



---

---

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**  
**FACULTAD DE MEDICINA**  
**DIRECCION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**



**INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS  
TRABAJADORES DEL ESTADO**

**HOSPITAL GENERAL “DR. FERNANDO QUIROZ GUTIERREZ”**

**“COMPORTAMIENTO DE LA PROTEINURIA Y  
TENSIÓN ARTERIAL EN PACIENTES CON  
PREECLAMPSIA- ECLAMPSIA”**

**TESIS  
POSTGRADO  
PARA OBTENER EL TÍTULO EN LA ESPECIALIDAD DE**

**GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA**

**PRESENTA:  
DRA. BEATRIZ MONROY CASTILLO**

**ASESOR EXPERTO:  
DR. MAURICIO RAÚL GUTIÉRREZ CASTAÑEDA.**

**MEXICO, DISTRITO FEDERAL  
2015**



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.

| <b>Indice.</b>                                 | <b>Pág</b> |
|--|------------|
| Marco teórico.....                             | 3          |
| Justificación.....                             | 5          |
| Planteamiento del Problema.....                | 5          |
| Hipotesis.....                                 | 5          |
| Objetivo.....                                  | 5          |
| Tipo de Estudio.....                           | 6          |
| Tamaño de la muestra.....                      | 6          |
| Definición de las Unidades de Observación..... | 6          |
| Criterios de inclusión.....                    | 6          |
| Criterios de exclusión.....                    | 6          |
| Criterios de Eliminación.....                  | 6          |
| Materiales y método.....                       | 7          |
| Consideraciones Éticas.....                    | 10         |
| Programa de Trabajo.....                       | 10         |
| Recursos Humanos.....                          | 10         |
| Recursos Materiales.....                       | 10         |
| Resultados.....                                | 11         |
| Discusión.....                                 | 16         |
| Conclusiones.....                              | 17         |
| Bibliografía.....                              | 18         |

## **Marco Teórico.**

### **Introducción.**

Los trastornos hipertensivos del embarazo constituyen una causa importante de morbilidad y mortalidad materna y perinatal en el mundo, es el trastorno médico más común durante el embarazo; la preeclampsia ocasiona 50 000 muertes maternas al año. En México y Latinoamérica constituye la principal causa de muerte. La preeclampsia es un padecimiento multisistémico heterogéneo en el que la presentación clínica puede ser insidiosa o fulminante. Cuando se presenta antes de las 32 semanas, tiende a ser más agresiva, pues se asocia con una mortalidad materna 20 veces mayor, en comparación con la que se presenta al término de la gestación ( $\geq 37$  semanas). La interrupción oportuna del embarazo para extraer la placenta es el único tratamiento curativo y definitivo.

En general, el 10% -15 % de las muertes maternas están directamente asociados con la preeclampsia y la eclampsia. El riesgo de la preeclampsia es de 2 veces a 5 veces mayor en las mujeres embarazadas con antecedentes maternos de este trastorno. Dependiendo de la raza, la incidencia de la preeclampsia oscila entre 3 % a 7 % en nulíparas sanas y 1 % a 3 % en multíparas. Por otra parte, la nuliparidad y una nueva pareja han demostrado ser importantes factores de riesgo. Otros factores de riesgo han sido identificados, incluyendo la historia clínica de la hipertensión crónica, enfermedad renal, diabetes, obesidad, edad materna  $>35$  años, y las características del embarazo, múltiple o embarazo molar, preeclampsia en embarazo previo.

Es considerada una enfermedad específica de la placenta que tiene como único tratamiento definitivo la interrupción del embarazo, es catalogada como un síndrome multisistémico idiopático, caracterizado por hipoperfusión tisular generalizada y que está relacionado con una respuesta vascular anormal placentaria, la cual se asocia con aumento en las resistencias vasculares sistémicas, daño endotelial, cambios metabólicos, consumo plaquetario, aumento en la respuesta inflamatoria y activación del sistema de coagulación, al ser un padecimiento que se vincula con el daño endotelial, puede afectar a todos los aparatos y sistemas (y el feto no es la excepción). Se puede manifestar como síndrome materno (hipertensión arterial y proteinuria, con o sin repercusiones multisistémicas), síndrome fetal (oligohidramnios), restricción del crecimiento intrauterino o alteraciones de la oxigenación.

