la aparición de eclampsia o ataque convulsivo producido por la encefalopatía hipertensiva. Se debe considerar inminente una crisis eclámpica frente a: elevaciones tensionales de 30 mmHg para la presión diastólica y 60 mmhg para la presión sistólica; presencia de edema generalizado o anasarca, proteinuria superior a 3g/24 horas y/o instalación de

oligoanuria (diuresis menor de 500 ml en 24 horas o de 25 ml/hora) En la etapa previa a la crisis convulsiva aparecen signos neurológicos como cefalea intensa, hipoacusia, tinnitus, hiperreflexia, diplopia, escotomas, visión borrosa o ceguera; signos generales como taquicardia y fiebre; signos gastrointestinales como náuseas, vómitos, dolor epigástrico, hematemesis; hematuria u oliguria que puede progresar a anuria. Existen casos aislados en que el ataque convulsivo no es precedido de síntomas o signos premonitorios, lo habitual es la presencia de una atmósfera, o aura, que precede al ataque convulsivo. La convulsión ecláptica no puede distinguirse de un ataque de gran mal epiléptico, con convulsiones tonicoclónicas generalizadas, pero a veces pueden ser solo motoras focales.; pueden aparecer antes del parto, durante él, o una vez acaecido, pero por lo común lo hacen en término de las primeras 24 horas de puerperio. Sin embargo en algunas mujeres el comienzo se produce después de los siete primeros días del parto y se ha informado de crisis eclápticas que se produjeron 26 días posteriores al parto(6). El fondo de ojo puede revelar hemorragias y exudados después de las convulsiones. Puede haber desprendimiento de retina que se asocia con ceguera súbita, hecho que suele ser reversible. La hemorragia del parto y alumbramiento es algo mayor que la de grupos controles y es mal tolerada por las eclápticas dada su hipovolemia y hemoconcentración. Las causas inmediatas de muerte en la eclampsia son: edema pulmonar, accidentes cerebrovasculares, shock secundario al desprendimiento placentario y grandes alteraciones del equilibrio ácido-básico. Las causas tardías de la muerte son la neumonía aspirativa secundaria a vómitos y la insuficiencia hepática o renal secundarias ambas a la alteración de la perfusión de los órganos respectivos. La mortalidad de la crisis ecláptica varía entre el 0% y el 13,4%.

Es posible que exista un componente en la placenta que cause disfunción endotelial en los vasos sanguíneos maternos en mujeres susceptibles (2). Aunque el signo más notorio de la enfermedad es una elevada presión arterial, puede desembocar en una eclampsia, con daño al endotelio materno, riñones e hígado. La única cura es la inducción del parto, una cesárea o aborto y puede aparecer hasta seis semanas posparto. Es la complicación del embarazo más común y peligrosa, por lo que debe diagnosticarse y tratarse rápidamente, ya que en casos severos ponen en peligro la vida del feto y de la madre. Se caracteriza por el aumento de la tensión arterial (presión sanguínea, hipertensión) junto al de proteínas en la orina (proteinuria), así como edemas en las extremidades (2). La enfermedad hipertensiva aguda del embarazo complica frecuentemente al embarazo (mayor de 20 semanas) o al puerperio (no más de 14 días) y se caracteriza por hipertensión arterial, edema, proteinuria y en casos severos, convulsiones o estado de coma. La mayoría de los autores clasifican a la preeclampsia en leve y severa, siendo el criterio más importante la magnitud de la elevación de la presión arterial. El nombre de HELLP proviene de sus iniciales en inglés: H hemólisis, EL *elevated liver enzymes* y LP *low platelets*. En términos generales y prácticos, se define como síndrome de HELLP a aquellos pacientes a aquellas pacientes que presentan una enfermedad aguda hipertensiva en la gestación, ya sea preeclampsia, inminencia de eclampsia; y con datos de plaquetopenia, disfunción hepática y hemólisis.

*Eclampsia.* Es la presencia de convulsiones o estado de coma, al final del embarazo o en el puerperio inmediato, con hipertensión arterial, edema y proteinuria.

## **Epidemiología.**

La preeclampsia puede ocurrir hasta en 10% de los embarazos, usualmente en el segundo y tercer trimestre y después de la semana 32. Aunque infrecuente, algunas mujeres pueden presentar signos de preeclampsia desde la semana 20. Es mucho más común en mujeres con su primer embarazo (3), —hasta el 85% de los casos ocurren en primigrávidas—(4) y frecuentemente la incidencia disminuye considerablemente en el segundo embarazo. Se sabe que una nueva paternidad en el segundo embarazo reduce el riesgo—excepto en mujeres con una historia familiar de embarazos hipertensivos (5) pero al mismo tiempo, el riesgo aumenta con la edad materna (6) por lo que ha sido difícil evaluar el verdadero efecto de la paternidad en el riesgo de preeclampsia. El riesgo es cuatro veces mayor para mujeres en cuyas familias ha habido casos de preeclampsia. (4)

El riesgo más significativo en la aparición de preeclampsia es el haber tenido preeclampsia en un embarazo previo. La preeclampsia es más frecuente en mujeres con hipertensión, diabetes previos al embarazo, enfermedades autoinmunes como lupus eritematoso, en pacientes con trombofilias, insuficiencia renal, y mujeres con una historia familiar con preeclampsia, mujeres con obesidad y mujeres con múltiples gestaciones (gemelos, por ejemplo). El riesgo sube a casi el doble en mujeres de raza negra. (4)

Es posible desarrollar preeclampsia después del parto, hasta un período de 6 a 8 semanas después del alumbramiento. Por ello, se debe prestar atención las 24-48 horas seguidas del parto con el fin de detectar posibles síntomas y signos de preeclampsia.

La morbilidad y la mortalidad materna en la preeclampsia son el resultado de disfunción terminal de un órgano, hemorragia cerebral, y eclampsia; mientras que para el recién nacido lo son la restricción del crecimiento intrauterino y el bajo peso por prematuridad. (7)

### **Etiología.**

Los cambios en la presión arterial son resultado de una compleja interacción de hormonas, sustancias vasoactivas y factores estructurales que son iniciados por la placenta, tales cambios promueven la perfusión útero-placentaria para proveer combustible para el desarrollo del feto sin comprometer las necesidades maternas. El transporte placentario de nutrientes de la madre a la circulación fetal está directamente en relación a la circulación uterina la cual depende del gasto cardiaco y factores locales que controlan la perfusión uterina (14)

Todos fluidos en los diferentes compartimientos incrementan durante el embarazo normal, de tal forma que el flujo sanguíneo se incrementa en un 40 a 50%, el volumen intravascular incrementa en virtud a un incremento en el volumen plasmático y en menor grado a un incremento en la masa total de células rojas lo cual provoca anemia durante el embarazo (17).

No se conocen a o las causas de la enfermedad hipertensiva aguda del embarazo (EHAE), hasta la fecha no se cuenta con un modelo animal satisfactorio para estudiarla, durante mucho tiempo han aparecido múltiples teorías tratando de explicar la causa de ésta, por lo que se ha denominado “enfermedad de las teorías” un hecho definitivo es que la causa básica es el embarazo y no se desarrolla bajo ninguna otra circunstancia. Se sabe además que el embarazo no tiene que ocurrir dentro del útero para que se desarrolle la entidad y que ni siquiera debe existir un feto, el trofoblasto es

el elemento esencial del padecimiento en cual desaparece una vez que se extrae la placenta. Al parecer hay una invasión inadecuada del trofoblasto a las arterias espirales, con aumento de la sensibilidad a las aminas y péptidos vasoconstrictores endógenos ya que las manifestaciones patológicas consisten en daño endotelial y activación plaquetaria intravascular. El tejido trofoblástico fetal emigra en dos fases hasta las arterias espirales de la madre y desplaza la estructura elástica muscular de ella. La migración se completa hacia la 20ª semana de gestación y ocasiona la dilatación de las arterias espirales, lo cual guarda relación con el bienestar fetal. La arteria espiral se transforma de un sistema de alta resistencia, lo que ocasiona su dilatación y facilita el intercambio máximo de nutrientes y gases. (9)

Se piensa que la pre-eclampsia está causada por mediadores de inflamación o toxinas que secreta la placenta y que actúan en el endotelio vascular. Se piensa que el síndrome, en algunos casos, es causado por una placenta implantada poco profunda, que se torna hipóxica, ocasionando una reacción inmune caracterizada por la secreción aumentada de mediadores de la inflamación desde la placenta y que actúan sobre el endotelio vascular. La implantación superficial puede que sea consecuencia de una reacción del sistema inmune en contra de la placenta. Esta teoría enfatiza el papel de la inmunidad materna y se refiere a evidencias que sugieren una falla en la tolerancia materna a los antígenos paternos establecidos en el feto y su placenta.<sup>[8]</sup> Se piensa que en algunos casos de preeclampsia, la madre carece de receptores para las proteínas que la placenta usa para inhibir la respuesta del sistema inmune materno en su entorno (9). Esta hipótesis es consistente con evidencias que demuestran que los abortos espontáneos son trastornos inmunológicos en los que la inmunidad materna desencadena un ataque destructivo en contra de los tejidos del feto en desarrollo. (10)

Sin embargo, en muchos casos la respuesta materna ha permitido una implantación normal de la placenta. Es posible que mujeres con niveles inflamatorios más elevados producidos por condiciones concomitantes como la hipertensión crónica y enfermedades autoinmunes, tengan una menor tolerancia a la carga inmune de un embarazo.

De ser severa, la preeclampsia progresa a preeclampsia fulminante, con cefaleas, trastornos visuales, dolor epigástrico y que desarrollan en el síndrome de HELLP (hemólisis, enzimas hepáticas elevadas, plaquetopenia) y eclampsia. El desprendimiento prematuro de placenta se asocia también con embarazos hipertensivos. Todas son urgencias médicas, tanto para el feto como para su madre.(13)

Algunas de las teorías que han intentado explicar cómo aparece la preeclampsia, han vinculado el síndrome con la presencia de los siguientes:

- Daño a las células endoteliales
- Rechazo inmune a la placenta
- Perfusión inadecuada de la placenta
- Reactividad vascular alterada
- Desbalance entre prostaciclina, óxido nítrico y tromboxano (14).
- Reducción en el índice de filtrado glomerular con retención de sal y agua
- Disminución del volumen intravascular
- Aumento en la irritabilidad en el sistema nervioso central
- Coagulación intravascular diseminada
- Isquemia uterina
- Factores dietéticos, incluyendo deficiencias de vitaminas
- Factores genéticos

Actualmente se entiende que la preeclampsia es un síndrome con dos etapas, la primera de ellas siendo altamente variable, lo cual predispone a la placenta a la hipoxia, seguido por la liberación de factores solubles que resultan en muchos de los fenómenos observados clínicamente. Algunas de las teorías más anticuadas pueden ser adoptadas por estas etapas, precisamente porque los factores solubles son los causantes de las lesiones clásicas, como las del endotelio, del riñón, inflamatorias, etc. La susceptibilidad materna es sin duda uno de las variables involucradas en la instalación del síndrome (15).

La interacción de otros factores, como el nivel económico, el estado psicosocial y nutricional y factores ambientales específicos, pueden resultar en una sensibilidad a las alteraciones moleculares que se han descubierto causan la preeclampsia. (16)

### **Tolerancia Inmunológica**

Investigaciones sobre la base inmunológica de la preeclampsia sugiere que la exposición continua al semen de la pareja tiene un fuerte efecto protector contra la preeclampsia, debido a la absorción de varios factores inmunes presentes en el fluido seminal. Los estudios también han demostrado que largos períodos de cohabitación sexual con la misma pareja que sería el padre del niño, disminuye considerablemente las posibilidades de sufrir preeclampsia. Como uno de los estudios describió: “a pesar que la preeclampsia es un enfermedad del primer embarazo, el efecto protector de la multiparidad se pierde con el cambio de pareja”. Un estudio publicado por el “Obstetrical and Gynecological Survey” también concluyó que “aunque se recomienda el uso de preservativos para evitar el contagio de enfermedades de transmisión sexual, un período de exposición al esperma dentro de una relación estable, cuando se busca el embarazo, está asociado con una mayor protección y menor incidencia de la preeclampsia”. (19)

Otros estudios se han avocado a investigar la fuerte correlación de una menor incidencia de preeclampsia en aquellas mujeres que han recibido transfusiones de sangre de su pareja, aquellas mujeres con historial de sexo sin anticonceptivos barrera (preservativo), y en mujeres que realizan sexo oral con regularidad (23).

Uno de estos estudios realizado por publicado en el “Journal of Reproductive Immunology” concluyó que “la inducción de una tolerancia alogénica a las moléculas paternas HLA del feto son cruciales. La data recolectada sugiere firmemente que la exposición, especialmente oral al HLA soluble del semen puede conllevar a un tolerancia inmunológica y de trasplatación” (24).

Otro estudio publicado en el “Journal of Immunology” que se dedicó a investigar el rol del semen en el tracto reproductivo de ratones, mostró que “la inseminación produce cambios inflamatorios en los tejidos reproductivos femeninos”, concluyendo que “los cambios producen una adaptación inmunológica a los antígenos paternos e influyen en el desarrollo del embarazo” (25).

Una serie de estudios similares confirmaron la importancia de la modulación inmune en ratones hembra a través de la absorción de factores inmunes específicos en el Semen, incluyendo el TGF-Beta, cuya deficiencia también es motivo de investigación como causa de aborto en la mujer e infertilidad en el hombre. De acuerdo con la teoría, algunos casos de preeclampsia son causados por una respuesta inmune anormal al feto y a la placenta, causado por las proteínas “externas” de los genes paternos, pero la exposición regular al semen del padre puede promover aceptación inmune e implantación subsecuente, un proceso que es significativamente soportado por el 93 por ciento de los factores inmunes identificados en el fluido seminal (26).

Habiendo notado la importancia de la tolerancia inmunológica de la mujer a los genes paternos, biólogos holandeses decidieron llevar la investigación un paso adelante. Tomando en consideración el hecho que el sistema inmune del cuerpo humano tolera mejor agentes externos cuando entran por vía oral, los investigadores condujeron una serie de estudios que confirmaron una sorprendente correlación entre una baja incidencia de preeclampsia y la práctica de sexo oral frecuente, pero notaron que el efecto protector fue evidente especialmente cuando la mujer tragó el semen de su pareja. Los investigadores concluyeron que cualquier exposición de la mujer al semen de su pareja durante la actividad sexual parece disminuir la probabilidad de varios desordenes inmunológicos que pueden ocurrir durante el embarazo, pero la tolerancia inmunológica puede establecerse más rápida y efectivamente a través de la introducción oral y la absorción gastrointestinal del semen. Reconociendo que algunos de estos estudios incluyeron factores que potencialmente pueden causar confusión, como la posibilidad que aquellas mujeres que realizan sexo oral y tragan el semen también realizan el coito con mayor frecuencia, los investigadores también notaron que, de cualquier forma, “los datos todavía soportan sin lugar a dudas la teoría principal” detrás de todos sus estudios “que la exposición repetida al semen establece la tolerancia inmunológica materna necesaria para un embarazo seguro y exitoso” (26).

