



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Instituto Nacional de Perinatología
Isidro Espinosa de los Reyes

Título de tesis

**“DIFERENCIAS EN LAS CARACTERÍSTICAS DE GRAVEDAD EN
MUJERES CON PREECLAMPSIA SEVERA DE APARICIÓN
TEMPRANA VS PREECLAMPSIA SEVERA DE APARICIÓN
TARDÍA.”**

Que para obtener el Título de:
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

PRESENTA:
ADRIANA ALEJANDRA FIGUEROA ALCALA

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACION
DR. TOMAS HERRERIAS CANEDO

NOMBRE DEL DIRECTOR DE TESIS
DR. JOSÉ ANTONIO HERNANDEZ PACHECO

NOMBRE DEL ASESOR METODOLOGICO
DR. JOSÉ ANTONIO RAMIREZ CALVO



MEXICO, D.F.

2013



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

TITULO

Diferencias en las características de la gravedad en mujeres con preeclampsia severa de aparición temprana vs preeclampsia severa de aparición tardía



Dr. Rodrigo Ayala Yáñez
Director de Enseñanza



Dr. Tomás Herrerías Canedo
Profesor titular de la Especialidad en Ginecología y Obstetricia del
Instituto Nacional de Perinatología "Isidro Espinosa de los Reyes"



Dr. José Antonio Hernández Pacheco
Director de Tesis
Adscrito al Departamento de Terapia Intensiva del
Instituto Nacional de Perinatología "Isidro Espinosa de los Reyes"



Dr. José Antonio Ramírez Calvo
Asesor Metodológico
Adscrito al Departamento de Medicina Materno Fetal del
Instituto Nacional de Perinatología "Isidro Espinosa de los Reyes"

CONTENIDO

AUTORIZACION DE TESIS.....	I
1. RESUMEN.....	3
2. ABSTRACT.....	4
3. INTRODUCCION.....	6
4. MATERIAL Y METODOS.....	9
5. RESULTADOS.....	11
6. DISCUSIÓN.....	16
7. CONCLUSION.....	19
8. BIBLIOGRAFIA.....	20

RESUMEN:

Introducción. Estudios han demostrado diferencias clínicas y de laboratorio entre preeclampsia de instalación temprana y tardía. La modalidad temprana parece ser una entidad distinta y clínicamente más severa que la preeclampsia tardía.

Objetivo. Identificar diferencias clínicas y de laboratorio en mujeres con preeclampsia severa de acuerdo a las semanas de gestación de aparición de la enfermedad.

Material y Métodos. Se realizó un estudio retrospectivo de los ingresos a la unidad de cuidados intensivos del Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes durante el periodo del 1 de mayo del 2011 al 31 de mayo del 2013. Se elaboraron dos grupos. El Grupo 1, con preeclampsia severa temprana (menor a las 34 semanas de gestación) y Grupo 2, con preeclampsia severa tardía (mayor a las 34 semanas de gestación) y se compararon variables clínicas y de laboratorio.

Resultados. Se estudiaron a 136 mujeres, 65 del grupo 1 y 71 del grupo 2. No se observaron diferencias en las variables demográficas, la edad materna fue 31 años \pm 6.9 años vs 29.5 años \pm 7.8 años. ($p=0.24$), edad gestacional de inicio al control prenatal fue de 27 semanas vs 24.1 semanas ($p= 0.16$). Existió diferencia estadística en las semanas de resolución del embarazo entre ambos grupos como era de esperarse 30 \pm 2.8 vs 36.4 \pm 2.04 ($p<0.05$). Se observaron valores mayores en el grupo 1 que en el grupo 2 en hiperreflexia, presión arterial sistólica y proteínas en orina de 24 horas. El valor de las bilirrubinas totales fue mayor en el Grupo 2 a expensas de un valor mayor en la bilirrubina indirecta.

Existió una mayor proporción de mujeres con presión arterial sistólica (PAS) de >160mmHg en mujeres con preeclampsia severa de inicio temprano 60 casos 92.3% vs 49 casos 69% (p=0.001) así mismo en los niveles de deshidrogenasa láctica (DHL) con un aumento en Grupo 1 20 casos (30.8%) vs 10 casos (14.1%) (p= 0.01). Existió una mayor proporción de restricción de crecimiento fetal en las mujeres del Grupo 1.