### **Fisiopatología.**

Durante el embarazo normal, el citotrofoblasto vellosos invade en el tercio interno del miometrio, y las arterias espirales pierden su endotelio y la mayoría de sus fibras musculares. Estas modificaciones estructurales están asociadas con alteraciones funcionales, de manera que las arterias espirales se convierten en vasos de baja resistencia, y por lo tanto menos sensible, o incluso insensibles, a sustancias vasoconstrictoras. La preeclampsia tiene una fisiopatología compleja, la causa principal es la placentación anormal. Se observa invasión defectuosa de las arterias espirales por las células del citotrofoblasto. En la preeclampsia, este proceso de diferenciación es anormal. Las anomalías pueden estar relacionadas con la vía del óxido nítrico, lo que contribuye enormemente al control del tono vascular. El aumento de la resistencia arterial uterina induce una mayor sensibilidad a la vasoconstricción y la isquemia y el estrés oxidativo de la placenta, por lo tanto crónica. Esta isquemia placentaria crónica causa complicaciones fetales, como retraso del crecimiento intrauterino y muerte intrauterina. En paralelo, el

estrés oxidativo induce la liberación a la circulación materna de sustancias tales como los radicales libres, lípidos oxidados, citoquinas, y factor de crecimiento endotelial vascular 1 soluble en suero. Estas anomalías son responsables de la disfunción endotelial con la hiperpermeabilidad vascular, trombofilia, e hipertensión, así como para compensar la disminución del flujo en las arterias uterinas debido a la vasoconstricción periférica. La disfunción endotelial es responsable de los signos clínicos observados en la madre, es decir, el deterioro del endotelio hepático que contribuye a la aparición del síndrome HELLP (hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y bajo recuento de plaquetas), el síndrome de deterioro del endotelio cerebral que induce trastornos neurológicos refractarios, o incluso eclampsia. Finalmente, la disfunción endotelial promueve la anemia hemolítica microangiopática, y la hiperpermeabilidad vascular asociada con albúmina sérica baja provoca edema, especialmente en las extremidades inferiores o los pulmones. Las alteraciones fisiopatológicas en la preeclampsia son variables y pueden manifestarse como disfunción de 1 órgano o disfunción multiorgánica. Como resultado, los signos y síntomas reflejarán los órganos implicados.

La proteinuria en la preeclampsia es una manifestación de la afectación renal que resulta de una lesión del endotelio glomerular (alteración de la permeabilidad a las proteínas) y la manipulación tubular anormal de proteínas filtradas. Tradicionalmente, la proteinuria se considera el sello distintivo para el diagnóstico de la preeclampsia, debido a que por lo general se desarrolla después de la aparición de hipertensión y / o la aparición de los síntomas. Sin embargo, su aparición en la práctica clínica puede ser variable en el inicio en relación a la hipertensión y / o otros efectos de extremo de órganos. Por lo tanto, su presencia no se considera obligatoria para establecer el diagnóstico clínico de preeclampsia o eclampsia. En la ausencia de la proteinuria, el síndrome de la preeclampsia se debe considerar cuando la hipertensión gestacional está presente en asociación con síntomas persistentes o con pruebas de laboratorio anormales. El único tratamiento definitivo de la preeclampsia es la interrupción oportuna del embarazo, que debe efectuarse cuando la paciente se encuentre hemodinámicamente estable.

Aunque se sabe que el glomérulo es relativamente impermeable a la albumina, durante el primer y segundo trimestres, niveles de 3 mg/100 ml pueden ser excretados, aumentando hasta 30 mg/dl en el tercer trimestre. La proteinuria en la preeclampsia veces excede el rango nefrótico (3,5 g / 24 h) y se asocia con las características patológicas características que se refiere como endoteliosis, que consiste en la inflamación de las células endoteliales glomerulares con la deposición de los derivados de fibrinógeno dentro de las células endoteliales, además de la proliferación de las células mesangiales que contienen lípidos. Los estudios han sugerido que factores circulantes elevados de tirosina quinasa 1, proteína de tipo fms soluble son secretados por la placenta y provocan disfunción endotelial mediante la antagonización de circulación del factor de crecimiento endotelial vascular y factor de crecimiento placentario. Los podocitos son los principales componentes de la barrera de filtración, y su desprendimiento de la membrana basal glomerular y posterior desprendimiento en la orina pueden contribuir a la proteinuria y la progresión de la glomeruloesclerosis en diversas enfermedades glomerulares. Si la proteinuria en la preeclampsia es causada por una lesión de podocitos, la podocituria pueden ocurrir en pacientes con preeclampsia. El grado de endoteliosis puede variar entre los glomérulos, aunque la mayoría muestra al menos alguna participación. La celularidad glomerular no se incrementa significativamente. Es interesante que los cambios endoteliales se limitan a los capilares glomerulares; las arteriolas no son típicamente afectadas.