## Patogenia

A pesar de las investigaciones relacionadas con la etiología y el mecanismo de la preeclampsia, su patogenia exacta permanece aún incierta. Algunos estudios apoyan las nociones de un flujo sanguíneo inadecuado a la placenta, haciendo que ésta libere ciertas hormonas o agentes químicos que, en madres predispuestas para ello, conlleva a daño del endotelio—el tejido que rodea un vaso sanguíneo—alteraciones metabólicas y otras posibles complicaciones (21).

Otros estudios sugieren que la hipoxia—bajo contenido de oxígeno—resultante de una perfusión inadecuada estimula la liberación de sFlt-1 (por sus siglas en inglés, **Soluble Fms-Like Tyrosine kinase 1**), un antagonista de VEGF y PlGF (13) causando daño al susodicho endotelio materno y a restricción del crecimiento placentario (14). Adicionalmente, la endoglina, un antagonista del TGF-beta, se encuentra elevada en mujeres embarazadas con preeclampsia (15). Es probable que esta endoglina soluble (*sEng*) sea estimulada por la placenta en respuesta a un aumento de la endoglina de membrana en células del sistema inmune, aunque existe también la probabilidad de que la *sEng* sea producida por el mismo endotelio. Los niveles tanto de Flt-1 soluble (*sFlt-1*) y *sEng* incrementen a medida que la severidad de la preeclampsia aumente, con los niveles de *sEng* sobrepasando a los de *sFlt-1* en casos del síndrome de HELLP.

Tanto *sFlt-1* como *sEng* se encuentran aumentadas hasta cierto nivel en todas las mujeres embarazadas, lo que evidencia la idea de que la enfermedad hipertensiva en el embarazo es una adaptación normal a los fenómenos de la gestación que se ha tornado errada. A medida que las células asesinas del sistema inmune participan en el establecimiento de la placenta (placentación), que implica cierto nivel de tolerancia materna, no es sorprendente que el sistema inmune materno responda negativamente

ante la aparición de algunas placentas bajo ciertas circunstancias, como en el caso de una placenta que sea más invasiva de lo normal. El rechazo materno inicial a los citotrofbastos de la placenta puede ser la causa de que las arterias espirales uterinas sean inadecuadamente remodeladas (13)—la remodelación de las arterias espirales es una de las adaptaciones maternas al embarazo— en casos de preeclampsia asociados con una implantación placentaria superficial, produciendo como consecuencia una hipoxia distal (los tejidos placentarios más distantes) (16) y la aparición de síntomas maternos en respuesta a la elevación de *sFlt-1* y *sEng*.

Se ha documentado también que las células fetales, como los eritroblastos fetales así como el ADN desprovisto de células están aumentadas en la circulación materna de mujeres con preeclampsia (17). Estos hallazgos suponen que la preeclampsia sea un proceso por medio del cual una lesión en la placenta, tal como la hipoxia, permite mayor cantidad de material fetal dentro de la circulación materna, lo que conlleva a una respuesta inmune y a daños endoteliales que ultimadamente resultan en preeclampsia y eclampsia.

### **Clasificación**

**Preeclampsia leve:** Presión arterial 140/90 - 160/110 mmHg + proteinuria menor de 5g/24h.

**Preeclampsia grave:** Presión arterial mayor o igual a 160/110 + proteinuria mayor o igual a 5g/24h.

### **Anatomía patológica**

La eclampsia constituye un severo trastorno multisistémico causado por intensa vasoconstricción e hipertensión, al que se puede agregar coagulación de pequeños vasos. Los hallazgos postmortem en pacientes que han fallecido después de presentar una eclampsia demuestran alteraciones severas a nivel de parénquima renal, cerebral y hepático, siendo las más importantes el edema y la hemorragia cerebral. El edema cerebral que se identifica por tomografía computarizada del cerebro se acompaña de mayor presión de líquido cefalorraquídeo y papiledema. Las lesiones hemorrágicas menos intensas pueden aparecer en la corteza en la forma de petequias en surcos y microinfartos alrededor de capilares, precapilares y arteriolas. Las hemorragias profundas en tallo encefálico, ganglios basales y corona radiada pueden ocurrir junto con grandes hemorragias en la corteza o como datos aislados; por lo común no hay ataque al cerebelo (1).

## **Cuadro clínico**

La preeclampsia leve es un síndrome que puede presentar los siguientes signos y síntomas:

- Presión arterial de 140/90mmHg
- Edema de cara y manos
- Alteración de la función hepática y visual
- Presencia de proteína en la orina

La preeclampsia severa presenta los siguientes signos y síntomas:

- Oliguria menor de 400ml/24h
- Trastornos mentales
- Dolores epigástricos (en puñalada, intensos)
- Edema pulmonar o cianosis
- Aumento de peso de más de 2 kg en una semana
- Alteraciones en la visión: visión borrosa, doble, ver estrellitas luminosas, intolerancia a la luz.
- Cefaleas intensas y persistentes.

## Diagnóstico

Se diagnostica la preeclampsia cuando en una mujer embarazada aparece repentinamente una elevación de la presión arterial—en dos lecturas separadas tomadas al menos 6 horas aparte de 140/90 mmHg o más—y un nivel de proteínas en orina de 300 mg o más. Una elevación de la presión arterial de 20 mmHg del valor sistólico (el valor más alto) y de 15 mmHg del valor diastólico (el valor más bajo), aunque no llegue al requerimiento de 140/90, es considerado de importancia aunque ya no se considera diagnóstico. Originalmente se consideraba que las hinchazones—edema, especialmente de las manos y cara—eran signos de importancia diagnóstica de la preeclampsia, pero en la práctica médica actual solo la hipertensión y la proteinuria son requeridos para el diagnóstico. A pesar de ello, los edemas inusuales, en particular en las manos, pies o cara, apreciables al dejar una indentación al presionar el área en cuestión, debe ser considerado significativo y reportado al profesional de salud. Algunas madres con preeclampsia tienen una especial tendencia a la agregación plaquetaria y a elevados niveles de serotonina séricos (18).

A pesar de que la eclampsia es potencialmente letal, la preeclampsia suele ser asintomática, por ello su detección depende de los signos investigados, cada signo debe ser considerado importante y no menospreciado. El dolor epigástrico, el cual refleja un trastorno hepático, y es característico del llamado *síndrome HELLP* - mencionado anteriormente-, puede ser fácilmente confundido con acidez, un problema muy común en el embarazo. Sin embargo, el dolor epigástrico no es en realidad un ardor, como la acidez, no se expande hacia la garganta, se asocia con sensibilidad hepática, puede irradiarse a la espalda y no se alivia con los antiácidos. Con frecuencia es un dolor severo, descrito por algunas pacientes como el peor dolor que

habían sentido. Ocasionalmente, algunos profesionales refieren a estas pacientes a un cirujano para descartar un abdomen agudo o colecistitis, por ejemplo.

Por lo general, ninguno de los signos de preeclampsia son específicos, incluso las convulsiones en el embarazo son frecuentemente causadas por otros trastornos y no por eclampsia. De modo que el diagnóstico depende en que coincidan varias características preeclámpicas, siendo evidencia conclusiva el que se alivie con el alumbramiento. En algunas mujeres aparece una elevación de la presión arterial sin la proteinuria, situación que lleva el nombre de hipertensión inducida por el embarazo o hipertensión gestacional. Tanto la preeclampsia como la hipertensión gestacional son condiciones serias que requieren monitoreo tanto del feto como de la madre.

La tomografía computarizada de la cabeza ha indicado diversos procesos patológicos en 29 a 75% de las eclámpicas. Estudios individuales en una serie de menor magnitud han señalado edema cerebral y diversos tipos de hemorragias como la del tallo encefálico, la subaracnoidea, la subependimaria y la intracerebral, e infartos. En otros estudios no se han identificado anomalías en la tomografía computarizada. Las imágenes de resonancia magnética han demostrado hipodensidades laterales reversibles en los ganglios basales, edema cerebral focal e isquemia en zonas limítrofes. La angiografía ha señalado obstrucción reversible de arterias cerebrales, que en opinión de los expertos se debe a hiperplasia de la intima, así como vaso espasmo reversible. Los trazos electroencefálicos en casi todas las eclámpicas son anormales, los datos incluyen lentificación focal y difusa y actividad epileptiforme focal y generalizada (20).

## **Diagnóstico diferencial**

La eclampsia y la preeclampsia pueden ser confundidas con otras enfermedades, incluyendo, hipertensión crónica, insuficiencia renal crónica, trastornos epilépticos primarios, enfermedades del páncreas y de vesícula, púrpura trombocitopénica trombótica e idiopática y el síndrome urémico hemolítico. La preeclampsia siempre debe ser considerada una posibilidad en cualquier embarazo por encima de 20 semanas de gestación. Es especialmente difícil de diagnosticar si ya existe una enfermedad concomitante como la hipertensión (19).

## **Complicaciones**

La eclampsia es la complicación más seria de la preeclampsia, en el Reino Unido, por ejemplo aparece en 1 de cada 2000 embarazos y tiene una mortalidad cercana a 1.8%. El síndrome de HELLP es más común, probablemente presente en 1 de cada 500 embarazos y puede ser tan peligroso como la eclampsia misma (20). Ambos trastornos pueden aparecer sin anunciarse por razón de los signos prodrómicos de la preeclampsia.

La hemorragia cerebral es una lesión que puede matar a mujeres con eclampsia o preeclampsia. Se sabe que la hemorragia cerebral es una complicación de una hipertensión severa, por lo que la hipertensión del embarazo es un factor predeterminante en la aparición de esta situación, aunque la relación entre la hipertensión y la hemorragia cerebral no se ha cuantificado para la preeclampsia.

El síndrome de distrés respiratorio agudo en el adulto es otra complicación que aparece después de una preeclampsia aunque no se ha determinado si la causa sea el soporte respiratorio hospitalario de la paciente o si es por razón de la preeclampsia misma.

Es probable que la preeclampsia sea un factor de riesgo para la aparición de epilepsia en la vida adulta de los hijos de madres con ese trastorno (21).

### **Prevención**

El factor paternal está involucrado con la ocurrencia de la misma. Debido a que el embarazo tiene muchas similitudes con un trasplante, la hipótesis dice que la inducción de una tolerancia a las moléculas HLA paternas al feto puede ser crucial.

## **ECLAMPSIA**

La Eclampsia es una forma extremadamente grave de preeclampsia, por lo que se constituye en una de las entidades patológicas de los cuadros Hipertensivos del Embarazo (cuadro 1) de alto riesgo obstétrico, se hace difícil comprender lo que es la eclampsia, sin estudiar previamente la preeclampsia, por que la eclampsia se caracteriza por la aparición de convulsiones o coma no causadas por alguna enfermedad neurológica coincidente en una paciente preecláptica, sin estar estrictamente relacionada con la gravedad, ya que pueden aparecer abruptamente las convulsiones incluso existiendo pocos signos de preeclampsia. La eclampsia se observa en el 0,2-0,5% de todos los nacimientos y puede complicar hasta el 1,5% de los embarazos gemelares. La eclampsia se produce anteparto en 46,3% de los casos, intraparto en un 16,4% y posparto en un 37,3% (13).

## **Diagnóstico**

El diagnóstico de preeclampsia es fundamentalmente clínico y se plantea cuando en una mujer embarazada sin antecedentes de hipertensión arterial se detecta un aumento sostenido en las cifras de presión arterial por sobre 140/90 y que se acompaña de proteinuria >300 mg en orina de 24 horas o >1 gr/lit en muestra de orina aislada y edema de distinta magnitud. Según la severidad del cuadro puede existir cefalea, exaltación de reflejos osteotendinosos (ROT), tinnitus, fotopsias y epigastralgia. En los exámenes de laboratorio existe habitualmente hemoconcentración con aumento del hematocrito, hiperuricemia, disminución variable del clearance de creatinina y proteinuria. En el examen de fondo de ojo puede haber signos de vasoconstricción y edema de papila. En casos severos puede aparecer aumento en las transaminasas, signos de hemólisis y trombocitopenia lo que sugiere

una complicación grave de esta enfermedad conocida como HELLP (Hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count) (15).

### **Tratamiento**

No es frecuente el recurrir a los neurólogos para tratar la preeclampsia, aunque a veces intervienen en la asistencia de las enfermas que presentan eclampsia, es decir pacientes con convulsiones, coma o déficit neurológicos focales. Los métodos utilizados en la prevención de la preeclampsia, han tratado de corregir algunas anomalías supuestamente involucradas en la etiología de la enfermedad. Entre estos métodos destacan drogas antihipertensivas (metildopa, labetalol, atenolol y diuréticos) en hipertensas crónicas, suplementación dietética con calcio, zinc, magnesio, aceite de pescado y bajas dosis de aspirina. Los resultados son contradictorios y aunque inicialmente fueron alentadores en particular con el uso de aspirina, no han logrado ser reproducidos en grandes estudios multicéntricos recientes. Sin embargo, en pacientes con historia de hipertensión arterial crónica o de preeclampsia, en particular si ha sido severa, aquellas con antecedentes de retardo de crecimiento fetal y en portadoras de síndrome antifosfolípido se recomienda el uso de aspirina en dosis de 100 mg/día desde las 12-14 semanas de gestación (7).

El tratamiento definitivo de la preeclampsia es la interrupción del embarazo. Sin embargo, esta decisión depende, entre otros factores, de la severidad de la preeclampsia, de la edad gestacional al momento del diagnóstico, de la condición fetal y de las condiciones obstétricas (14).

## **Tratamiento de la preeclampsia moderada**

- Hospitalización.
- Reposo en cama (decúbito lateral izquierdo).

Control seriado de presión arterial, pulso y ROT (cada 6 h).

Régimen común normosódico.

Peso y diuresis diaria.

Antihipertensivos si la presión arterial es 150/100. Los medicamentos recomendados en esquema de monodroga son:

- 1) Hidralazina oral 25-50 mg cada 8-6 h
- 2) Nifedipino sublingual 10-20 mg cada 8-6 h
- 3) Metildopa oral 250-500 mg cada 8-6 h.

El diazepam oral como sedante en dosis de 5-10 mg, cada 12-8 h puede estar indicado en algunos casos. Están contraindicados los inhibidores de la enzima convertidora (13).

Interrupción del embarazo desde las 37 semanas. La vía del parto se decide según las condiciones cervicales y la condición materno-fetal. Lo más recomendable es la inducción del parto con análogos de prostaglandina E<sub>2</sub> (misoprostol vaginal u oral) u oxitocina e/v con bomba de infusión. La operación cesárea se plantea si existe contraindicación al parto vaginal.