Conclusión. Este estudio confirma que existen diferencias en el grado de severidad entre preeclampsia temprana y tardía, en el grado de hipertensión sistólica, proteinuria en rango de severidad.

ABSTRACT

Introduction

Studies have shown clinical and laboratory differences between early-onset and late-onset preeclampsia. The early form seems to be a distinct entity and clinically more severe than late-onset preeclampsia.

Objective

Identify clinical and laboratory differences in women with severe preeclampsia according to the weeks of onset of the disease.

Material and Methods

We performed a retrospective study of admissions to the intensive care unit of the National Institute of Perinatology Isidro Espinosa de los Reyes, during the period from May 1, 2011 to May 31, 2013. Two groups were developed. Group 1, with early severe preeclampsia (less than 34 weeks gestation) and Group 2, with late

severe preeclampsia (greater than 34 weeks gestation) and compared clinical and laboratory variables.

Results

136 women were studied; 65 in group 1 and 71 in group 2. No differences in demographic variables were observed; maternal age was 31 years + / -6.9 years vs. 29.5 years + / - 7.8 years. ($p = 0.24$); gestational age of onset of prenatal care was 27 weeks vs 24.1 weeks ($p = .16$). There was no statistical difference in the weeks of pregnancy resolution among both groups, as was expected 30 + / -2.8 vs 36.4 + / -2.04 ($p = <.05$). Higher values were observed in group 1 than in group 2, regarding hyperreflexia, systolic blood pressure and protein in urine 24 hours. The value of total bilirubin was higher in Group 2 at the expense of a higher value of indirect bilirubin.

There was a higher proportion of women with systolic blood pressure (SBP) of > 160mmHg in women with early-onset severe preeclampsia 60 cases 92.3% vs. 49 cases 69% ($p = 0.001$) and the same in the levels of lactate dehydrogenase (LDH) with an increase in Group 1 20 cases (30.8%) vs 10 cases (14.1%) ($p = 0.01$). There was a higher proportion of fetal growth restriction in women in Group 1.

Conclusion

This study confirms that there are differences in the degree of severity between early and late preeclampsia, the degree of systolic hypertension and proteinuria in severity range.

INTRODUCCION:

La preeclampsia es un síndrome específico del embarazo que se caracteriza por proteinuria e hipertensión arterial después de la semana 20 de gestación.

(Von Dadelszen 2003)⁽³⁾ sugirió los términos de preeclampsia temprana (P.Te) y preeclampsia tardía (P.Ta). La preeclampsia de inicio temprano (antes de las 34 semanas) está asociada con alteraciones en el Doppler de la arteria uterina, restricción del crecimiento intrauterino y mayores desenlaces adversos maternos y neonatales, en contraste, la preeclampsia de inicio tardío (después de las 34 semanas) está más asociada con una normalidad o incremento leve en el índice de resistencia de la arteria uterina, baja repercusión fetal y desenlaces neonatales más favorables (Valensise H 2008)⁽¹⁰⁾. La preeclampsia de inicio temprano conlleva considerablemente riesgos maternos adicionales, como son: mortalidad materna que es 20 veces más en embarazos menores de 32 semanas de gestación que cuando la preeclampsia se presenta al término del embarazo.

La forma temprana ocurre en mujeres con bajo índice de masa corporal, notch positivo bilateral de las arterias uterinas, resistencias vasculares sistémicas altas con bajo gasto cardíaco y tiene un origen placentario por defectos en la invasión trofoblástica. La preeclampsia tardía ocurre en mujeres con un alto índice de masa corporal, bajas resistencias vasculares sistémicas y alto gasto cardíaco. ⁽¹⁰⁾

La progresión de la enfermedad también es diferente de acuerdo a esta clasificación, Schaarschmidt, W. (2013) demostró que los factores angiogénicos, como son el sFlt-1 y factor de crecimiento placentario (PLGF) están relacionados

directamente con el curso clínico de la preeclampsia. Los niveles de sFlt-1 y el PLGF en mujeres con P.Te vs P.Ta tienen un incremento en sFlt-1 por día de 11% vs 3%, ($p < 0.05$) y disminución de los niveles de PLGF por día 21% vs 10% ($p = 0.30$), con un aumento importante en la relación sFlt-1/FCP por día 23% vs 8% ($p < 0.05$)⁽¹¹⁾. Estas diferencias bioquímicas han sido corroboradas por otros autores como Govender, L (2012) ⁽¹³⁾.