El tiempo requerido para la resolución, sin embargo, no está claro. Las directrices internacionales indican que la hipertensión se debe resolver dentro de los 3 meses después de un embarazo con preeclampsia. De lo contrario, se considerara que la hipertensión crónica estará presente. Publicaciones anteriores muestran un rápido descenso de la presión arterial después del parto. Sin embargo, no fueron diseñados para estimar resolución después de 3 meses después del parto. Para la proteinuria, no existe ninguna declaración con respecto al tiempo de persistencia posparto para considerarse crónica. Algunas publicaciones previas sugieren un alto riesgo de lesión renal si la proteinuria es persistente después de 6 o 12 semanas después del parto.

### **Justificación.**

Considerando la escasez de estudios en relación con el seguimiento de pacientes con preeclampsia – eclampsia posterior a la resolución del evento obstétrico, con riesgo de morbilidad a largo plazo, se trata de determinar el comportamiento de esta alteración con la finalidad de dar un seguimiento acorde y determinar la necesidad de intervenir otro tipo de especialidades para la evaluación de patología preexistente o que genere un seguimiento y vigilancia más estrecha.

El conocimiento de la evolución y en todo caso de la resolución de dicha alteración permitirá una mejor vigilancia posnatal de la paciente con Preeclampsia-Eclampsia, mejorando nuestra atención médica, disminuyendo número y costo de consultas y estableciendo un pronóstico más certero de nuestra población derechohabiente con beneficios a nivel hospitalario e institucional y establecer lineamientos útiles para el resto de hospitales que brindemos atención obstétrica.

### **Planteamiento del problema.**

¿Cuál es el comportamiento de los valores de proteinuria y cifras tensionales en pacientes con preeclampsia- eclampsia durante el puerperio?

### **Hipótesis.**

Las cifras de tensión arterial y valores de proteinuria regresarán a la normalidad durante las doce semanas posteriores a la resolución del embarazo en pacientes con preeclampsia- eclampsia.

### **Objetivos:**

General:

Identificar las cifras tensionales y los valores de proteinuria en pacientes con diagnóstico de preeclampsia- eclampsia en el Hospital General “Dr. Fernando Quiroz Gutiérrez”, ISSSTE, en un seguimiento de doce semanas posteriores a la resolución del evento obstétrico durante el periodo comprendido de marzo de 2011 a diciembre de 2014.

Específicos:

- Determinar la incidencia de la preeclampsia- eclampsia en nuestra población, en el periodo de tiempo establecido.
- Determinar la vía de resolución del embarazo en pacientes con diagnóstico de preeclampsia- eclampsia.
- Identificar los factores de riesgo asociados a esta patología en el grupo de estudio.
- Identificar la edad gestacional a la que se resolvieron los embarazos de las pacientes incluidas en el estudio.

**Tipo de estudio:**

Se trata de un estudio longitudinal, retrospectivo.

**Tamaño de la muestra:**

Por conveniencia

**Definición de las unidades de observación:**

Mujeres embarazadas con diagnóstico de preeclampsia / eclampsia, en las que se evaluará mediante la determinación de proteinuria en orina de 24 hrs, la desaparición de la misma en el periodo comprendido posterior a 12 semanas de la resolución.

**Criterios de Inclusión.**

- Mujeres embarazadas
- Mujeres con diagnóstico de preeclampsia- eclampsia. Información completa desde su ingreso y datos de seguimiento en las siguientes 12 semanas posteriores a la resolución del embarazo

**Criterios de exclusión.**

- Mujeres con patología previa: antecedente de hipertensión arterial sistémica, Diabetes Mellitus, enfermedades de la colágena, nefropatías.

**Criterios de eliminación.**

- No acudir a cita para toma de laboratoriales.
- Abandono del estudio.
- Detección de patología durante el evento obstétrico, la resolución y posterior a la resolución que pudiera modificar los criterios de inclusión.

**Definición de variables y unidades de medida:**

- Edad (expresada en años)
- Gestas (definida por el número de embarazos de cada paciente, incluidos abortos, pretérmino y de término)
- Partos (vía vaginal)
- Cesáreas (interrupción del embarazo vía abdominal)
- Abortos (incluidos espontáneos, inducidos)
- Edad gestacional (expresada en semanas y días)
- Vía de resolución (parto o cesárea)
- Proteinuria máxima antenatal (expresada en mg/dL/24 hrs)
- Proteinuria promedio antenatal (expresada en mg/dL/24 hrs)
- Proteinuria máxima postnatal (expresada en mg/dL/24 hrs)
- Proteinuria promedio postnatal (expresada en mg/dL/24 hrs)
- Proteinuria inicial postnatal (expresada en mg/dL/24 hrs)
- Proteinuria final postnatal (expresada en mg/dL/24 hrs)
- TA máxima antenatal (expresada en mmHg)
- TA promedio prenatal (expresada en mmHg)
- TA máxima postnatal (expresada en mmHg)
- TA promedio postnatal (expresada en mmHg)
- TA inicial postnatal (expresada en mmHg)
- TA final postnatal (expresada en mmHg)