## Tratamiento de la preeclampsia severa

- Hospitalización (aislada de ruidos/poca luz),
  - Reposo absoluto (decúbito lateral izquierdo),
  - Control seriado de presión arterial pulso frecuencia respiratoria y ROT (cada 2-4 h),
  - Régimen de alimentación según estado de la paciente,
  - Balance hídrico, peso y diuresis diaria,
  - Medicamentos antihipertensivos igual que en preeclampsia moderada en las dosis máximas recomendadas. En caso de crisis hipertensiva se puede utilizar hidralazina 5-10 mg e/v directo o nifedipino sublingual 10-20 mg repetidos cada 20 minutos según respuesta hasta lograr presión arterial < 150/100,
  - Sulfato de magnesio 4-5 g e/v directo en 20 minutos para seguir con 2-4 g/hora en suero glucosado 5% de mantenimiento. El objetivo es prevenir la crisis convulsiva (eclampsia). Debe controlarse con niveles de magnesemia y clínicamente con diuresis, frecuencia respiratoria y estado de ROT. En casos de sobre dosis de sulfato de magnesio se debe utilizar 1 g e/v degluconato de calcio (antídoto).
  - Diazepam oral 5-10 mg cada 8 hrs, interrupción del embarazo desde las 34 semanas con inducción de madurez pulmonar fetal con Betametasona 12 mg, IM cada 24 horas por 2 veces según indicación. Al igual que en la preeclampsia moderada la vía del parto se decidirá según el estado de la paciente. Los medicamentos antihipertensivos deben mantenerse en los primeros días del puerperio y suspenderlos de manera gradual. El sulfato de magnesio debe mantenerse las primeras 12-24 horas post parto ya que en este período pueden ocurrir crisis convulsivas hasta en 1/3 de las pacientes. Las acciones terapéuticas a realizar en una paciente con eclampsia incluyen:
- Hospitalización (UCI y cercana a área quirúrgica);
  - Vía venosa y vía aérea permeable (cánula Mayo o intubación endotraqueal);
  - Régimen cero;

- Tratamiento de la crisis convulsiva: se utiliza sulfato de magnesio en igual forma que la descrita para preeclampsia severa y diazepam 10 mg e/v . En casos de refractariedad a este tratamiento se puede utilizar pentotal 100-200 mg e/v;
- Tratamiento antihipertensivo semejante al descrito para preeclampsia severa;
- Evaluación multisistémica con énfasis en aspectos hemodinámicos, del equilibrio ácido-base y del compromiso neurosensorial (edema cerebral). Deben evaluarse la función renal hepática y los factores de coagulación;
- Interrupción del embarazo una vez estabilizada la paciente. La vía del parto se definirá según las condiciones cervicales y la severidad del cuadro. Al igual que en la preeclampsia severa el tratamiento antihipertensivo debe mantenerse durante la primera semana del post-parto. El sulfato de magnesio debe mantenerse durante las primeras 24-48 horas del puerperio por el riesgo de repetición de un ataque eclámpico. Desde hace varios años se viene empleando el sulfato de magnesio en la prevención de las convulsiones recurrentes en las pacientes con eclampsia. No obstante, hasta el momento sólo se han producido muy pocos ensayos clínicos comparativos y controlados, que sustenten su eficacia en la prevención de las convulsiones durante el trabajo de parto en mujeres con hipertensión inducida por el embarazo. De hecho, en muchas instituciones de salud se prefiere el tratamiento con compuestos anticonvulsivantes convencionales como fenitoína o diazepam, aunque tampoco existen informes concluyentes con respecto a la efectividad específica de fenitoína en estos casos. Investigadores del Departamento de Obstetricia y Ginecología de la Universidad de Texas efectuaron un estudio comparativo para evaluar la eficacia de sulfato de magnesio y fenitoína en la prevención de convulsiones durante el trabajo de parto, en mujeres con hipertensión inducida por el embarazo. Se incluyeron 2.138 mujeres que fueron aleatoriamente asignadas a recibir sulfato de magnesio en dosis inicial de 10 mg intramusculares (IM), seguida de dosis de mantenimiento a razón de 5 mg IM cada cuatro horas. En los casos de preeclampsia

severa, la dosis inicial consistió en cuatro gramos de sulfato de magnesio, en solución al 20%, administrados por vía intravenosa. El segundo grupo recibió fenitoína a una dosis de carga inicial de 1.000 mg administrados en infusión continua a lo largo de una hora, seguida de una dosis de 500 mg, por vía oral diez horas después. Los esquemas terapéuticos se mantuvieron las primeras 24 horas subsecuentes al parto en ambos grupos de estudio, y en ellos se determinó la incidencia de eclampsia, definida como la aparición de una convulsión tónico-clónica generalizada y seguida de una fase postictal caracterizada por amnesia y compromiso del estado de conciencia. Mientras que en las 1.049 mujeres manejadas con sulfato de magnesio no se presentó ningún caso de eclampsia, 10 de las 1.089, que recibieron fenitoína presentaron convulsiones eclámpticas, sin que existiera diferencia estadísticamente significativa en cuanto a factores de riesgo para el desarrollo de la misma. Finalmente, la determinación de la evolución materna y fetal fue bastante similar entre uno y otro grupo.

Los autores concluyeron que el sulfato de magnesio es eficaz y claramente superior a fenitoína en el tratamiento profiláctico de las convulsiones eclámpticas, durante y después del trabajo de parto, en mujeres con hipertensión inducida por el embarazo. Esa misma conclusión se obtuvo con el famoso estudio multicéntrico MAGPIE, que se efectuó el año 1995 en 23 centros colaboradores de 8 países (Argentina, Brasil, Colombia, Ghana, India, Uganda, Venezuela y Zimbawe). Para la comparación de sulfato con fenitoína se estudiaron 777 eclámpticas provenientes de 4 centros de la India y Sudáfrica. La coordinación central del trabajo fue realizada por el Servicio de Estudios Clínicos (PTS) de la Unidad de Epidemiología Perinatal (NPEU) de la Universidad Oxford, en colaboración con los centros de Argentina, Colombia y Venezuela, coordinados por el Centro Rosarino de Estudios Perinatales (CREP), de Argentina. El protocolo de estudio fue aprobado por los Comités de Ética Médica de los centros y el de la Organización Mundial de la Salud Síndrome de HELLP preeclampsia moderada (20).

## **SÍNDROME DE HELLP.**

### **Introducción**

Definición.- el síndrome de HELLP fue descrito por Louis Weinstein en 1982 el mismo incluye Hemólisis, Elevación de las enzimas hepáticas y descenso en el número de plaquetas. Este autor uso un acrónimo Hemolysis, Elevated, Liver enzymes, Low Platelets.

### **Elementos diagnósticos**

#### **Cuadro clínico**

Pacientes en el tercer trimestre de embarazo, entre 27 y 36 semanas de gestación. Una tercera parte se presenta en el periodo posparto. Con aumento de peso (60%), náuseas o vómito (30 al 50%), cefalea o visión borrosa (30%) dolor epigástrico o en hipocondrio derecho (65 al 90%) malestar general (90%) y 40% de mujeres con toxemia gravídica con compromiso hepático presentan ictericia, Hay hepatomegalia, edema generalizado, HTA severa no frecuente y solo el 66% presentan diastólica superior a 110 mmHg puede haber IRA, oliguria (16).

### **Datos de laboratorio y gabinete**

#### **Laboratorio:**

Hemólisis, anemia hemolítica microangiopática elevación de deshidrogenasa láctica (LDH) mayor de 600 U/l bilirrubinas poco aumentadas y disminución de haptoglobina (normal 80 – 120 mg/dl) disminución de plaquetas prolongación del tiempo de protrombina y del TTP, descenso de los niveles de fibrinógeno y presencia de productos de degradación del fibrinógeno / fibrina circulantes en el 40%, Elevación de urea y creatinina y transaminasas muy elevadas por necrosis hepatocelular. Acido úrico elevado a más de 6 mg/dl. El aumento de la DHL y la disminución de las haptoglobinas séricas son los dos marcadores tempranos para el diagnóstico del Síndrome HELLP. El tercer criterio diagnóstico la Trombocitopenia menor a

150,000/mm<sup>3</sup> la más temprana anomalía en la coagulación el recuento plaquetario y los niveles de DHL son los mejores marcadores de la gravedad del proceso de la enfermedad.

### **Clasificación de Martín y Mississippi:**

Clase 1.- Plaquetas menores a 50,000/mm<sup>3</sup>

Clase 2.- Plaquetas entre 50,000 y 100,000/mm<sup>3</sup>

Clase 3.- Plaquetas mayor de 100,000/mm<sup>3</sup>

Gabinete:

Rx. de tórax y abdomen. Ultrasonido pélvico, TAC de cráneo, Resonancia Magnética, EKG.

### **Indicaciones terapéuticas**

Primero evaluar y estabilizar las condiciones maternas, particularmente las anomalías de la coagulación.

Esteroides (dos dosis de betametasona de 12 mg) mejoran las alteraciones bioquímicas de la enfermedad.

Medicamentos de segunda línea prevención de las convulsiones con sulfato de magnesio.- Las crisis convulsivas en la eclámpsica preceden o siguen al desarrollo del SH se debe iniciar cuando hay dolor epigástrico con inicio del parto. Se inicia sulfato de magnesio bolo de 4-6 g, seguida de una infusión de 1.5-5 g/hora, vigilar a las pacientes con los reflejos patelar, diuresis y niveles séricos de magnesio. Manejo hasta 48 hs. En el posparto el sulfato de magnesio es un modesto relajante vascular central y periférico. Contraindicado en miastenia gravis siendo adecuado prescribir fenitoína a dosis de 15 mg/kg a razón de 40 mg/minuto monitoreo cardiaco y TA.

### **Medicamentos de tercera línea.**

Manejo de líquidos y electrolitos: Usar soluciones alternamente solución glucosada al 5% y solución salina normal y 5% de lactato de ringer a razón de 100 ml/hora para

mantener diuresis de 20 ml/ hora (mejor de 30-40 ml/hora control y vigilancia estricto, pues el exceso de volumen puede exacerbar una vasoconstricción con daño renal y daño pulmonar con edema pulmonar cardiogénico. Si persiste oliguria, usar bolos o cargas de solución salina 250-500 ml para restaurar la diuresis si persiste la oliguria se debe usar Swan Ganz.

Hemoterapia: Transfundir Plaquetas menor de 50,000/mm<sup>3</sup> recomendada en pacientes que se programan a cesárea, con plaquetas menor a 50,000/mm<sup>3</sup> la plaquetas se pueden iniciar antes de la incisión y si hay excesiva hemorragia, si es parto vaginal se indica plaquetas si es menor a 20,000/mm<sup>3</sup> y después del parto en las primeras 24 hs para mantener las plaquetas arriba de 50,000 /mm<sup>3</sup> para prevenir hematoma de 4 a 5 Unidades. Se usa la dexametasona para el tratamiento de pacientes con Sx de HELLP con plaquetas menor a 100,000 ha eliminado la necesidad del uso transfusión plaquetaria. Manejo de labor y parto: Valoración de madre y feto, el uso de dexametasona a dosis de 10 mg cada 12h IV al diagnosticar SH ha demostrado hacer en gestaciones de pretérmino dos funciones 1.- Acelerar la madurez pulmonar fetal si el parto va a ocurrir en menos de 24 – 48 Hs.2.- Mejora el proceso de la enfermedad materna al permitir una mejor madurez cervical y la inducción de la labor del parto. Usar antimicrobianos se puede usar anestesia epidural cuando no hay hemorragia ni alteraciones neurológicas si las plaquetas esta mas de 100,000/mm<sup>3</sup> no se aconseja anestesia general por daño hepático y no metaboliza los anestésicos. Vigilar daño hepático en el periodo posparto pues hay una triada dolor en cuadrante superior derecho e hipotensión súbita con irradiación a la espalda. Por colapso pulmonar, choque y signos de hemoperitoneo. No se recomienda la valoración del hígado durante la cesárea por riesgo de ruptura hepática traumática de un hematoma subcapsular, el mejor tratamiento en sangrado hepático es la embolización arterial por un cirujano experimentado.

### **Cuidado perinatal óptimo.**

En el Sx de HELLP debe evitarse la prematuridad por lo que se usa los corticoesteroides en la madre para acelerar la madurez fetal pulmonar y disminuir el riesgo de enterocolitis necrotizante y hemorragia intraventricular en productos de embarazos de 24 a 36 semanas de gestación vigilar de rutina las plaquetas en el neonato de madres con Sx de HELLP pues se ha encontrado asociación entre trombocitopenia materna con aumento en el riesgo de hemorragia intraventricular en el feto. La inestabilidad cardiorrespiratoria neonatal se ve más en embarazos con Sx de HELLP con partos antes de las 32 semanas de gestación.

Tratamiento intensivo en el posparto: En el Síndrome de HELLP se puede manifestar primeramente en el periodo posparto o seguir manifestándose aún con la interrupción del embarazo. Deben pasar a UCI para su control adecuado y vigilar las plaquetas que tengan un ascenso constante y la DHL un descenso constante, vigilar la diuresis de más de 100 ml/hora por dos horas consecutivas sin el uso de líquidos o diuréticos, control adecuado de la TA (PA sistólica en 150 mmHg y diastólica menor de 100 mmHg) que evolucione hacia la mejoría sin complicaciones Vigilar plaquetas y DHL cada 12 Hs. Hasta su egreso el sulfato de magnesio se debe continuar hasta que la preeclampsia, eclampsia o SH esté resuelto o al menos por 24 hrs posparto o postcirugía vigilar TP, TTP y fibrinógeno si las plaquetas son menor a 50,000 /mm<sup>3</sup> o si presenta coagulopatía por consumo. Se deben usar los esteroides en el posparto porque ayudan a resolver más rápidamente el cuadro, incrementando la diuresis las plaquetas y disminuyendo la presión arterial media, la DHL y AST y las complicaciones maternas. Se inicia la administración de corticoesteroides hasta 12 hs. Posparto en dosis de 10 mg de dexametasona cada 12 Hs. Dos dosis, luego se baja la dosis a 5mg cada 12 Hs dos dosis ó 10 mg c/12 hs hasta que las plaquetas aumenten más de 100,000/mm<sup>3</sup>, DHL baje y la diuresis mayor de 100 ml/hora y clínicamente se encuentre estable. Si la paciente cumple con estos cuatro criterios, se administran 5

mg de dexametasona cada 12 Hs. Dos dosis y luego se egresa. La mejoría es mayor al remover quirúrgicamente algunos restos placentarios por dilatación o curataje. Con vigilancia por USG Continuar con 10 mg de nifedipina vía oral cada 4 hs. Las primeras 48 hs. Posparto en preeclampsia severa. Si la paciente no responde con dexametasona en las primeras 72 hs después se recomienda plasmaferesis. Vigilar falla multiorgánica: Las pacientes con severo dolor epigástrico pueden estar en riesgo de hemorragia hepática o ruptura. Si la ruptura existe el único tratamiento es quirúrgico. Pacientes con Sx de HELLP y choque hipovolémico tienen insuficiencia renal aguda. Insuficiencia pulmonar aguda y SIRPA. En este caso el rápido reemplazo del volumen intravascular con sangre, plasma concentrados plaquetarios son necesarios para bloquear el compromiso alveolar y glomerular. En FOM la transfusión de plasma facilita la resolución de esta complicación. Consejo sobre futuros embarazos: El riesgo de recurrencia de una preeclampsia y eclampsia es de 42-43% y del Sx de HELLP es de 19-27%. Si el embarazo previo finalizó antes de las 32 semanas de gestación, la recurrencia de un parto de pretérmino en el próximo embarazo es de 61% (16).

### **Prevención y manejo de complicaciones**

#### **1.-Diagnóstico temprano**

Realizar exámenes de laboratorio (plaquetas, transaminasas, DHL). Incremento de DHL, AST y ALT y trombocitopenia clase. Cuadro clínico, fondo de ojo (hemorragia vítrea, desprendimiento de retina) en el segundo trimestre aumento de Alfa feto proteína en suero, elevación de gonadotropina coriónica humana (HCH) ambos marcadores séricos Elevan a 47% el riesgo de Sx de HELLP.