Los criterios de los institutos de salud (NHBPEPWG 2000) y de la ACOG (2002)⁽¹⁾ ⁽²⁾, caracterizan a la preeclampsia clínicamente como leve o severa, estas definiciones han sido ampliamente utilizadas porque se acompaña de una forma de predicción de morbilidad obstétrica, sin embargo, a la luz de las nuevas investigaciones parece ser que el pronóstico materno y perinatal tiene que ver más con las semanas de gestación de aparición.

Uno de los principales problemas de la clasificación actual de la preeclampsia es que no toma en cuenta la edad gestacional, siendo que ésta es la principal variable para predecir el pronóstico tanto materno como perinatal.

Zilma Silveira (2010) demostró una mejor correlación con la frecuencia de restricción de crecimiento, valores de presión arterial alteradas y proteinuria masiva cuando se utiliza la clasificación de temprana y tardía que utilizando la clasificación de leve y severa. ⁽⁷⁾

Umran Kucukgoz Gulec (2013) comparó las variables clínicas y de laboratorio en mujeres con preeclampsia leve y severa de instalación temprana y tardía, sus resultados confirmaron que la preeclampsia temprana es una entidad distinta y clínicamente más severa que la preeclampsia tardía, especialmente por cifras más altas de proteinuria las cuales están asociada a preeclampsia temprana. (8)

En una revisión de la literatura en inglés y español de 10 años no se encontraron publicaciones que describieran las características de la severidad en mujeres con preeclampsia temprana o tardía. El objetivo de este estudio es identificar diferencias clínicas y de laboratorio en mujeres con preeclampsia severa de acuerdo a las semanas de gestación de aparición de la enfermedad.

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio retrospectivo de los ingresos a la unidad de cuidados intensivos del Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes durante el periodo del 1 de mayo del 2011 al 31 de mayo del 2013 en mujeres con el diagnóstico de preeclampsia severa de acuerdo a los criterios de los institutos de salud NHBPEPWG (2000) ⁽²⁾, de cualquier edad gestacional.

De cada caso se obtuvieron variables demográficas como edad de las pacientes, semanas de gestación (SDG) de ingreso al instituto, semanas de gestación (SDG) al diagnóstico, semanas de gestación (SDG) a la interrupción del embarazo así como su indicación, exámenes de laboratorio como niveles séricos de transaminasas hepáticas (TGO, TGP), número de plaquetas (PLT), proteinuria de 24 horas, ácido úrico en sangre (AU), deshidrogenasa láctica (DHL), bilirrubinas (BT, BI y BD) y creatinina (Cr), las variables clínicas incluyeron síntomas de encefalopatía hipertensiva, epigastralgia, hepatalgia, hiperreflexia, oliguria, presión arterial (PAD, PAS). Complicaciones maternas como desprendimiento prematuro de placenta normoinserta (DPPNI), hemorragia obstétrica (HO), lesión renal aguda (LRA), Síndrome de HELLP, Evento vascular cerebral (EVC), Edema agudo pulmonar (EAP), Eclampsia, Hematoma hepático y variables fetales como peso (P), talla (T), feto pequeño para edad gestacional (PPEG), restricción de crecimiento intrauterino (RCIU), oligohidramnios, riesgo de pérdida de bienestar fetal (RPBF), óbito y asfixia perinatal.

Se excluyeron pacientes con hipertensión crónica, preeclampsia agregada, enfermedades cardíacas, nefropatías, diabetes en el embarazo, enfermedades tiroideas y embarazos múltiples.

Se elaboraron dos grupos. El Grupo 1 mujeres con preeclampsia severa de aparición temprana (menor a las 34 semanas de gestación) y Grupo 2 mujeres con preeclampsia severa de aparición tardía (mayor a las 34 semanas de gestación). Se utilizó el programa SPSS versión 20 y se determinó frecuencias, media y desviación estándar para las variables continuas y proporciones para las variables categóricas. Se determinó T student para la comparación de medias entre los grupos y X2 para la comparación de proporciones entre los grupos. Se utilizó un valor de $p = <0.05$ para diferencias estadísticas.