## **Material y métodos.**

Se incluyen pacientes previa firma de consentimiento informado con diagnóstico de preeclampsia según los criterios de la ACOG 2013, en el Hospital General “Dr. Fernando Quiroz Gutiérrez” en el periodo comprendido entre abril de 2011 y diciembre de 2014, definiendo **Preeclampsia leve** como: presión sistólica mayor o igual a 140 mmHg o presión diastólica mayor o igual a 90 mmHg medida en 2 ocasiones con al menos 4 horas de diferencia, después de la semana 20 de gestación en una mujer previamente normotensa. Proteinuria mayor o igual a 300 mg/dL en recolección de orina de 24 hrs o relación proteína/ creatinina mayor o igual a 0.3 o tira reactiva 1+. En ausencia de proteinuria, trombocitopenia <100 000/ml. Creatinina sérica >1.1 mg/dl o el doble del valor sérico de la concentración sérica de creatinina en ausencia de enfermedad renal. Concentración elevada transaminasas hepáticas 2 veces de su concentración normal. **Preeclampsia grave:** Presión sistólica mayor o igual a 160 mmHg o diastólica mayor o igual a 110 mmHg, medida en 2 ocasiones con al menos 4 horas de diferencia en pacientes con reposo en cama. Trombocitopenia <100 000/ml. Insuficiencia renal progresiva (creatinina mayor a 1.1 mg/dl o el doble de su valor sérico normal). Edema pulmonar. Alteraciones neurológicas o visuales. **Preeclampsia Atípica.** Ausencia de proteinuria, cuando la hipertensión gestacional se presenta en combinación con síntomas persistentes o cuando las pruebas de laboratorio dan resultados anormales independientemente de la edad gestacional al momento del inicio o el número de días después del parto. **Eclampsia.** Presencia de caracterizado por convulsiones tónico-clónicas generalizadas.

La toma de la presión arterial se realizó según las especificaciones de la NOM-030-SSA2-2009, la medición se efectuará después de por lo menos, cinco minutos en reposo. La paciente se abstendrá de fumar, tomar café, productos cafeinados y refrescos de cola, por lo menos 30 minutos antes de la medición. No deberá tener necesidad de orinar o defecar. Estará tranquilo y en un ambiente apropiado. La TA se registrará en posición de sentado con un buen soporte para la espalda y con el brazo descubierto y flexionado a la altura del corazón, la TA debe ser medida en ambos brazos. La medición de la TA se realizará por el personal de enfermería capacitado con esfigmomanómetro mercurial o, en caso contrario, un esfigmomanómetro anerode recientemente calibrado. El ancho del brazalete deberá cubrir alrededor del 40% de la longitud del brazo y la cámara de aire del interior del brazalete deberá tener una longitud que permita abarcar por lo menos 80% de la circunferencia del mismo. El observador se sitúa de modo que su vista quede a nivel del menisco de la columna de mercurio. Se asegurará que el menisco coincida con el cero de la escala, antes de empezar a inflar. Se colocará el brazalete situando el manguito sobre la arteria humeral y colocando el borde inferior del mismo 2 cm por encima del pliegue del codo. Mientras se palpa la arteria humeral, se inflará rápidamente el manguito hasta que el pulso desaparezca, a fin de determinar por palpación el nivel de la presión sistólica. Se desinflará nuevamente el manguito y se colocará la cápsula del estetoscopio sobre la arteria humeral. Se inflará rápidamente el manguito hasta 30 o 40 mmHg por arriba del nivel palpatorio de la presión sistólica y se desinflará a una velocidad de aproximadamente 2 mmHg/seg. La aparición del primer ruido de Korotkoff marca el nivel de la presión sistólica y, el quinto, la presión diastólica. La toma inicial de estudios de laboratorio se realizará al momento del ingreso, incluyendo Biometría Hemática, Creatinina, ALT, AST, TP, TTP, así como determinación de proteinuria/albuminuria en orina de 24 hrs, las mediciones posteriores se realizarán inmediatamente de la resolución obstétrica (parto vaginal o cesárea, según las condiciones materno- fetales) y posteriormente a las 4, 8 y 12 semanas. La medición de proteinuria se realizará con el equipo Químico clínica Siemens ADVIA 1200 mediante prueba de colorimetría (medición

cuantitativa de proteinuria/albuminuria). Se realizó el llenado de la ficha de recolección de datos. Se realizó el vaciado de los datos en tabla de Excel, posteriormente se realizaron los cálculos con los resultados de las variables, obteniendo promedios, máximos, mínimos, desviación estándar.

**CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO  
(ADULTOS)**

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN

Nombre del estudio: \_\_\_\_\_

Lugar y fecha: \_\_\_\_\_

Número de registro: \_\_\_\_\_

Justificación y objetivo del estudio: \_\_\_\_\_

Procedimientos: \_\_\_\_\_

Posibles riesgos y molestias: \_\_\_\_\_

Posibles beneficios que recibirá al participar en el estudio: \_\_\_\_\_

Información sobre resultados y alternativas de tratamiento: \_\_\_\_\_

Participación o retiro: \_\_\_\_\_

Privacidad y confidencialidad: \_\_\_\_\_

En caso de colección de material biológico (si aplica):

|  |  |
|--|--|
| <input type="checkbox"/><br><input type="checkbox"/><br><input type="checkbox"/> | <p>No autoriza que se tome la muestra.</p> <p>Si autoriza que se tome la muestra solo para este estudio.</p> <p>Si autoriza que se tome la muestra para este estudio y estudios futuros.</p> |
|--|--|

Disponibilidad de tratamiento médico en derechohabientes (si aplica): \_\_\_\_\_

Beneficios al término del estudio: \_\_\_\_\_

En caso de dudas o aclaraciones relacionados con el estudio podrá dirigirse a:

Investigador Responsable: \_\_\_\_\_

Colaboradores: \_\_\_\_\_

---

|  |  |
|--|--|
| <p>_____<br/>Nombre y firma del sujeto</p> <p>_____<br/>Testigo 1</p> <p>_____<br/>Nombre, dirección, relación y firma</p> | <p>_____<br/>Nombre y firma de quien obtiene el consentimiento</p> <p>_____<br/>Testigo 2</p> <p>_____<br/>Nombre, dirección, relación y firma</p> |
|--|--|

Este formato constituye una guía que deberá completarse de acuerdo con las características propias de cada protocolo de investigación, sin omitir información relevante del estudio



**Consideraciones éticas:**

Riesgo mínimo. Toda la información así como los resultados obtenidos, serán empleados únicamente con fines de investigación y se guardara siempre la confidencialidad.

**Programa de trabajo:**

Marzo 2011 –junio 2011. Revisión de Bibliografía. Determinación de las variables a estudiar. Diseño de acta de recolección de datos. Diseño de hoja de consentimiento informado. Envío y entrega de memorándums al área de laboratorio, personal de ginecología y obstetricia. Estructuración de planteamiento del problema, hipótesis y justificación.

Junio 2011 – Noviembre 2014. Estructuración de cohorte a estudiar de la población derecho habiente. Continúa revisión de bibliografía. Seguimiento de pacientes incluidas en el estudio. Realización de pruebas de laboratorio y medición de TA. Estructuración de manuscrito en extenso.

Diciembre 2014. Inicio de recolección de datos. Vaciamiento a hoja de Excel. Cálculo de medidas estadísticas. Reporte de resultados, discusión y conclusiones.

**Recursos Humanos:**

Médicos Especialistas Ginecología y Obstetricia  
Médicos Residentes Ginecología y Obstetricia  
Médicos Internos de Pregrado  
Personal de Enfermería  
Técnicos de laboratorio  
Químicos  
Secretarias