#### **2.- Valoración materna:**

Vigilar con BHC, QS, ES, PFH, bilirrubinas enzimas hepáticas, TP, TTP fibrinógeno productos de degradación del fibrinógeno. Pruebas de función renal, ácido úrico y

proteinuria, valorar elevación de transaminasas AST y ALT. La elevación de DHL 600 U/L es necesaria para el diagnóstico del Sx de HELLP, mayor de 1,400 U/L incrementa la mortalidad. Primer trastorno en el SH trombocitopenia, seguido de fibrinógeno y productos de degradación y por último una CID. Otro factor de riesgo materno es elevación de ácido úrico de 7.8 mg/dl factor pronóstico. Control cada 12 -24 hs o más frecuente si la clínica lo amerita (8).

### **3.- Valoración fetal:**

Valorar a la madre condición fetal, placenta y edad gestacional control con US doppler la circulación útero y feto placentaria En embarazos mayores de 34 semanas y clase 1 del Sx de HELLP son interrumpidos en 24 hs. Vía vaginal o cesárea. Embarazos entre 24 y 34 semanas con riesgo de pretérmino deben administrárseles terapia con corticoesteroides para acelerar la madurez pulmonar fetal. También se ha observado un beneficio materno con la administración de cortiesteroides, pues incrementa o estabiliza las plaquetas, desciende o estabiliza la DHL, AST y ALT. Los beneficios de de esta terapia en neonatos son reducción de los días de estancia en la unidad de cuidados neonatales, menos incidencia de hemorragia intraventricular, de enterocolitis necrotizante, menos fibroplasia retrolental y menos mortalidad neonatal. El SH con manejo ante parto con altas dosis de corticoesteroides requiere también de su administración en el posparto para prevenir el rebote de plaquetas. Si no reciben corticoesteroides posparto el fenómeno de rebote se caracteriza por aumento de la DHL AST y ALT, severa trombocitopenia y oliguria (16).

### **4.- Control de la presión arterial:**

Entre el 80-85% de las pacientes con Sx de HELLP desarrollan cifras elevadas de presión arterial se debe controlar para prevenir complicaciones maternas y riesgos de desprendimiento de placenta y alteraciones de su perfusión. Iniciar tratamiento cuando la TA sistólica sea mayor a 150 mmHg y la diastólica igual o mayor a 100 mmHg. Con

hidralazina de elección en el embarazo, es un vasodilatador arterial a dosis de 5-10 mg. en bolo IV. Con una frecuencia de 20-40 min. Otros fármacos como Labetalol 20 mg en bolo IV. Con aumento de la dosis progresivamente a dosis respuesta presión arterial satisfactoria (máximo 300mg) y nitroprusiato de sodio, potente vasodilatador arterial y venoso con dosis de inicio de 0.25 ug/kg/minuto y se incrementa hasta 10 ug/kg/min. Ya en el posparto se indica la nifedipina que es un calcio antagonista con propiedades vasodilatadoras arterial periférico oral no sublingual. Disminuye la TA. Y restaura la diuresis y normaliza las plaquetas en el posparto. (26)

## **OBJETIVOS**

### **Objetivo general.**

Conocer la morbimortalidad en mujeres con enfermedad hipertensiva del embarazo en el Hospital General la Villa y el Hospital de la Mujer y realizar un análisis comparativo entre las dos en el periodo de un año.

### **Objetivos específicos.**

Conocer la edad de las mujeres que presentan enfermedad hipertensiva del embarazo, complicaciones asociadas, tipo de tratamiento antihipertensivo intrahospitalario realizar un análisis comparativo de las variables entre dos hospitales: Hospital General Villa y Hospital de la Mujer.

## **DISEÑO METODOLÓGICO**

El área de conocimiento médico en que se enmarcó este estudio fue un retrospectivo, observacional, descriptivo. En donde se incluyeron en la hoja de recolección de datos todas las pacientes que ingresaron con diagnóstico de preeclampsia, eclampsia Sx de HELLP durante el periodo comprendido del 1ro de enero del 2006 al 31 de diciembre del 2008, obtenidos de la base de datos de en Excel de la unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General la Villa y el Hospital de la Mujer.

Se incluyeron todos las pacientes con Sx de HELLP, sexo femenino, con expediente completo, de cualquier nivel socioeconómico.

Se excluyeron todas las pacientes con expediente incompleto, sin criterios de Sx de HELLP, eclampsia o preeclampsia.

Las variables estudiadas fueron edad, días de estancia, servicio de procedencia, motivo de egreso servicio de egreso, diagnósticos asociados, tipo de tratamiento antihipertensivo o diurético utilizado. Se realizó un análisis comparativo entre los dos hospitales.

## **TRATAMIENTO ESTADÍSTICO.**

Se calcularon los promedios y las desviaciones estándar de la edad, días estancia. Para observar diferencias de estos indicadores entre los tres tipos de enfermedad hipertensiva del embarazo se utilizó el análisis de varianza (ANOVA) y para observar diferencias entre los dos nosocomios y entre los que presentaron “mejoría” y “defunción”, se usó la prueba de diferencia de promedios t-Student. Para el caso de los demás indicadores se calcularon los porcentajes de cada categoría y por hospital y para evaluar significancia estadística en las diferencias entre los dos hospitales y entre categorías de una misma variable se utilizaron las pruebas de diferencia de proporciones, prueba Chi-cuadrada (relación entre indicadores cualitativos) y la prueba de probabilidad exacta de Fisher en el caso de muestras muy pequeñas. Para identificar significancia estadística se usó  $p < .05$  y “ns” como no significativo.

## **RESULTADOS**

En adelante se presenta el conjunto de resultados sobre las características de la atención a las pacientes con enfermedad hipertensiva del embarazo, comparativos entre dos Hospitales “La Villa” de la Secretaría de Salud del GDF y “De la Mujer” de la Secretaría de Salud del Gobierno Federal, que en los gráficos lo denominamos “La Mujer”. Ambos nosocomios son de carácter público y atienden población son nivel de marginalidad social entre alto y muy alto. En el primer caso es un hospital que proporciona cobertura a la población femenina del Distrito Federal, pero que son atendidas en la unidad de cuidados intensivos y por tanto el nivel de gravedad de las pacientes es mayor. Siempre que nos referiramos al Hospital La Villa debe estar presente la idea de que se trata de pacientes que requieren de Cuidados Intensivos. En el segundo caso es un hospital de concentración nacional que proporciona cobertura asistencial, sobre todo a mujeres del centro del país. El nivel de atención de este último no es para pacientes que requieren de cuidados intensivos. En el Cuadro 1 se muestra la descripción general de los indicadores clínico de las pacientes con enfermedad hipertensiva del embarazo por tipo de hospital. Del total de ingresos en la UCI de La Villa en el período comprendido entre 2005-2008 (1 344 ingresos), la incidencia de enfermedad hipertensiva del embarazo fue del 10.6% que correspondió a 142 pacientes, en tanto del total de ingresos hospitalarios en De la Mujer en 2009 (311 pacientes) la incidencia de enfermedad hipertensiva del embarazo fue de 71.1%, con diferencia significativa ( $p < .01$ ). En el primer hospital de su total de este tipo de pacientes las que presentaron preclampsia acumularon el 43% de los casos y del segundo hospital fue de 79.6%, con diferencia significativa ( $p < .01$ ). Las pacientes con eclampsia en el primer caso fue de 23.2% en el segundo hospital fueron muy pocos casos, con tal sólo el 1.8% con significancia estadística. En el caso del síndrome de HELLP para el primer nosocomio fue de 33.8% (acompañado con preclampsia el 23.2% y con eclampsia el 10.6%) y para el segundo hospital de 18.6% (acompañado con preclampsia el 17.7% y con eclampsia todos los cuatro casos), ver Gráfica 1. La

proporción de pacientes con preclampsia fue mayor significativamente en ambos hospitales, pero mucho mayor en el Hospital de la Mujer que en La Villa. Esto se debe al carácter del servicio que se proporciona por cada nosocomio. Así podemos ver que la eclampsia y el síndrome de HELLP son padecimientos que, por su gravedad, requieren de una a mayor proporción de cuidados más intensivos como veremos más adelante en su relación con los diagnósticos asociados.

La edad de las pacientes en el primer hospital promedió 25.3 años con desviación estándar de 8.2 años y en el segundo el promedio fue de 25.3 años con desviación estándar de 6.8 años, sin diferencia estadística entre hospitales. Las pacientes de enfermedad hipertensiva del embarazo de ambos hospitales no difirieron en cuanto a la edad. En cuanto a los días de estancia hospitalaria en el hospital La Villa el promedio fue de 3.4 días con desviación estándar de 2.9 días, ligeramente mayor que en el hospital De la Mujer cuyo promedio fue de 3.9 y desviación estándar de 2.5 días, con diferencia estadística entre nosocomios ( $p < .06$ ). Con relación al servicio hospitalario de procedencia de las pacientes en el hospital La Villa 4 de cada 10 pacientes provino de Urgencias y en el segundo sólo dos de cada 10 pacientes, con diferencia significativa ( $p < .01$ ). En el caso de la procedencia de quirófano en el primer hospital provino casi la misma proporción que de urgencias, no presentando casos el segundo hospital. De las distintas áreas de hospitalización en el primer hospital provino el 4.2% del total de casos, en tanto en el segundo hospital, sólo el 1% de los casos. Por el perfil del hospital De la Mujer la mayoría de las pacientes provinieron del servicio de tocoquirúrgica (94.6%) y sólo el 4.9% en el caso del hospital La Villa, con diferencia significativa  $p < .01$ ). Prácticamente no se presentaron pacientes del servicio de urgencias en ambos hospitales, sin embargo en el caso del hospital La Villa por ser el servicio de evaluación la UCI una proporción de los pacientes son remitidos de otros hospitales y sólo muy pocos en el caso de hospital De la Mujer. Cabe señalar que en el caso del hospital La Villa sumando las pacientes provenientes del quirófano, con la pacientes del servicio de tocoquirúrgica (4.9%), dan un total del 42.9% que

recibió tratamiento de tipo quirúrgico. En el caso del hospital La Villa los servicios de procedencia de hospitalización y consulta externa juntos representaron el 4.9% de los casos y el 13.4% de las pacientes provino de servicios hospitalarios externos donde con seguridad algunas recibieron también atención médico quirúrgica. Podemos destacar el hecho de que en el hospital De la Mujer por ser hospital de concentración de atención ginecoobstétrica la mayoría de las pacientes con enfermedad hipertensiva del embarazo son mujeres que recibieron la atención del parto.

Con respecto al servicio de canalización posterior a su la atención de la enfermedad hipertensiva del embarazo la mayoría de las pacientes fueron canalizadas al servicio de ginecología (94.4%) en el hospital La Villa y en el 94.6% de los casos lo fueron para el hospital De la Mujer, sin diferencia significativa. Solamente dos pacientes presentaron HAS preexistente en el caso del primer hospital y representaron el 1.4% de los casos, mientras que el segundo hospital la proporción de casos fue ligeramente mayor (2.2%), sin diferencia estadística entre ambos nosocomios.

En el Cuadro 2 y Gráfica 3 se muestran los tipos de diagnóstico asociados a la enfermedad hipertensiva del embarazo para ambos hospitales. Hay una clara diferencia en la complejidad diagnóstica de las pacientes con enfermedad hipertensiva del embarazo de ambos hospitales. En el caso de La Villa la complejidad diagnóstica es mayor, ya que esta enfermedad se observó acompañada en promedio por dos padecimientos asociados; en el 23% de los casos con posoperatorio de cesárea, 11.5% con síndrome anémico, 11.2% con desequilibrio hidroelectrolítico, el 10% con puerperio quirúrgico; además analizando otros los tipos de diagnóstico asociado, casi 6 de cada 10 pacientes presentó patologías asociadas de origen distinto al directamente relacionado con el embarazo, como fue el caso de síndrome anémico, desequilibrio hidroelectrolítico, desequilibrio ácido base, insuficiencia renal, infección de vías urinarias, SIRPA, acidosis metabólica y choque hipovolémico, entre los más importantes. En el caso del hospital De la Mujer, el diagnóstico asociado de

posoperatorio de cesárea fue el que tuvo una presencia fundamental (con diferencia significativa respecto a La Villa,  $p < .01$ ) y pocos casos con otro tipo de diagnóstico asociado, entre los que destacan, el puerperio patológico y la HAS preexistente con el 2% de casos, respectivamente. Como se puede observar la complejidad diagnóstica de este tipo de pacientes en el hospital La Villa es mucho mayor que en el hospital De la Mujer.

Los aspectos más relevantes del tratamiento médico se presentaron las pacientes de enfermedad hipertensiva del embarazo en ambos hospitales se presentan en el Cuadro 3 y Gráfica 4. En el caso del hospital La Villa al 35.2% de las pacientes se les aplicó sonda orotraqueal como parte de la ayuda mecánico ventilatoria que es un procedimiento utilizado en la UCI, mientras que solamente en dos casos (1%) se les aplicó en el hospital De la Mujer, con clara diferencia significativa por el perfil de los pacientes del primer hospital ( $p < .01$ ). Respecto a administración de vasodilatadores empleados en el 73.5% de los pacientes se les fueron aplicados en el hospital La Villa y en el 78.9% de las pacientes del hospital De la Mujer (sin diferencia estadística. El vasodilatador de mayor aplicación en el primer hospital fue la hidralazina, se administró en 6 de cada 10 pacientes, tanto como vasodilatador sólo (34.5%), como acompañado con nifedipina, prazocina e isosorbide y en el segundo hospital también cerca del 60% de las pacientes se les administró la hidralazina, pero predominantemente combinada con nifedipino. Esta combinación de medicamentos fue mayor en el segundo hospital que en el primero, con diferencia significativa ( $p < .01$ ). En el caso del isosorbide sólo se observó su aplicación en el hospital La Villa donde al 10% de las pacientes se les administró en combinación con otros vasodilatadores; en el hospital De la Mujer no se identificó la utilización del isosorbide. En cuanto al uso de nifedipina fue administrada en el 20% de las pacientes del hospital La Villa, en la mayor parte acompañada con los demás vasodilatadores y en el hospital De la Mujer el 71.9% se les administró nifedipino, también acompañada, en la mayoría

de los casos, de la hidralazina. Por tanto la utilización de hidralazina en las pacientes de enfermedad hipertensiva del embarazo es semejante en hospitales, pero en el De la Mujer domina la aplicación del nifedipino (con diferencia significativa,  $p < .01$ ).

Para el caso de la administración de betabloqueadores, en el hospital La Villa sólo fueron aplicados al 26.1% de las pacientes y en su mayoría el más utilizado fue el metoprolol y tan sólo en dos casos el propranolol; para el caso del hospital De la Mujer la aplicación de los betabloqueadores fue menor, tan sólo se administró en el 10.5% de las pacientes, también siendo el metoprolol el de mayor uso, con diferencia significativa ( $p < .01$ ). La alfametildopa fue utilizada en el hospital De la Mujer y no se observó su utilización en el caso del hospital La Villa. Ahora bien, en el primer hospital los IECA se utilizaron en el 35.2% de las pacientes y el más utilizado fue el captopril y sólo en una paciente se usó el enalapril. En el segundo hospital su utilización fue marcadamente inferior, ya que sólo se administraron en tres pacientes, con una clara diferencia estadística ( $p < .01$ ). Por último respecto a la administración de diuréticos en el Hospital La Villa al 70% de las pacientes se les administraron donde el de mayor uso fue el furosemide y también en un solo caso la espironolactona, nuevamente sólo en tres casos se utilizaron diuréticos en las pacientes del Hospital De la Mujer ( $p < .01$ ).