RESULTADOS

Durante el periodo del 1 de mayo del 2011 al 31 de mayo del 2013, el número de nacidos vivos fue de 5,376, el número de casos de enfermedad hipertensiva del embarazo fue de 470, de éstos, la proporción de preclampsia leve fue de 105, de hipertensión gestacional fue de 180, la proporción de preeclampsia leve fue de 105 y de preeclampsia severa fue de 185. Los casos de preeclampsia agregada a otras patologías fueron 180, de éstas se excluyeron por lupus eritematoso sistémico, por hipertensión crónica y por nefropatía.

Se estudiaron un total de 136 mujeres, 65 con preeclampsia temprana (grupo 1) y 71 con preeclampsia tardía (grupo 2).

No se observaron diferencias en las variables demográficas, edad materna 31 años +/-6.9 años vs 29.5 años +/- 7.8 años. ($p=0.24$), edad gestacional de inicio al control prenatal en el instituto 27 semanas vs 24.1 semanas ($p= 0.16$).

Fue mayor el tiempo de evolución de preclampsia leve a preclampsia severa en mujeres del Grupo II (2.08 +/-5.2 días vs 3.12+/-7.5 días) sin embargo ésta diferencia no fue estadísticamente significativo ($p= 0.35$), de la misma forma no existió diferencias en el número de gestaciones (2.1 +/-1.3 vs 1.9+/-1.09) ($p=0.38$).

Tabla 1

Existió diferencia estadística en las semanas de resolución del embarazo entre ambos grupos como era de esperarse 30 +/-2.8 vs 36.4 +/-2.04 ($p<0.05$)

Tabla 1.- Características demográficas de mujeres con preclampsia severa atendidas en el periodo de mayo 2011 a mayo 2013 en el Instituto Nacional de Perinatología.

GRUPOS	1(PE.TEMPRANA) (n=56)	2(PE.TARDÍA) (n=71)	Valor de p
EDAD (AÑOS)	31 +/-6.9	29.5 +/- 7.8	p=0.24
NÚMERO GESTAS	40% (26)	46% (33)	p=0.38
GESTA 1	29.2% (19)	19.7% (14)	
GESTA 2	13.1% (9)	22.5% (16)	
GESTA 3	12.3% (8)	9.9% (7)	
GESTA 4	1.5% (1)	1.4% (1)	
GESTA 5	3.1% (2)	0	
GESTA 6			
SDG AL INGRESO	27	24.1	p=0.16
SDG AL DIAGNÓSTICO	29.7 +/-2.8	35.9 +/-2.85	p=<0.05
PROGRESION (DIAS)	2.08 +/-5.2	3.12 +/-7.5	p=0.35
SDG DE INTERRUPCIÓN	30+/-2.8	36.4+/-2.04	p=<0.05

El dato presente en los paréntesis es el número de casos.

En cuanto a las variables hemodinámicas, clínicas y de laboratorio se observaron valores mayores en el grupo 1 que en el grupo 2 en hiperreflexia, presión arterial sistólica y proteínas en orina de 24 horas. El valor de las bilirrubinas totales fue mayor en el Grupo 2 a expensas de un valor mayor en la bilirrubina indirecta.

En otras variables no existió diferencia como se observa en la tabla 2.

Tabla 2.- Variables clínicas y de laboratorio con preeclampsia severa divididas por edad gestacional de aparición.

VARIABLES CLINICAS	PE TEMPRANA n=65	PE TARDÍA n=71	VALOR P
SÍNTOMAS DE VASOESPASMO	69.2%	56.3%	0.1
CEFALEA	49.2% (32)	42.3% (30)	0.41
EPIGASTRALGIA	21.5% (14)	11.3% (8)	0.1
HIPERREFLEXIA	13.8% (9)	4.2% (3)	0.04*
VARIABLES DE LABORATORIO			
TAS (mmHg)	174.2 +/-18.5	165.6+/-16.6	<0.05*
PROTEINURIA (mg/24hrs)	1336 +/-1258	860+/-766	0.01*
BILIRRUBINAS TOTALES (u/L)	0.69 +/-0.5	1.1 +/-1.6	0.03*
BILIRRUBINA INDIRECTA (u/L)	0.5 +/-0.4	0.7+/-0.5	0.01*
TAD (mmHg)	104.5 +/-14.7	103.7 +/-11.8	0.74
PLAQUETAS (mill/ml)	139.4 +/-65	147.7 +/-64.7	0.45
ÁCIDO ÚRICO (mg/dl)	7.1 +/-6	7.0 +/-6	0.87
TGO (u/L)	102.8 +/-255.8	75.8+/-133.5	0.44
TGP (u/L)	78.6+/-105.9	61.5 +/-88.2	0.30
DHL (u/L)	497.6 +/-434.4	406.6 +/-448.6	0.20
CREATININA (mg/dl)	0.92 +/-0.64	0.98 +/-0.85	0.67

El dato presente en los paréntesis es el número de casos.