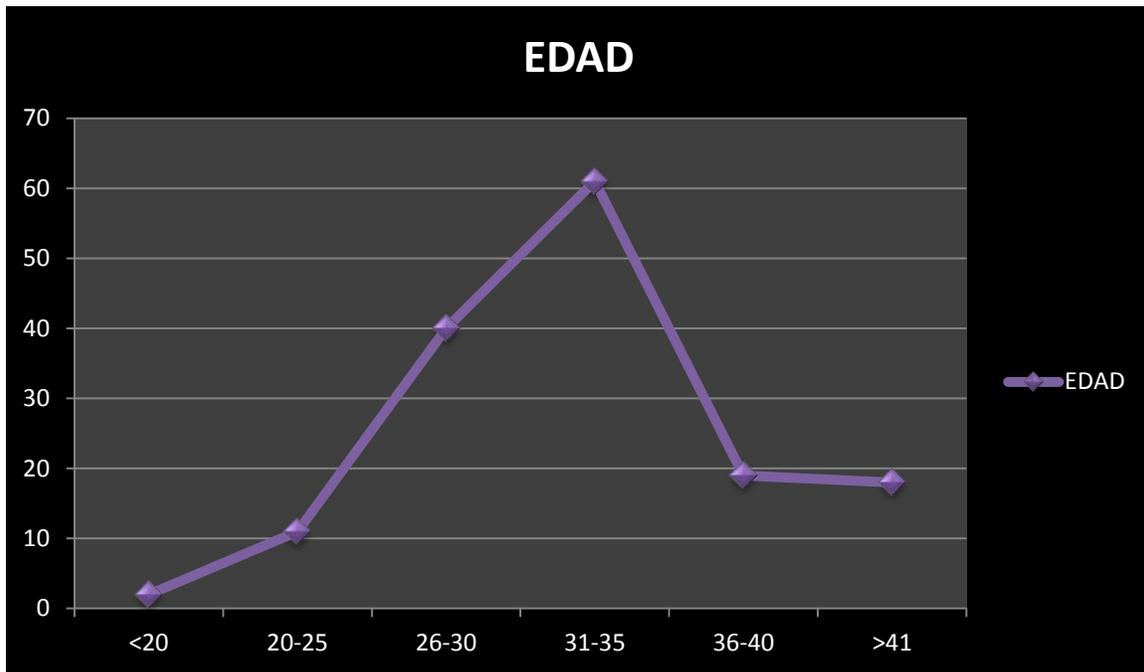
**Recursos materiales:**

Baumanómetro  
Tubos para muestras sanguíneas.  
Tiras reactivas y/o insumos para cuantificación de proteinuria o albuminuria en orina de 24 hrs.

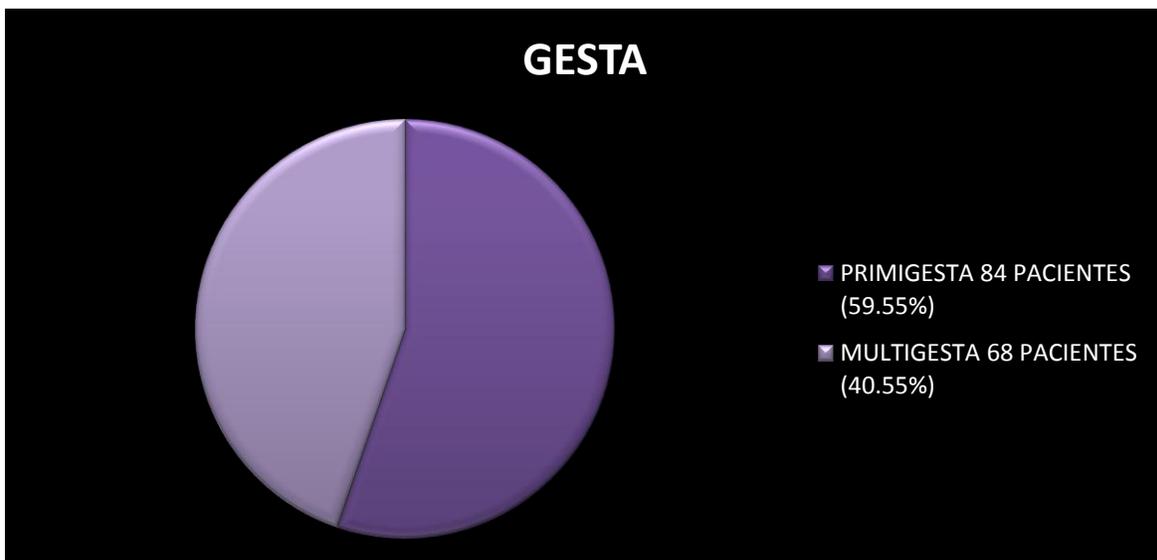
## Resultados:

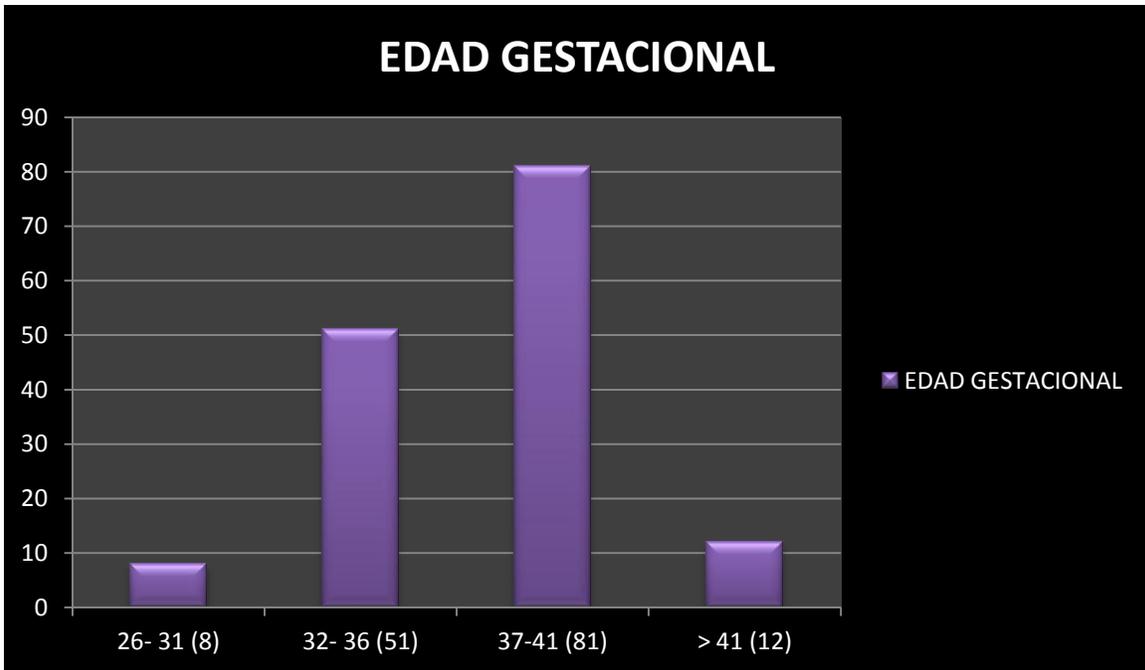
Se incluyeron 152 mujeres con diagnóstico de preeclampsia- eclampsia, a las cuales se les resolvió evento obstétrico en nuestro nosocomio, con seguimientos posterior de hasta 12 semanas.

Se observó que el promedio de edad de las pacientes fue de 31.6 años con una desviación estándar de 5.34 y un máximo de 45 y mínimo de 17.



Se observó que el promedio de gestas por paciente fue de 1.9, siendo la tendencia un embarazo con una desviación estándar de 1.06, un máximo de 5 y un mínimo de 1.