Las complicaciones desarrolladas por las pacientes con EHIE durante su atención en los hospitales estudiados se muestran en el Cuadro 4 y Gráfica 5. Nuevamente la complejidad del estado de salud durante la atención en el Hospital La Villa fue mayor que en el Hospital de La Mujer. En el primer caso se presentaron sólo en el 21.1% de los casos y de ellas destacan el desequilibrio hidroelectrolítico y ácido base la infección de vías urinarias, choque hipovolémico e insuficiencia renal aguda. Algunas de estas complicaciones se presentaron desde el ingreso hospitalario y presentaron dificultad de remisión durante la atención en la UCI hasta lograr su mejoría. Para el caso del hospital De la Mujer la incidencia de complicaciones fue menor, pero sin lograr diferencia estadística con el otro hospital. En este hospital las complicaciones

fueron las infecciones varias, la litiasis, la colelitiasis, la enfermedad hepática y la ascitis, pero en muy pocos casos y sin una clara relación, salvo en la primera complicación, con la atención de la enfermedad hipertensiva del embarazo.

El análisis reagrupando a las pacientes por tipo de enfermedad hipertensiva del embarazo por cada hospital de estudio se muestran en los cuadros 5 y 6. Los datos referentes al hospital La Villa se observó una variación en las edades, las de mayor edad fueron las diagnosticadas con preeclampsia (27.7 años de promedio), seguida por las pacientes con síndrome de HELLP con 24.9 años y las de menor edad las que presentaron eclampsia con 20.9 años, con diferencia significativa. Esto significa que la enfermedad hipertensiva del embarazo se agrava en pacientes con menor edad. Como era de esperarse los días estancia hospitalaria tuvieron relación con el agravamiento de la EHIE, las pacientes con síndrome de HELLP 3.9 días estancia, las de eclampsia 3.7 días y las de preeclampsia 2.8 días, con diferencia significativa al  $p < .09$ .

La sonda orotraqueal se aplicó más en pacientes con síndrome de HELLP que en los otros casos ( $p < .05$ ); los vasodilatadores, betabloqueadores y diuréticos se aplicaron con mayor frecuencia en pacientes con síndrome de HELLP, después en pacientes con preeclampsia y menos casos en pacientes con eclampsia, aunque estas diferencias no fueron estadísticamente significativas. En el caso de IECA se aplicaron en mayor proporción en pacientes con preeclampsia, seguido por los pacientes con eclampsia y por último en pacientes con síndrome de HELLP, aunque también sin diferencias estadísticas.

Con relación a la presencia de complicaciones los tres grupos de enfermedad hipertensiva del embarazo presentaron casi las mismas proporciones de pacientes con complicaciones clínicas, aunque por tipo de complicación el desequilibrio hidroelectrolítico y ácido base se ubicó en preeclampsia y eclampsia, el choque hipovolémico en pacientes con preeclampsia, más casos de infección de vías urinarias

en pacientes con síndrome de HELLP y más casos de insuficiencia renal aguda en pacientes con preeclampsia, sin embargo estas diferencias no lograron significancia estadística.

El respectivo análisis, ahora del hospital De la Mujer se presenta en el Cuadro 6. Nuevamente reagrupando a las pacientes por tipo de enfermedad hipertensiva del embarazo se observó una variación en las edades, las de mayor edad fueron las diagnosticadas con eclampsia (28.5 años de promedio, aunque la muestra fue pequeña, en tanto las edades de los grupos preeclampsia y síndrome de HELLP mantuvieron edades muy semejantes sin diferencia significativa. En el caso de los días estancia hospitalaria los tres tipos de enfermedad hipertensiva del embarazo presentaron promedio semejante, alrededor de 2.8 días de estancia, sin diferencia significativa. En el caso de los diagnósticos asociados los de mayor presencia fue PO Cesárea, que se presentó en el 80.7% de los casos, en los 4 casos de eclampsia (100%) y en el 84.1% de los casos con síndrome de HELLP, sin encontrar diferencia significativa. Los demás casos con diagnóstico asociado se presentaron la mayoría en el grupo de pacientes con preeclampsia y fueron puerperio patológico, SIRPA y HAS y sólo en dos casos con síndrome de HELLP se asoció SIRPA.

La sonda orotraqueal se aplicó sólo en dos casos de pacientes con síndrome de HELLP. Los vasodilatadores se aplicaron en la mayoría de los casos de las distintas EHIE (en más del 73% de los casos), aunque ligeramente más en las pacientes con síndrome de HELLP que en las pacientes con preeclampsia, con una mayor diferencia significativa ( $p < .10$ ). Con respecto a los betabloqueadores se aplicaron en una proporción mayor de pacientes con síndrome de HELLP que en pacientes con preeclampsia ( $p < .10$ ). Los diuréticos prácticamente no se administraron en pacientes bajo estudio de este hospital. Como fue observado anteriormente, en este hospital se administró la alfametildopa, prácticamente en la mitad de los casos de los tres tipos de

enfermedad hipertensiva del embarazo, pero ligeramente más en preeclampsia y síndrome de HELLP, con diferencia significativa ( $p < .05$ ).

Con relación a la presencia de complicaciones los tres grupos de enfermedad hipertensiva del embarazo fue baja, ligeramente más complicaciones en pacientes con síndrome de HELLP, seguida por el grupo de preeclampsia y en todos los casos con eclampsia ( $p < .10$ ). Las infecciones varias fue la complicación más frecuente y se presentó en el grupo de pacientes con preeclampsia ( $p < .10$ ). En la Gráfica 6 se presentan diferencias entre los hospitales respecto a la edad, días estancia y mortalidad, en función de los tipos de enfermedad hipertensiva del embarazo. En el caso de las pacientes con preeclampsia, la edad fue ligeramente superior en el grupo del hospital La Villa, los días estancia en las pacientes del hospital De la Mujer y la mortalidad en La Villa (sin mortalidades el hospital De la Mujer). Para el caso de las pacientes con eclampsia la edad fue muy superior en las pacientes del Hospital De la Mujer, nula mortalidad y semejante promedio de días estancia en ambos hospitales. Por último en las pacientes con síndrome de HELLP, la edad y los días estancia fueron semejantes en ambos hospitales, pero la mortalidad fue superior en el Hospital de La Villa.

Debido a que no se presentó mortalidad en el Hospital De la Mujer el análisis de mortalidad (letalidad) en función de las variables estudiadas sólo se realizó para el grupo de pacientes del Hospital La Villa, ver Cuadro 7. Como se mencionó anteriormente la mortalidad se presentó en 8 casos de las 142 pacientes con enfermedad hipertensiva del embarazo. Se observó que la mortalidad se presentó en pacientes con mayor edad ( $p < .05$ ), y el grupo de fallecidas tuvo una ligera mayor estancia hospitalaria que el grupo de las pacientes con mejoría, sin diferencia estadística. De la relación de la mortalidad con los diagnósticos asociados se destaca que la mortalidad se ubicó en las pacientes que además presentaron insuficiencia

renal aguda, desequilibrio hidroelectrolítico y ácido base, síndrome anémico y PO Cesárea. Se identificó una mayor mortalidad en las pacientes donde se utilizó la sonda orotraqueal con respecto a las pacientes que no se les aplicó ese procedimiento ventilatorio. En cambio el uso de vasodilatadores y diuréticos presentaron menos mortalidad que cuando no se utilizaron y los betabloqueadores e IECAS se emplearon en las mismas proporciones entre de los subgrupos de fallecidas y mejoría. Por último las complicaciones tuvieron una influencia definitiva en la mortalidad, aumenta la mortalidad hasta el 20% en el caso de la presencia de complicaciones clínicas.

## **DISCUSIÓN**

Del análisis estadístico comparativo en cuanto características epidemiológicas y tipos de tratamiento entre ambos hospitales se desprende que la enfermedad hipertensiva del embarazo tiene edades de presentación semejantes en los dos nosocomios, con la mayoría de las pacientes con edades inferiores a 30 años. La proporción de pacientes con dx de preeclampsia fue mayor en el Hospital de la Mujer teniendo en el Hospital General Villa mayor proporción de enfermas con dx de eclampsia y síndrome de HELLP los cuales tienen peor pronóstico lo que correlaciona con el incremento en la mortalidad en el Hospital General Villa teniendo mortalidad únicamente en el Hospital La Villa. Las pacientes de éste último tenían una mayor complejidad diagnóstica en comparación del Hospital de la Mujer siendo esta diferencia estadísticamente significativa ya que en el Hospital General Villa los dxs de preeclampsia, eclampsia y síndrome de HELLP se acompañaron con mayor frecuencia de otras enfermedades asociadas lo cual está en relación a la diferencia en cuanto a mortalidad. Otra diferencia estadísticamente significativa fue el apoyo mecánico ventilatorio que se requirió con mayor frecuencia en el Hospital General de la Villa estando este factor en relación con mayor gravedad y mortalidad incrementada en dicho hospital.

En lo que respecta a tratamiento, en ambos Hospitales se utilizan principalmente vasodilatadores, sin embargo, en el Hospital de la Mujer se utiliza con más frecuencia hidralazina, alfametildopa y el calcio antagonista nifedipino mientras que en el Hospital General Villa las pacientes son referidas postoperadas de cesárea de otros hospitales y se les suspende generalmente su tratamiento con alfametildopa e hidralazina a su ingreso a UCI iniciándose medicamentos de otras clases como captopril, isosorbide, prazosin, metoprolol a diferencia de lo que se menciona como tratamiento habitual en la literatura (alfametildopa, hidralazina y nifedipino). En el Hospital Villa se utiliza con mayor frecuencia metoprolol en comparación al Hospital de la Mujer. En cuanto a diuréticos hay

que mencionar su uso incrementado en el Hospital General Villa y muy escasamente en el Hospital de la Mujer siendo contraria la conducta en el Hospital General Villa a lo que se menciona en la literatura, en la que no se consigna tratamiento con diuréticos.

La frecuencia de las complicaciones en el Hospital General Villa fue mayor, la primera de ellas el desequilibrio ácido-base e hidroelectrolítico y como segunda la infección de vías urinarias, lo cual también muy probablemente este en relación a la mortalidad incrementada en el Hospital General Villa.

En el Hospital General Villa el apoyo mecánico ventilatorio se aplicó con mayor frecuencia en pacientes con síndrome de HELLP.

En el Hospital de la Villa la mortalidad se relaciona con mayor edad de la paciente, insuficiencia renal aguda, desequilibrio hidroelectrolítico y ácido base, síndrome anémico, apoyo mecánico ventilatorio.

De todo lo anterior se desprende que en el Hospital General de la Villa existe una complejidad superior en cuanto al número de padecimientos coexistentes en cada paciente lo que incrementa la necesidad de apoyo mecánico ventilatorio, mayor número de complicaciones asociadas, uso de fármacos distintos a los que se mencionan en la literatura y por ende mayor mortalidad, todo lo anterior pudiera tener relación con que en el Hospital General Villa se reciben pacientes que jamás llevaron control prenatal, que han sido tratadas previamente en otros hospitales siendo referidas al nuestro únicamente por la presencia de complicaciones.

## **CONCLUSIONES**

1. En ambos hospitales la mayoría de las pacientes son jóvenes con edades inferiores a los 30 años y con estancia hospitalaria, relativamente baja, ligeramente mayor en el caso del Hospital De la Mujer.
2. La proporción de pacientes con preeclampsia fue mayor significativamente en ambos hospitales, pero mucho mayor en el Hospital de la Mujer que en La Villa. Esto se debe al carácter del servicio que se proporciona por cada nosocomio. La eclampsia y el síndrome de HELLP son padecimientos que, por su gravedad, requieren de una a mayor proporción de cuidados más intensivos.
3. La mortalidad sólo se presentó en el Hospital La Villa.
4. Hay una clara diferencia en la complejidad diagnóstica de las pacientes con enfermedad hipertensiva del embarazo de ambos hospitales. En el caso de La Villa la complejidad diagnóstica es mayor, ya que esta enfermedad se observó acompañada en promedio por dos padecimientos asociados, sobre todo de padecimientos que requieren atención de UCI, en cambio las pacientes del hospital de la Mujer la complejidad diagnóstica es menor ya que la mayoría sólo se relaciona con el posoperatorio de cesárea.
5. La utilización de sonda orotraqueal se presentó con relativa frecuencia en el hospital La Villa, relacionada con la atención en UCI y sólo en dos casos aislados del Hospital De la Mujer.
6. En ambos hospitales se presenta importante utilización de vasodilatadores y la utilización de la hidralazina se presenta en 6 de cada diez pacientes, pero el nifedipino se usa más en el Hospital De la Mujer. También en este hospital se utiliza la alfametildopa. Los betabloqueadores se usan con mayor frecuencia en el Hospital La Villa que en Hospital De la Mujer y en ambos casos es el metoprolol.

Esta misma tendencia se observa en la utilización de los IECA, donde el captopril es el que mayormente se administra. En el caso de los diuréticos, estos se utilizan más en el Hospital La Villa y muy poco en el Hospital de la Mujer.

7. Nuevamente la complejidad del estado de salud durante la atención en el Hospital La Villa fue mayor que en el Hospital de La Mujer ya que se observan mayor frecuencia de complicaciones. En el primer hospital destaca la complicación desequilibrio hidroelectrolítico y ácido base y en el segundo las infecciones varias.
8. Por tipo de enfermedad hipertensiva del embarazo no se observa una relación de mayor gravedad de la enfermedad hipertensiva del embarazo con la edad, pero sí con los días de estancia hospitalaria. En el caso del riesgo a la mortalidad en las pacientes del Hospital La Villa las pacientes con mayor riesgo fueron las de eclampsia, seguidas por las que presentaron síndrome de HELLP y por último las pacientes con preeclampsia.
9. En el Hospital La Villa la sonda orotraqueal se aplicó más en pacientes con síndrome de HELLP que en los otros casos, los vasodilatadores, betabloqueadores y diuréticos se aplicaron con mayor frecuencia en pacientes con también con síndrome de HELLP. Al contrario de los IECA se aplicaron en mayor proporción en pacientes con preeclampsia.
10. También en este hospital con relación a la presencia de complicaciones los tres grupos de enfermedad hipertensiva del embarazo presentaron casi las mismas proporciones de pacientes con complicaciones clínicas, aunque por tipo de complicación el DHE-AB se ubicó en preeclampsia y eclampsia, el choque hipovolémico en pacientes con preeclampsia, más casos de infección de vías urinarias en pacientes con síndrome de HELLP.
11. En el Hospital De la Mujer se observó una variación en las edades y mayor edad fueron las diagnosticadas con eclampsia. Los días estancia hospitalaria en los tres

tipos de enfermedad hipertensiva del embarazo presentaron promedio de edad semejante. El diagnóstico asociado con mayor presencia fue PO Cesárea y en forma semejante en los tres tipos. La sonda orotraqueal se aplicó sólo en dos casos de pacientes con síndrome de HELLP. Los vasodilatadores se aplicaron en la mayoría de los casos de las distintas enfermedad hipertensiva del embarazo y los betabloqueadores se aplicaron más en pacientes con síndrome de HELLP. Los diuréticos prácticamente no se administraron.