Los resultados fetales mostraron diferencia en el peso y talla al nacimiento en el grupo 1.

Existió una mayor proporción de restricción de crecimiento fetal en las mujeres del Grupo 1. En otras variables no existió diferencias como se observa en la tabla 3.

Tabla 3: Variables en los resultados fetales y maternos con preclampsia severa divididas por edad gestacional de aparición.

VARIABLE	PE TEMPRANA n= 65	PE TARDIA n=71	VALOR p
PESO (gramos)	1237.4 +/-503.5	2448 +/-650.8	<0.05*
TALLA (cms)	38.3 +/-6.1	46.1 +/-3.1	<0.05*
RESTRICCIÓN DE CRECIMIENTO INTRAUTERINO	23.4%(15)	9.9%(7)	0.03*
PPEG	-	2.8%(2)	-
OLIGOHIDRAMNIOS	21.5%(14)	14.1%(10)	0.25
ÓBITO	4.6%(3)	-	-
RPBF	7.8%(5)	12.7%(9)	
DPPNNI	3.1%(2)	1.4%(1)	
OLIGURIA	33.8%(22)	25.4%(18)	0.27
LESIÓN RENAL AGUDA	13.8%(9)	11.4%(8)	0.67
HEMORRAGIA OBSTÉTRICA	10.9%(7)	8.5%(6)	0.62
EDEMA AGUDO PULMONAR	1.5%(1)	2.8%(2)	0.60
ECLAMPSIA	3.1%(2)	5.6%(4)	0.46
HELLP	18.5%(12)	12.7%(9)	0.35

El dato presente en los paréntesis es el número de casos.

Existió una mayor proporción de mujeres con presión arterial sistólica (PAS) de >160mmHg en mujeres con preeclampsia severa de inicio temprano 60 casos 92.3% vs 49 casos 69% (p=0.001) así mismo en los niveles de deshidrogenasa láctica (DHL) con un aumento en Grupo 1 20 casos (30.8%) vs 10 casos (14.1%) (p= 0.01).

No hubo diferencia en las otras variables como se observa en la tabla 4.

Tabla 4: Variables clínicas y de laboratorio con preeclampsia severa divididas por edad gestacional de aparición.

GRUPOS	1 PR TEMPRANA n:65	2 PR TARDÍA n:71	p= <0.05
PAS (mmHg)	92.3% (60)	69% (49)	0.001*
DHL (u/L)	30.8% (20)	14.1% (10)	0.01*
TGO (u/L)	29.2% (19)	25.4% (18)	0.61
TGP (u/L)	30.8% (20)	25.4% (18)	0.48
CREATININA (mg/dl)	13.8% (9)	18.3% (13)	0.48
PAD (mmHg)	43.1% (28)	39.4% (28)	0.66
PLAQUETAS (mill/ml)	27.7% (18)	18.3% (13)	0.19
ÁCIDO ÚRICO (mg/dl)	72.3% (47)	60.6% (43)	0.14
PROTEINURIA MAYOR a 2g /24hrs	23.1% (15)	11.3% (8)	0.06

El dato presente en los paréntesis es el número de casos.