12. En este hospital el tratamiento antihipertensivo se combina con la administración de la alfametildopa. Con relación a la presencia de complicaciones los tres grupos de enfermedad hipertensiva del embarazo fue baja, ligeramente más complicaciones en pacientes con síndrome de HELLP, seguida por el grupo de preeclampsia.
13. Por tipo de enfermedad hipertensiva del embarazo, en el caso de las pacientes con preeclampsia, la edad fue ligeramente superior en el grupo del Hospital La Villa, los días estancia en las pacientes del Hospital De la Mujer y la mortalidad en La Villa. En las pacientes con eclampsia la edad fue muy superior en las pacientes del Hospital De la Mujer, nula mortalidad y semejante promedio de días estancia en ambos hospitales. Por último en las pacientes con síndrome de HELLP, la edad y los días estancia fueron semejantes en ambos hospitales, pero la mortalidad fue superior en el hospital de La Villa.
14. En el hospital La Villa la mortalidad se relacionó en pacientes con mayor edad, con mayor estancia hospitalaria. También la mortalidad se asoció pacientes que además presentaron insuficiencia renal aguda, desequilibrio hidroelectrolítico y ácido base, síndrome anémico y PO cesárea y utilización de la sonda orotraqueal. El uso combinado de vasodilatadores y diuréticos presentaron menos mortalidad y no se observó influencia en la sobrevivencia ante la combinación de betabloqueadores

e IECAS. Las complicaciones tuvieron una influencia definitiva en la mortalidad, ya que llega a aumentarla hasta en un 20%.

## **RECOMENDACIONES**

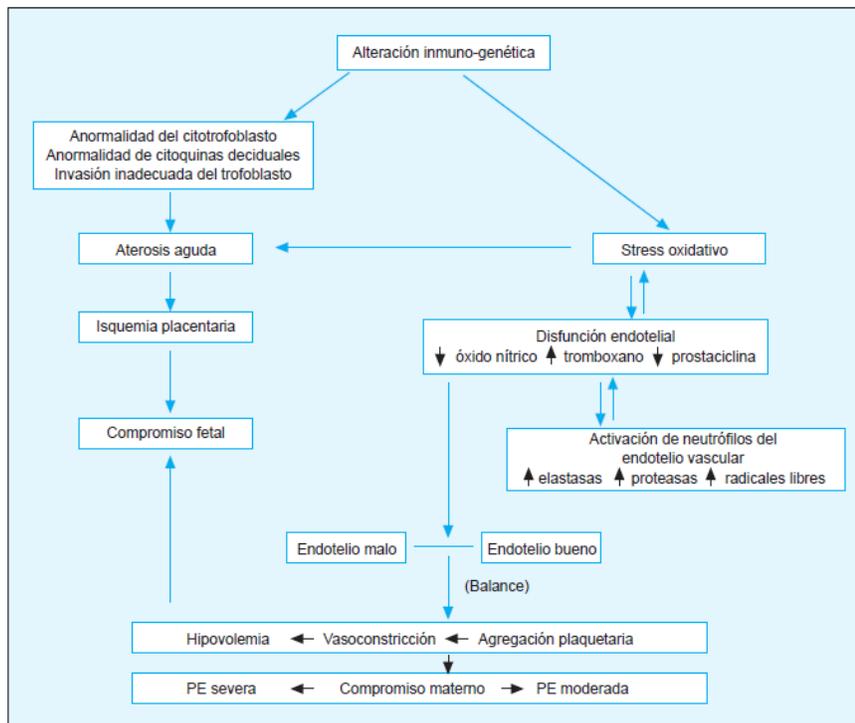
Con este estudio quedo claro que en comparación con una unidad especializada en este tipo de padecimientos (Hospital de la Mujer), en nuestro hospital (Hospital General Villa) tenemos un mayor número de complicaciones, una mortalidad más elevada y un tipo de tratamiento que difiere del descrito por la literatura. Por lo anterior, podríamos mencionar que se requiere una mayor cobertura en cuanto al control prenatal que ayudaría a un diagnóstico temprano y en consecuencia a tratamiento oportuno de la enfermedad hipertensiva del embarazo, no permitiéndose de tal manera que se llegue a la complicaciones irreversibles y como en todo la mejor recomendación es la prevención. De lo que tendríamos que mejorar es al apego del tratamiento ya descrito en la literatura que desde hace muchos años ha tenidos pocos cambios (alfametildopa, hidralazina y nifedipino). Asimismo, coordinación con aquellos Hospitales que nos envían pacientes para una referencia temprana antes de la presencia de complicaciones.

## ANEXO 1

**CUADRO 1**

<b>CLASIFICACIÓN DE PREECLAMPSIA</b>		
	Moderada	Severa
Presión arterial (mm Hg)	< 160/110	> / = 160/110
Proteinuria (g/24 h)	< 3	> / = 3
Oliguria (< 500 ml/24 h)	-	+
Edema	leve/mod	generalizado
Cefalea	leve/mod	intensa
Trombocitopenia	-	+
Compromiso hepático	-	+
Compromiso neurológico		

**Figura 1 Hipótesis para la etiopatogenia de la preeclampsia (Dekker & Sibai, Am J Obstet Gynecol 1998;179: 1359-75)**



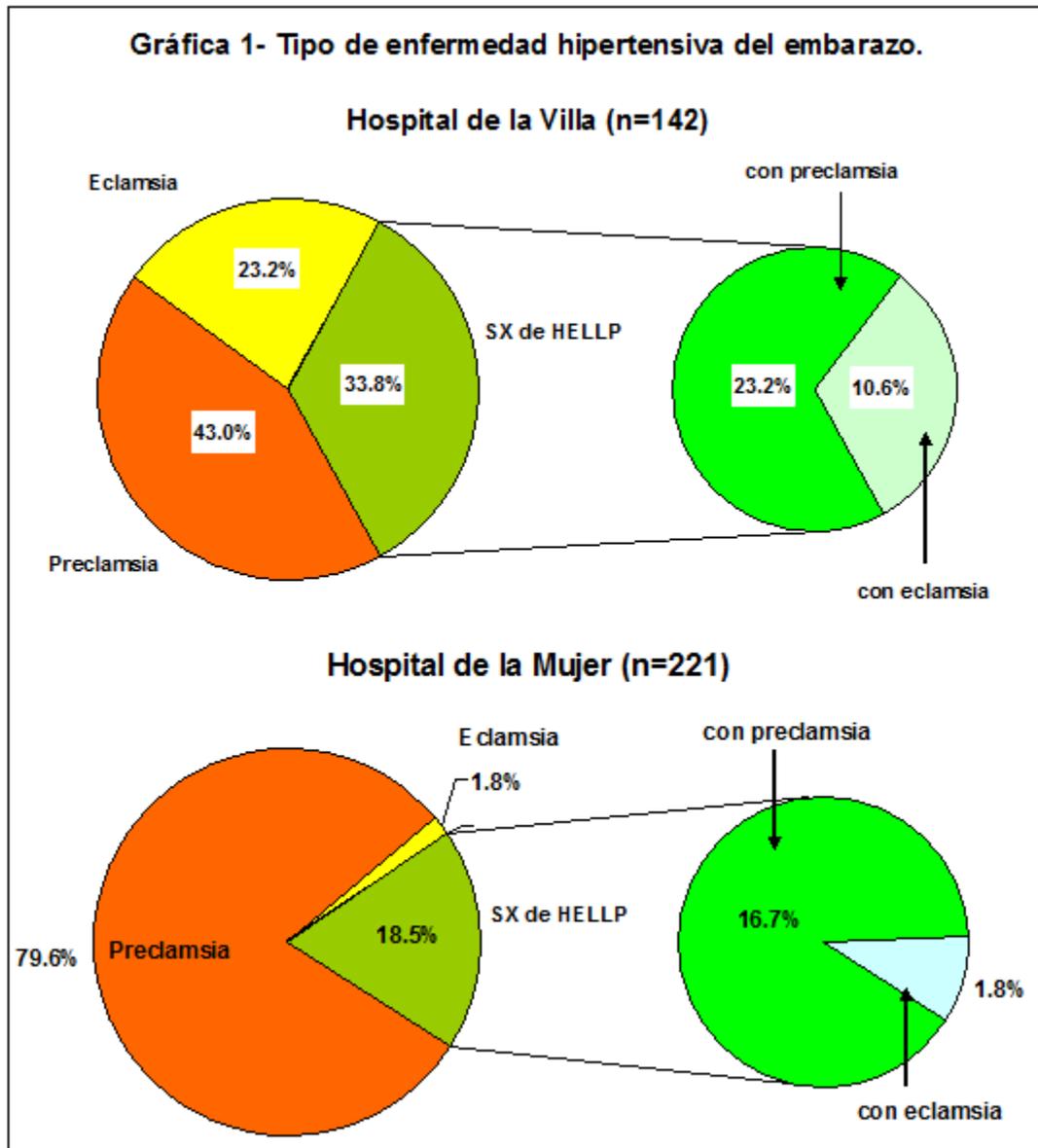
## ANEXO 2

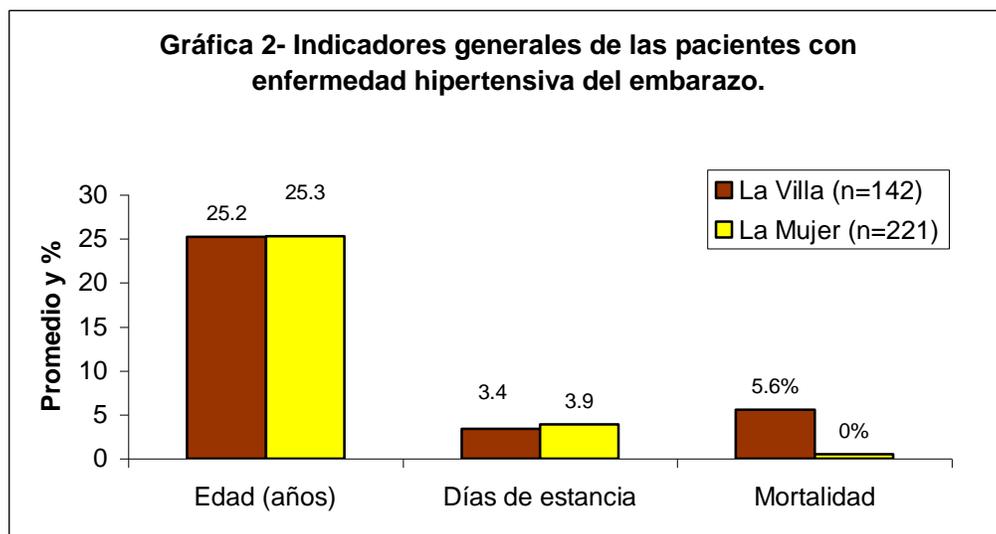
**Cuadro 1. Características generales de las pacientes con enfermedad hipertensiva del embarazo.**

Indicadores generales	La Villa (n=142)	De la Mujer n=221	p*
Ingresos UCI	1 344	311	
EHIE (incidencia)	142 (10.6%)	221 (71.1%)	Z=22.2, p<.01
Preclamsia	61 (43.0%)	176 (79.6%)	Z=7.1, p<.01
Eclamsia	33 (23.2%)	4 (1.8%)	Z=6.6, p<.01
SX de HELLP	48 (33.8%)	41 (18.6%)	Z=3.3, p<.01
En preclamsia	33 (23.2%)	37 (16.7%)	Z=1.5, p>.10, ns
En eclamsia	15 (10.6%)	4 (1.8%)	
p (Preclamsia vs. eclamsia)*	Z=3.5, p<.01		
p (Preclamsia vs. SX de HELLP)	Z=1.59, p>.10, ns	Z=12.8, p<.01	
p (Eclamsia vs. SX de HELLP)	Z=.197, p<.05		
Edad	25.2 ± 8.2	25.3 ± 6.8	t=.15, p=.88, ns
Rango	14 - 55	14 - 48	
Días de estancia	3.4 ± 2.9	3.9 ± 2.5	t=1.91, p=.06
Rango	0 - 25	1 - 33	
Procedencia			
Urgencias	56 (39.4%)	42 (19.0%)	Z=4.3, p<.01
Quirófano	53 (37.3%)	0 (0.0%)	
Hospitalización	6 (4.2%)	2 (0.9%)	
Tococirugía	7 (4.9%)	173 (78.3%)	Z=13.6, p<.01
Consulta externa	1 (0.7%)	0 (0.0%)	
Otro hospital	19 (13.4%)	4 (1.8%)	
Hospitalización			
Ginecología	134 (94.4%)	209 (94.6%)	Z=0.1, p>.10, ns
Medicina interna	5 (3.5%)	0 (0.0%)	
Cirugía general	2 (1.4%)	12 (5.4%)	
Patología	1 (0.7%)	0 (0.0%)	
HAS preexistente	2 (1.4%)	5 (2.2%)	
Motivos de egreso			
Mejoría	131 (92.3%)	222 (100.0%)	Z=4.2, p<.01
Defunción	8 (5.6%)	0 (0.0%)	
Traslado	3 (2.1%)	0 (0.0%)	
p (mejoría vs. Defunción)	Z=14.6, p<.01		
APACHE	10.8 ± 7.2		
Rango	0 - 48		

\* Prueba de diferencia de proporciones (valor Z), t-Student (valor t), no significativa (ns).

Gráfica 1- Tipo de enfermedad hipertensiva del embarazo.