DISCUSIÓN:

En 1995 Dekker fue el primero en utilizar el término de preeclampsia temprana y tardía. Von Dadelszen (2003) ⁽³⁾ dicotomizó a la preeclampsia para tomar medidas precautorias y evitar la morbilidad materna, Xong (2002) encontró que la restricción de crecimiento es más prevalente en mujeres con preeclampsia de aparición antes de las 34 semanas de gestación ⁽⁵⁾, Incluso McKay en 2001 observó un incremento en el riesgo de muerte en mujeres con preeclampsia temprana. (OR 10.8 vs 2.7). ⁽⁴⁾

En la preeclampsia temprana existe una mayor cantidad de factores antiangiogénicos sflt-1, endogлина soluble y Acs AT1 y una disminución en los factores angiogénicos VEGF y PLGF (Schaarschmidt W 2013 y Govender 2012). ⁽¹¹⁾ ⁽¹³⁾ Las concentraciones aumentadas de los primeros y la disminución de los segundos determinan la expresión clínica de la preeclampsia, esta circunstancia fisiopatológica ha demostrado por que la preeclampsia temprana tiene una expresión mas severa de la enfermedad. En efecto diversos estudios (Govender 2012) han demostrado que los valores mayores de sFlt-1 son los mejores marcadores para preeclampsia temprana y valores mayores de Ac AT1 son los mejores marcadores para preeclampsia tardía. ⁽¹¹⁾ Bajo este contexto determinar si el grado de severidad es diferente cuando la preeclampsia severa es temprana o tardía adquiere importancia por que modificaría la conducta diagnóstica y terapéutica.

El grado de afección sistémica y severidad de la enfermedad tiene una posibilidad biológica evidente, sin embargo, este es el primer estudio que estima el grado de severidad de la enfermedad partiendo de las semanas de presentación de la

preeclampsia, Zilma Silveira 2010 ⁽⁷⁾ encontró valores de presión arterial sistólica (mmHg) mayores en la preeclampsia temprana que en la tardía 133 vs 115 (p=.0004), este dato es semejante al que encontramos en este estudio que fue de 174 vs 165 (p=.005), a diferencia de Gulec 2013 ⁽⁸⁾ que no encontró diferencias en la presión arterial sistólica entre ambos tipos de preeclampsia (158.6 vs 155.8 p=0.62), encontrando diferencias en la presión diastólica (102.9 vs 99.8 p=0.018). La semejanza en los resultados de Zilma Silveira con este estudio puede explicarse por la alta proporción de casos de preeclampsia severa en su serie de pacientes (82.8%), además que su población es latinoamericana y se ha demostrado que existen diferencias raciales en la forma de presentación de la enfermedad.

La existencia de mayor hipertensión sistólica en la preeclampsia temprana puede ser la causa de la mayor morbilidad y mortalidad en esta variedad de la enfermedad. J Martin 2005 en 25 pacientes con hemorragia parenquimatosa cerebral observó que antes del evento hemorrágico existía una presión sistólica mayor o igual a 160mmHg en 23 casos (95.8%) y más de 155mmHg en el 100% de los casos. Por el contrario sólo se logró demostrar que 12.5% (3 pacientes) de los casos presentaron diastólicas por arriba de 110mmHg como causa de esta complicación, concluyendo que la presión sistólica genera una mayor morbilidad y mortalidad (53.6% de muertes maternas en ese estudio). ⁽¹⁴⁾

El grado de proteinuria fue mayor en la preeclampsia temprana en este estudio y en el de Zilma Silveira y Gulec. El grado de proteinuria se correlaciona con las concentraciones séricas de sflt-1 por lo que es esperado en la preeclampsia

temprana al existir una mayor concentración de éste, ocurra esta diferencia en la proteinuria.

En este estudio, el no observar diferencias en síntomas como cefalea, acúfenos, fosfenos los cuales son datos de encefalopatía hipertensiva, puede explicarse que la diferencia de los valores de hipertensión sistólica solamente fue de 8.6mmHg. Al no encontrarse diferencia en la proporción de afección hepática entre los grupos y en el promedio de los valores de transaminasas hepáticas explica porque no existen diferencias en la proporción de epigastralgia y hepatalgia ya que son síntomas de distensión de la cápsula de Glisson por necrosis periportal y se correlacionan con el valor sérico de las transaminasas hepáticas.

La elevación de la deshidrogenasa láctica es un marcador inespecífico y adquiere importancia cuando se demuestra hemólisis en los casos de preeclampsia, sin embargo, no se asoció con diferencias en la cuenta plaquetaria y en la bilirrubina indirecta por lo que no es posible atribuir a este marcador como un indicador de un mayor grado de hemólisis intravascular en la preeclampsia temprana.

La hiperreflexia fue mayor en la preeclampsia temprana y puede explicarse por el mayor grado de hipertensión sistólica que genera irritación cortical como causa de este signo.

CONCLUSIONES:

Este estudio confirma que existen diferencias en el grado de severidad entre preeclampsia temprana y tardía, en el grado de hipertensión sistólica, proteinuria en rango de severidad. Los resultados son semejantes a los reportados en los otros dos estudios internacionales.

BIBLIOGRAFIA

- 1) ACOG Practice Bulletin No. 33 "Diagnosis and Management of Preeclampsia and Eclampsia" Obstetrics and Gynecology Vol. 99, No.1, Enero 2002.
- 2) WORKING GROUP REPORT ON HIGH BLOOD PRESSURE IN PREGNANCY *NIH Publication No. 00-3029 Originalmente impreso en 1990 y revisado en Julio 2000.*
- 3) Von Dadelszlen P, Phil D, Magee LA, Roberts JM. Subclassification of Preeclampsia Hypertension in Pregnancy 2003;22:143-148.
- 4) MacKay AP, Berg CJ, , Atrash HK. Pregnancy related mortality from preeclampsia and eclampsia Obstet Gynecol 2001;97:533-538
- 5) Xong X, Demianczuk NN, Saunders LD, Wang FL, Fraser WD. Impact of preeclampsia and gestational hypertension on birth weight by gestational age. Am J Epidemiol 2002,155:203-209.
- 6) Crispi F, Domínguez C, Llurba L, Martín-Gallan P, Cabero L, Gratacós E. Placental angiogenic and uterine artery Doppler findings for characterization of different subsets in preeclampsia and in isolated intrauterine growth restriction, Am J obstet Gynecol 2006;195:201-207.
- 7) Zilma Silveira Nogueira Reis, Eura Martins Lage, Patricia Goncalves Teixeira, Ludmila Resende Guedes, Érica Carla Lage de Oliveira, Antono Carlos Vega Cabral. Early Onset Preeclampsia: is it a better classification for maternal and perinatal outcomes?, Facultad de medicina de la universidad Federal de Minas Gerais, Brasil 2010; 584-589.

- 8) Umran Kucukgoz Gulec, Fatma Tuncay Ozgunen, Selim Buyukkurt, Ahmet Baris Guzel, Ibrahim Ferhat Urunsak, Suleyman Cansun Demir, and Ismail Cuneyt Evruke. "Comparison of clinical and laboratory findings in early and late Honest preeclampsia", *Journal of Maternal Fetal and Neonatal Medicine* 2013; 1-6.
- 9) Angie C. Jelin, Yvonne W. Cheng, Brian L. Shaffer, Anjali J. Kaimal, Sarah E. Little, & Aaron B. Caughey. "Early-onset preeclampsia and neonatal outcomes" *Journal of Maternal –Fetal and Neonatal Medicine*, May 2010; 23 (5): 389-392.
- 10) Valensise H., Vasapollo B, Gagliardi G, Novelli. " Early and Late Preeclampsia Two different Maternal Hemodynamic States in the Latent Phase of the disease" *Hypertension*. 2008; 52:873-880.
- 11) Schaarschmidt W, Rana S, Stepan H. "The course of angiogenic factors in early vs late Honest preeclampsia and HELLP syndrome". *Journal of Perinatal Medicine*. Volumen 0, Issue 0, Pages 1-6, ISSN, April 2013.
- 12) Stampalija T, Chaiworapongsa T, Romero R, Chaemsaitong P, Korzeniewski SJ, Schwartz AG, Ferrazzi EM, Dong Z, Hassan SS. " Maternal plasma concentrations of sST2 and angiogenic/antiangiogenic factors in preeclampsia" *J. Maternal Fetal Neonatal Med*. 2013 May 20.
- 13) Govender L, Mackraj I, Gathiram P, Moodley J. "The role of angiogenic, anti-angiogenic and vasoactive factors in pre-eclamptic African woman: early-versus late-onset pre-eclampsia" *CVJ Africa* Vol. 23, No.3 April 2012.