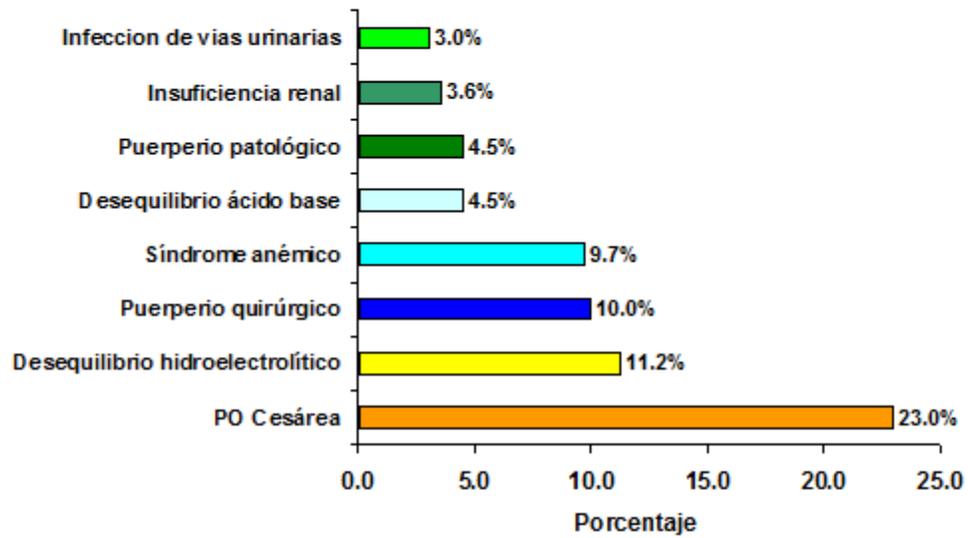
**Cuadro 2. Principales diagnósticos asociados en las pacientes con enfermedad hipertensiva del embarazo.**

Principales diagnósticos asociados	La Villa Casos=330	De la Mujer Casos=251	p*
Promedio por paciente (casos)	2.3	1.1	
Diagnósticos	330 (100.0%)	251 (100.0%)	
PO Cesárea	76 (23.0%)	205 (81.7%)	Z=14.0, p<.01
Síndrome anémico	38 (11.5%)	0 (0.0%)	
Desequilibrio hidroelectrolítico	37 (11.2%)	0 (0.0%)	
Puerperio quirúrgico	33 (10.0%)	0 (0.0%)	
Desequilibrio ácido base	15 (4.5%)	0 (0.0%)	
Puerperio patológico	15 (4.5%)	5 (2.0%)	Z=1.64, p<.10
Insuficiencia renal	12 (3.6%)	0 (0.0%)	
Infección de vías urinarias	10 (3.0%)	0 (0.0%)	
SIRPA	8 (2.4%)	7 (2.8%)	Z=0.3, p>.10, ns
Acidosis metabólica	6 (1.8%)	0 (0.0%)	
Choque hipovolémico	6 (1.8%)	0 (0.0%)	
HAS	0 (0.0%)	5 (2.0%)	
Otros < 5 casos	74 (22.4%)	29 (11.6%)	Z=3.4, p<.01

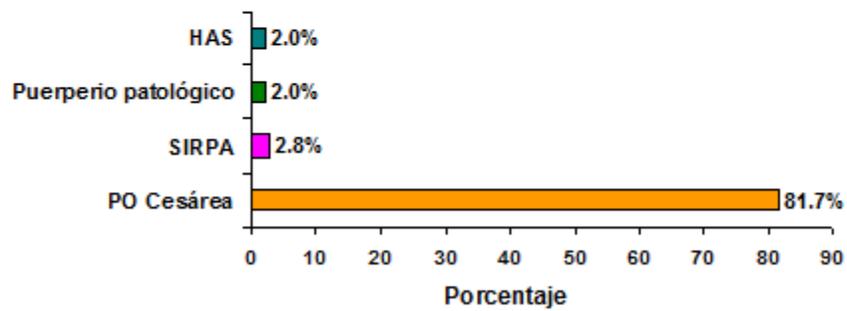
\* Prueba de diferencia de proporciones (valor Z), no significativa (ns).

**Gráfica 3- Principales diagnósticos asociados a la enfermedad hipertensiva del embarazo.**

**La Villa (casos=330)**



**La Mujer (casos=251)**



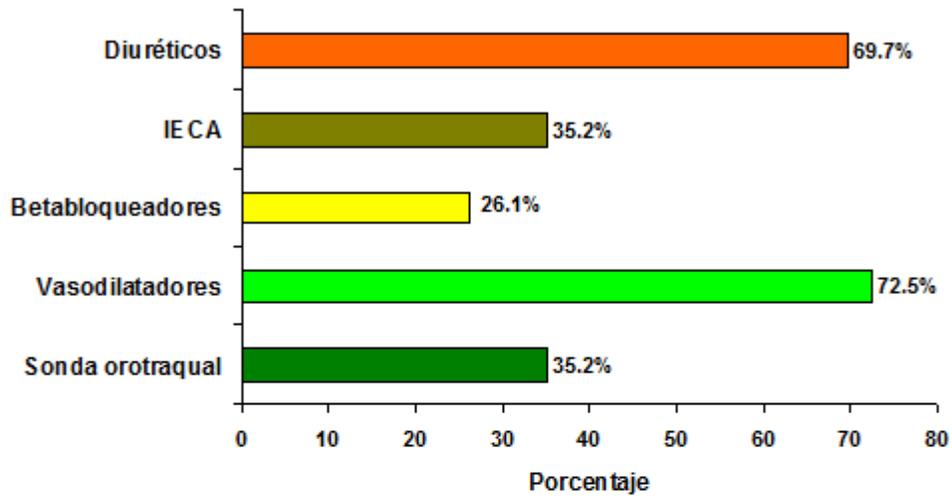
**Cuadro 3. Aspectos de tratamiento a las pacientes con enfermedad hipertensiva del embarazo.**

Aspectos del tratamiento	La Villa (n=142)	De la Mujer n=221	p*
Sonda orotraqueal	50 (35.2%)	2 (0.9%)	Z=9.1, p<.01
Vasodilatadores			
Hidralazina	49 (34.5%)	3 (1.4%)	Z=8.8, p<.01
Hidralazina + Nifedipina	22 (15.5%)	121 (54.7%)	Z=7.4, p<.01
Hidralazina + Prazocina	14 (9.9%)	7 (3.2%)	Z=2.7, p<.01
Hidralazina + Isosorbide	9 (6.3%)	0 (0.0%)	
Hidralazina + Nitroprusiato	0 (0.0%)	1 (0.5%)	
Isosorbide	1 (0.7%)	0 (0.0%)	
Isosorbide + Nifedipina	3 (2.1%)	0 (0.0%)	
Isosorbide + Prazocina	2 (1.4%)	0 (0.0%)	
Nifedipina	2 (1.4%)	37 (16.7%)	Z=4.6, p<.01
Nifedipina + Prazocina	1 (0.7%)	0 (0.0%)	
Nifedipina + Amlodipino	0 (0.0%)	1 (0.5%)	
No	39 (27.5%)	51 (23.1%)	Z=0.9, p>.10, ns
Betabloqueadores			
Metoprolol	35 (24.6%)	22 (10.0%)	Z=7.8, p<.01
Propranolol	2 (1.4%)	0 (0.0%)	
Atenolol	0 (0.0%)	1 (0.5%)	
No	105 (73.9%)	198 (89.6%)	Z=3.9, p<.01
Alfametildopa	0 (0.0%)	129 (58.4%)	
IECA			
Captopril	49 (34.5%)	2 (0.9%)	Z=9.0, p<.01
Enalapril	1 (0.7%)	0 (0.0%)	
Verapamil	0 (0.0%)	1 (0.5%)	
No	92 (64.8%)	218 (98.6%)	Z=8.9, p<.01
Diuréticos			
Furosemide	98 (69.0%)	2 (0.9%)	Z=14.1, p<.01
Espironolactona	1 (0.7%)	0 (0.0%)	
Manitol	0 (0.0%)	1 (0.5%)	
No	43 (30.3%)	218 (98.6%)	Z=14.2, p<.01

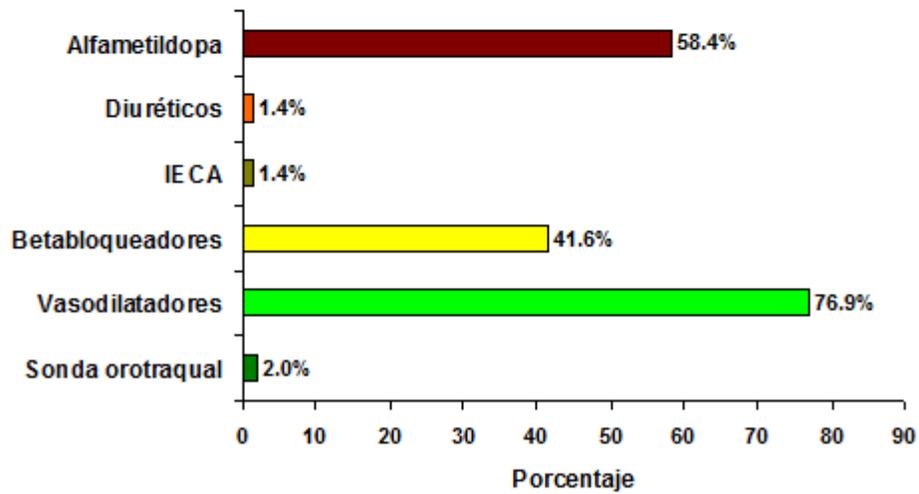
\* Prueba de diferencia de proporciones (valor Z), no significativa (ns).

Grafica 4. Tratamiento a pacientes con enfermedad hipertensiva del embarazo.

La Villa (n=142)



La Mujer (n=221)

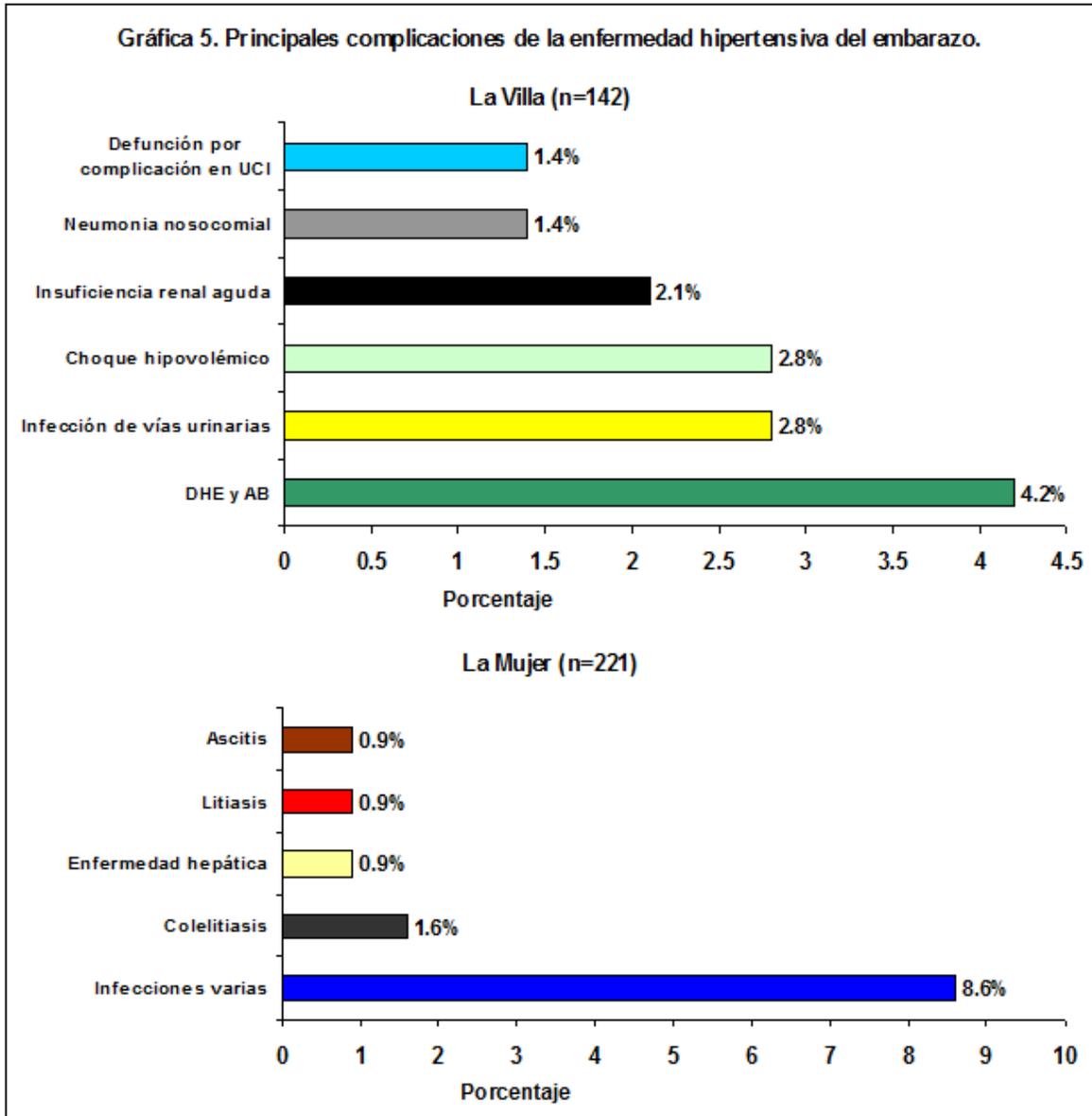


**Cuadro 4. Principales complicaciones durante la atención a las pacientes con enfermedad hipertensiva del embarazo.**

Principales complicaciones	La Villa (n=142)	De la Mujer n=221
Sin complicaciones*	112 (78.9%)	188 (85.1%)
Con complicaciones	30 (21.1%)	33 (14.9%)
DHE y AB	6 (4.2%)	0 (0.0%)
Infecciones varias	0 (0.0%)	19 (8.6%)
Infección de vías urinarias	4 (2.8%)	0 (0.0%)
Choque hipovolémico	4 (2.8%)	0 (0.0%)
Insuficiencia renal aguda	3 (2.1%)	0 (0.0%)
Colelitiasis	0 (0.0%)	3 (1.6%)
Neumonía nosocomial	2 (1.4%)	0 (0.0%)
Defunción por complicación en UCI	2 (1.4%)	0 (0.0%)
Enfermedad hepática	0 (0.0%)	2 (0.9%)
Litiasis	0 (0.0%)	2 (0.9%)
Ascitis	0 (0.0%)	2 (0.9%)
Trombocitopenia	1 (0.7%)	0 (0.0%)
SRIS	1 (0.7%)	0 (0.0%)
Sepsis	1 (0.7%)	0 (0.0%)
Isquemia anoxia cerebral posparo	1 (0.7%)	0 (0.0%)
Insuficiencia respiratoria aguda	1 (0.7%)	0 (0.0%)
Insuficiencia cardíaca	1 (0.7%)	0 (0.0%)
Hemoneumotórax	1 (0.7%)	0 (0.0%)
Antonia uterina	1 (0.7%)	0 (0.0%)
Arritmias cardíacas	1 (0.7%)	0 (0.0%)
Derrame pleural	0 (0.0%)	1 (0.5%)
Edema cerebral	0 (0.0%)	1 (0.5%)
Hepatomegalia	0 (0.0%)	1 (0.5%)
Pielocaliectasia derecha	0 (0.0%)	1 (0.5%)
Pielonefritis	0 (0.0%)	1 (0.5%)

\* Prueba Chi- cuadrada (Chi=2.3, p>.10, no significativa).

Gráfica 5. Principales complicaciones de la enfermedad hipertensiva del embarazo.



**Cuadro 5. Indicadores clínicos por tipo de enfermedad hipertensiva del embarazo.  
Hospital La Villa**

Indicadores	Preclamsia (n=61)	Eclamsia (n=33)	SX de HELLP (n=48)	p*
Edad	27.7 ± 9.4	20.9 ± 5.3	24.9 ± 7.0	F=8.2, p<.001
Días estancia	2.8 ± 1.8	3.7 ± 3.1	3.9 ± 3.7	F=2.5, p=.086
APACHE	9.2 ± 6.1	13.9 ± 9.1	11.1 ± 6.6	F=3.6, p=.03
Defunciones	3 (4.9%)	0.0 (0.0%)	5 (10.4%)	Z=1.09, p>.10, ns
DX asociados (casos)	153 (46.4%)	74 (16.4%)	103 (31.2%)	Z=2.9, p<.01
PO Cesárea	30 (19.6%)	20 (27.0%)	26 (25.2%)	Z<.82, p>.10, ns
Desequilibrio hidroelectrolítico	23 (15.0%)	8 (10.8%)	6 (5.8%)	Z<1.52, p>.10, ns
Puerperio quirúrgico	16 (10.5%)	6 (8.1%)	11 (10.7%)	Z<.37, p>.10, ns
Síndrome anémico	14 (9.1%)	10 (13.5%)	14 (13.6%)	Z<.69, p>.10, ns
Puerperio patológico	7 (4.6%)	6 (8.1%)	2 (1.9%)	Z=.69, p>.10, ns
Desequilibrio ácido base	8 (5.2%)	2 (2.7%)	5 (4.9%)	Z=.07, p>.10, ns
Insuficiencia renal aguda	6 (3.9%)	2 (2.7%)	4 (3.9%)	
Infección de vías urinarias	6 (3.9%)	2 (2.7%)	2 (1.9%)	
SIRPA	2 (1.3%)	1 (1.4%)	5 (4.9%)	
Choque hipovolémico	3 (2.0%)	2 (2.7%)	1 (1.0%)	
Acidosis metabólica	2 (1.3%)	3 (4.1%)	1 (1.0%)	
Otros (casos<5)	36 (23.5%)	12 (16.2%)	26 (25.2%)	
Con sonda orotraqueal	14 (23.0%)	10 (30.3%)	26 (54.2%)	Chi=11.9, p=.03
Con vasodilatadores	44 (72.1%)	22 (66.7%)	37 (77.1%)	Chi=1.1, p=.58, ns
Con betabloqueadores	17 (27.9%)	6 (18.2%)	14 (29.2%)	Chi=1.4, p=.50, ns
Con IECA	24 (39.3%)	11 (33.3%)	15 (31.3%)	Chi=.84, p=.66, ns
Con diuréticos	43 (70.5%)	19 (57.6%)	37 (77.1%)	Chi=3.6, p=.17, ns
Complicaciones				Chi=.34, p=.86, ns
Sin complicaciones	48 (78.7%)	26 (78.8%)	38 (79.2%)	
Con complicaciones	13 (21.3%)	7 (21.2%)	10 (20.8%)	
DHE y AB	3	3	0	
Choque hipovolémico	3	1	0	
Infección de vías urinarias	1	1	2	
Insuficiencia renal aguda	2	0	1	
Otras (casos<3)	4	2	7	

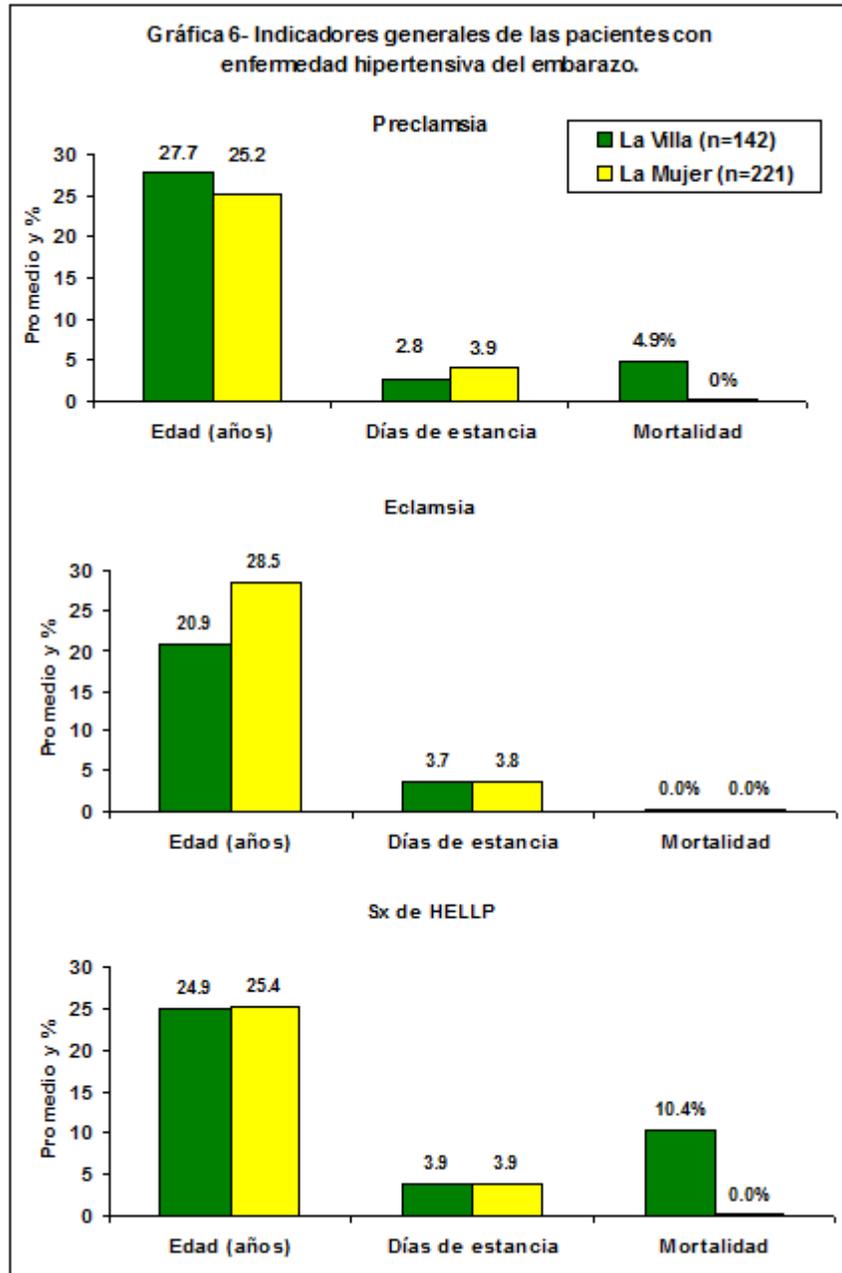
\* Análisis de varianza (Valor F), prueba de diferencia de proporciones (Valor Z), prueba Chi – cuadrada (Valor Chi), no significativa (ns).

**Cuadro 6. Indicadores clínicos por tipo de enfermedad hipertensiva del embarazo  
Hospital De la Mujer**

Indicadores	Preclampsia (n=176)	Eclampsia (n=4)	SX de HELLP (n=41)	p*
Edad	25.2 ± 6.5	28.5 ± 14.5	25.4 ± 7.5	F=.47, p=.62, ns
Días estancia	3.9 ± 2.7	3.8 ± 1.3	3.9 ± 1.5	F=0.2, p=.98, ns
DX asociados (casos)	203 (80.9%)	4 (1.6%)	44 (17.5%)	Z=6.1, p<.01
PO Cesárea	164 (80.7%)	4 (100.0)	37 (84.1%)	Z=0.5, p>.10, ns
Puerperio patológico	5 (2.5%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)	
SIRPA	5 (2.5%)	0 (0.0%)	2 (4.5%)	
HAS	5 (2.5%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)	
Otros (casos<5)	24 (11.8%)	0 (0.0%)	5 (11.4%)	
Con sonda orotraqueal	0 (0.0%)	0 (0.0%)	2 (4.9%)	
Con vasodilatadores	130 (73.9%)	4 (100.0%)	36 (87.8%)	Z=1.9, p<.10
Con betabloqueadores	15 (8.5%)	1 (25.0%)	7 (17.1%)	Z=1.65, p<.10
Con IECA	2 (1.1%)	1 (25.0%)	0 (0.0%)	
Con alfametildopa	103 (58.5%)	2 (50.0%)	24 (58.5%)	Z=2.01, p<.05
Con diuréticos	1 (0.6%)	1 (25.0%)	1 (2.4%)	
Complicaciones			31	Z=1.8, p<.10
Sin complicaciones	153 (86.9%)	4 (100.0%)	10 (75.6%)	
Con complicaciones	23 (13.1%)	0 (0.0%)	21 (24.4%)	
Infecciones varias	18 (10.2%)	0 (0.0%)	1 (2.4%)	
Colelitiasis	1 (0.6%)	0 (0.0%)	2 (4.9%)	
Otras (casos<3)	4 (2.3%)	0 (0.0%)	7 (17.1%)	

\* Análisis de varianza (Valor F), Preclamsia vs. Sx de Hellp con prueba de diferencia de proporciones (Valor Z) no significativa (ns).

Gráfica 6- Indicadores generales de las pacientes con enfermedad hipertensiva del embarazo.



**Cuadro 7. Mejoría y fallecimientos en pacientes con enfermedad hipertensiva del embarazo.  
Hospital La Villa**

Indicadores	Mejoría n=134	Fallecidas n=8	p*
Edad	24.7 ± 7.8	32.9 ± 11.5	t=7.8, p=.006
Días estancia	3.3 ± 2.9	4.9 ± 3.3	t=1.9, p=.17, ns
Apache	10.2 ± 6.7	21.2 ± 6.6	t=14.9, p<.001
Principales DX asociados (casos>10)			
PO Cesárea	71 (93.4%)	5 (6.6%)	Z=7.5, p<.01
Insuficiencia renal	8 (66.7%)	4 (33.3%)	
Desequilibrio ácido base	12 (80.0%)	3 (20.0%)	
Síndrome anémico	35 (92.1%)	3 (7.9%)	
Desequilibrio hidroelectrolítico	36 (97.3%)	1 (2.7%)	
Infección de vías urinarias	10 (100.0%)	0 (0.0%)	
Puerperio patológico	15 (100.0%)	0 (0.0%)	
Puerperio quirúrgico	33 (100.0%)	0 (0.0%)	
Sonda orotraqueal			
Si	44 (88.0%)	6 (12.0%)	P=.023
No	90 (97.8%)	2 (2.2%)	
Vasodilatadores			
Si	99 (96.1%)	4 (3.9%)	P=.22, ns
No	35 (89.7%)	4 (10.3%)	
Betabloqueadores			
Si	35 (94.6%)	2 (5.4%)	P=.65, ns
No	99 (94.3%)	6 (5.7%)	
IECA			
Si	47 (94.0%)	3 (6.0%)	P=.58, ns
No	87 (94.6%)	5 (5.4%)	
Diuréticos			
Si	94 (94.9%)	5 (5.1%)	P=.70, ns
No	40 (93.0%)	3 (7.0%)	
Complicaciones			
Sin complicaciones	110 (98.2%)	2 (1.8%)	Chi=14.7, p<.01
Con complicaciones	24 (80.0%)	6 (20.0%)	
Defunción por complicación en UCI	0	2	
Insuficiencia renal aguda	0	3	
Isquemia anoxia cerebral posparo	0	1	
Otras complicaciones	24	0	

\* Prueba t-Student (Valor t), diferencia de proporciones (Valor Z), prueba de probabilidad exacta de Fisher (Valor P), prueba Chi - cuadrada (Valor Chi), no significativa (ns).

## BIBLIOGRAFÍA.

1. Cunningham FG, Lindheimer, MD. Hypertension in pregnancy. *N Engl J Med* 1992;326:927–932.
2. Various. Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2000;183:S1–S21.
3. MacKay AP, Berg CJ, Atrash HK. Pregnancy-related mortality from preeclampsia and eclampsia. *Obstet Gynecol* 2001;97:533–538.
4. Various. Hypertension in pregnancy. American College of Obstetricians and Gynecologists. Technical Bulletin No. 219. Committee on Technical Bulletins of the American College of Obstetricians and Gynecologists. *Int J Gynaecol Obstet* 1996;53:175–183.
5. Garovic VD. Hypertension in pregnancy: diagnosis and treatment. *Mayo Clin Proc* 2000;7:1071–1076.
6. Saftlas AF, Olson DR, Franks AL et al. Epidemiology of preeclampsia and eclampsia in the United States, 1979–1986; *Am J Obstet Gynecol* 1990;163:460–465.
7. Lindheimer MD. Hypertension in pregnancy. *Hypertension* 1993;22:127–137.
8. Cerón-Mireles P, Harlow SD, Sánchez-Carrillo CI et al. Risk factors for preeclampsia/eclampsia among working women in Mexico City. *Paediatric and Perinatal Epidemiology* 2001;15:40–46.
9. Burrows RF, Burrows EA. The feasibility of a control population for a randomized controlled trial of seizure prophylaxis in the hypertensive disorder of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1995;173:929–935.
10. Hypertensive disorders in pregnancy. In: Cunningham FG, MacDonald PC, Gant WF, eds. *William Obstetrics*, 20th Ed. Stanford: Appleton & Lange, 1997:693–744.
11. Working Group Report on High Blood Pressure in Pregnancy. National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute, National High Blood Pressure Education Program, NIH Publication No. 00–3029, revised July 2000.
12. Ness RB, Roberts JM. Epidemiology of Hypertension. In: Lindheimer MD, Cunningham FG, Roberts JM, eds. *Chesley's Hypertensive Disorders in Pregnancy*, 2nd ed. Stamford: Appleton & Lange, 1999:55–56.
13. Fisher, KA, Luger A, Spargo BH et al. Hypertension in pregnancy: clinical-pathological correlation and remote prognosis. *Medicine* 1981;60:267–276.
14. Pridjian G. Placental transfer, fetomaternal interaction. Placental physiology and its role as go between. In: Avery G, Fletcher MA, Macdonald MG, eds. *Neonatology: Pathophysiology and Management of the Newborn*, 5th ed, Philadelphia: JB Lippincott Co, 1999, pp 125–131.
15. Hytten FE, Paintin DB. Increase in plasma volume during normal pregnancy. *J Obstet Gynaecol Br Commonw* 1973; 80:884–887.

16. Rovinsky JJ, Jaffin H. Cardiovascular hemodynamics in pregnancy. I. Blood and plasma volume in multiple pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1965;93:1–15.
17. Scott DE. Anemia during pregnancy. *Obstet Gynecol Annu* 1972;1:219–244.
18. Durr JA, Lindheimer MD. Control of volume and body tonicity. In: Lindheimer MD, Cunningham FG, Roberts JM, eds. *Chesley's Hypertensive Disorders in Pregnancy*, 2nd ed. Stamford: Appleton & Lange, 1999, pp 103–168.
19. Hunter S, Robson SC. Adaptation of the maternal heart in pregnancy. *Br Heart J* 1992;68:540–543.
20. Thornburg KL, Jacobson SL, Giraud GD et al. Hemodynamic changes in pregnancy. *Semin Perinatol* 2000;24:11–14.
21. Gilson GJ, Samaan S, Crawford MH et al. Changes in hemodynamic, ventricular remodeling, and ventricular contractility during normal pregnancy: A longitudinal study. *Obstet Gynecol* 1997;89:957–962.
22. Clapp JF, Capeless E. Cardiovascular function before, during, and after the first and subsequent pregnancies. *Am J Cardiol* 1997;80:1469–1473.
23. Robson SC, Hunter S, Boys RJ et al. Serial study of factors influencing changes in cardiac output during human pregnancy. *Am J Physiol* 1989;256:H1060–H1065.
24. Lang R, Pridjian G, Feldman G et al. Alterations in left ventricular mechanics in preeclampsia: Increased afterload or cardiomyopathy? *Am Heart J* 1991;121:1768–1775.
25. Clark SL, Cotton DB, Pivarnik JM et al. Position change and central hemodynamic profile during normal third-trimester pregnancy and post partum. *Am J Obstet Gynecol* 1991;164: 883–887.
26. Longo, LD. Maternal blood volume and cardiac output during pregnancy: A hypothesis of endocrinologic control. *Am J Physiol* 1983;245:R720–R729.