- 14) Martin JN Jr, Thigpen BD, Moore RC, Rose CH, Cushman J, May W. "Stroke and severe preeclampsia and eclampsia: a paradigm shift focusing on systolic blood pressure" *Obstet Gynecol.* 2005 Feb; 105 (2): 246-54.
- 15) Jelle M. Schaaf, Hein W. Bruinse, Loes van der Leeuw-Harmsen, Els Groeneveld, Corine Koopman, Arie Franx, and Bas B. van Rijn. "Reproductive outcome after early-onset pre-eclampsia" *Human Reproduction*, Vol.26, No.2 pp. 391-397, 2011.
- 16) Roberts James M., Gammill Hilary S. "Preeclampsia" *Hypertension.* 2005; 46: 1243-1249.
- 17) Huppertz, Berthold "Placental Origins of Preeclampsia: Challenging the Current Hypothesis". *Hypertension.* 2008, 51:970-975.
- 18) Ching-Ming Liu, Po-Jen Cheng, Shuenn-Dyh Chang. "Maternal Complications and Perinatal Outcomes Associated with Gestational Hypertension and Severe Preeclampsia in Taiwanese Woman" *J Formos Med Assoc* 2008; 107 (2): 129-138.
- 19) Labib Chulmiyyah, MD, and Baha Sibai, MD. "Maternal Mortality From Preeclampsia/Eclampsia" *Semin Perinatol* 36; 56-59, 2012. Elsevier
- 20) GONG Yun-hui, JIA Jin, LÜ Dong-hao, DAI Li, BAI Yi and ZHOU Rong. "Outcome and risks factors of early onset severe preeclampsia" *Chin Med J* 2012; 125 (14): 2623-2627.
- 21) Ganzevoort, W. MD, Annelis Rep, MD, Johanna I.P. de Vries, MD, PhD, Gouke J. Bonsel, MD, MPH, PhD, Hans Wolf, MD, PhD, for the PETRA-investigators. "Prediction of maternal complications and adverse infant outcome at admission for temporizing management of early-onset severe

- hypertensive disorders of pregnancy". American Journal of Obstetrics & Gynecology (2006) 195, 495-503.
- 22) Julie K. Phillips, Mary Janowiak, Gary J. Badger, & IRA M. Bernstein "Evidence for distinct preterm and term phenotypes of preeclampsia". The Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine, July 2010; 23 (7): 622-626.
- 23) Von Dadelszlen P, Phil D, Magee LA, Predicting Adverse Outcomes in Women with Severe Pre-eclampsia. Semin Perinatol 33:152-157, 2009. Elsevier.
- 24) Angie C. Jelin, Anjali J. Kaimal, Michael Kuzniewicz, Sarah E. Little, Yvonne W. Cheng & Aaron B. Caughey. "Preterm preeclampsia: 32 to 37 weeks gestation". The Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine, 2012; 25 (11): 2198-2201.
- 25) Ganzevoort, W. A Rep, MD, G J. Bonsel, JIP de Vries, H Wolf, for the PETRA- investigators. "Dynamics and incidence patterns of maternal complications in early-onset hypertension of pregnancy". BJOG 2007; 114:741-750.
- 26) Bassam Haddad, MD, Stéphanie Deis, MD, Francois Goffinet, MD, PhD, Bernard J Paniel, MD, Dominique Cabrol, MD, PhD, Baha M Sibaï, MD. "Maternal and perinatal outcomes during expectant management of 239 severe preeclamptic women between 24 and 33 weeks gestation" American Journal of Obstetrics and Gynecology (2004) 190, 1590-7.
- 27) Jane Weiler, Stephen Tong, Kirsten R. Palmer "Is Fetal Growth Restriction Associated with a More Severe Maternal Phenotype in the Setting of Early

Onset Pre-eclampsia? A retrospective Study". PLoS ONE 6(10): e26937.doi:10.1371/journal.pone.0026937. Nick Harvey, University of Southampton, United Kingdom, October 28, 2011.

28) Mark C. Alanis, MD; Christopher J. Robinson, MD; Thomas C. Hulsey, ScD, MSPH; Myla Ebeling, RA; Donna D. Johnson, MD. "Early-onset severe preeclampsia: induction of labor vs elective cesarean delivery and neonatal outcomes". Am J Obstet Gynecol, September 2008; 199:262.e1-262.e6.

29) Eva Meler, MD; Francesc Figueras, PhD; Mar Bennasar, MD; Olga Gomez, MD; Fatima Crispi, MD; Eduard Gratacos, PhD. "The prognostic role of uterine artery Doppler investigation in patients with severe early-onset preeclampsia" Am J Obstet Gynecol 2010;202:559.e1-4.