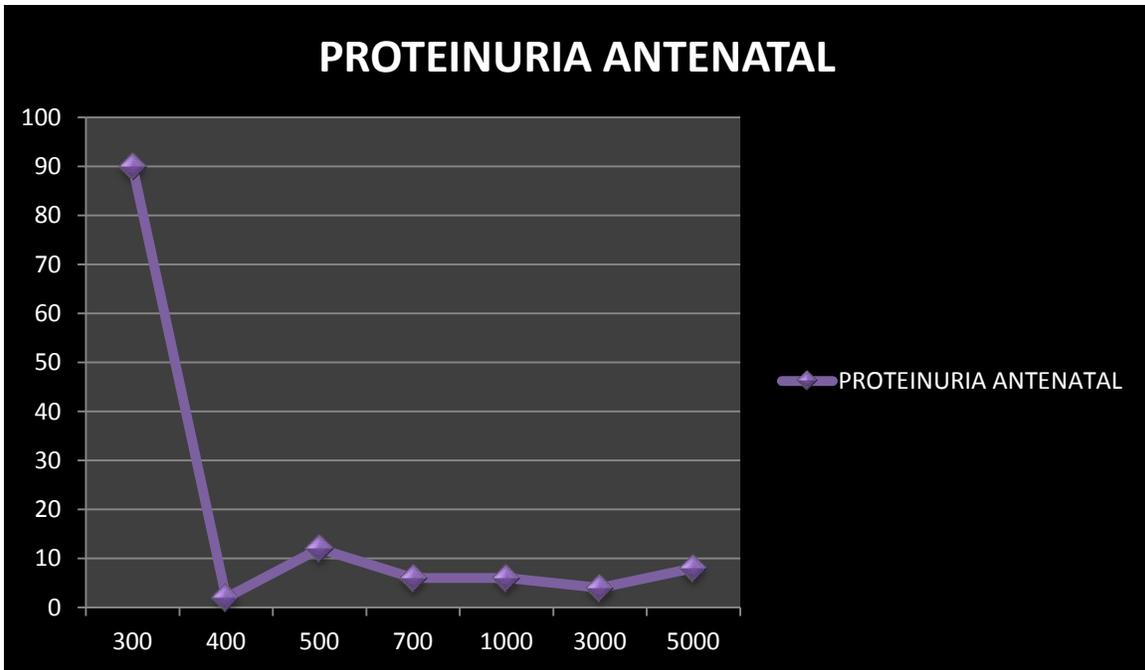




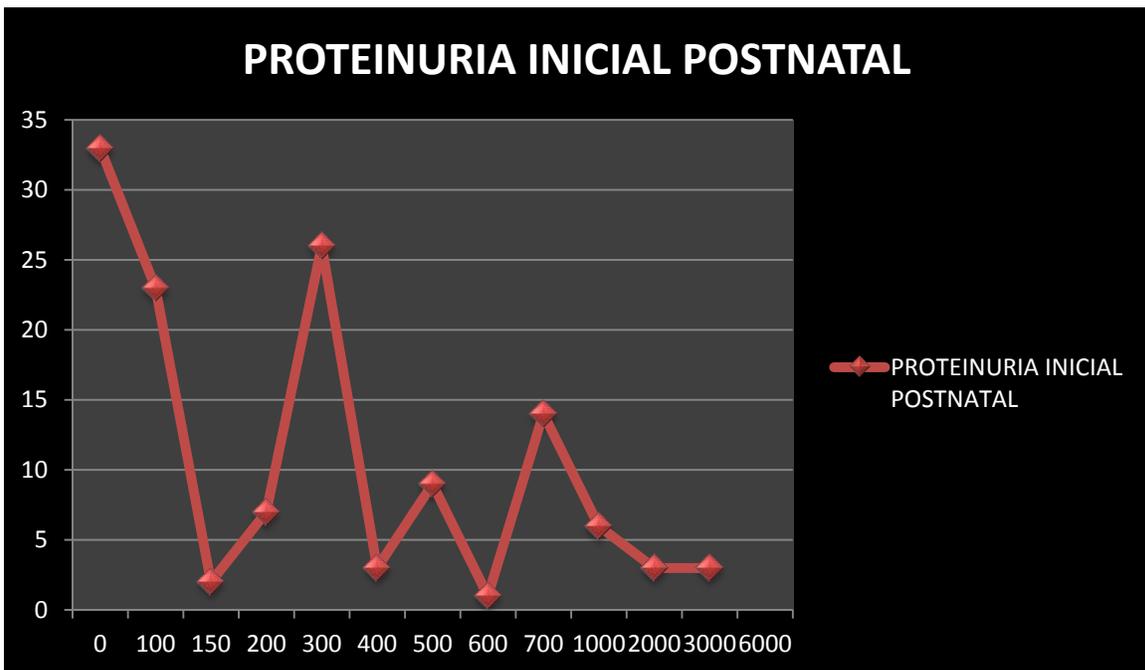
Se observó una mayor incidencia en pacientes con embarazo de término, con un 53% del total de pacientes.



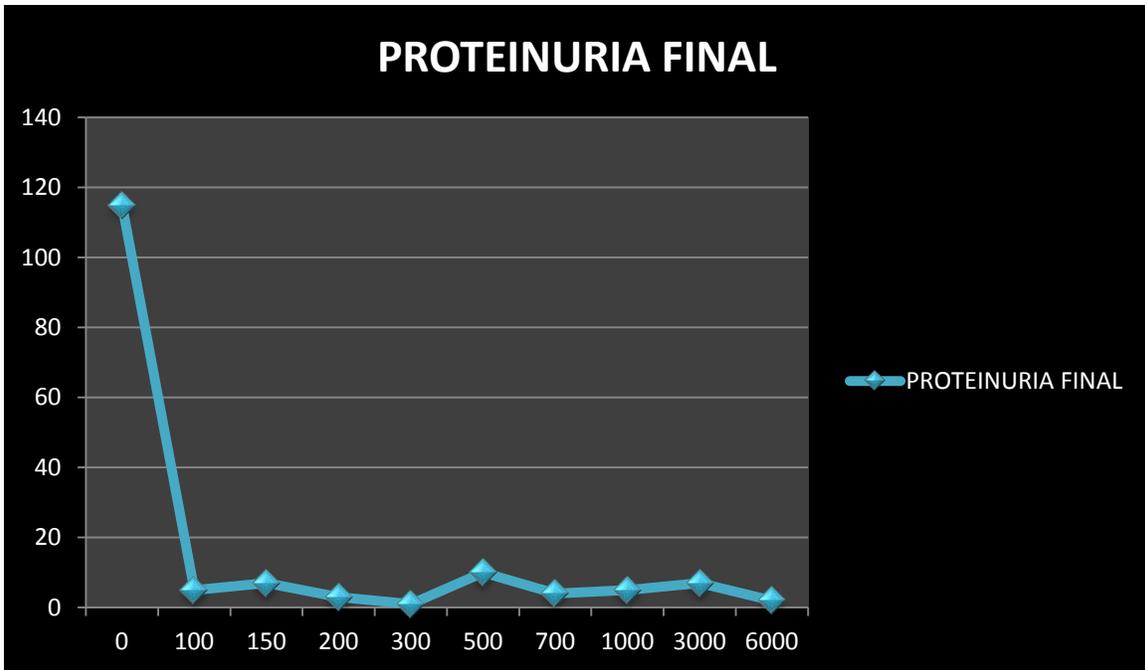
En el 71.05% se prefirió la resolución del embarazo por vía abdominal, valorando condiciones obstétricas y fetales.



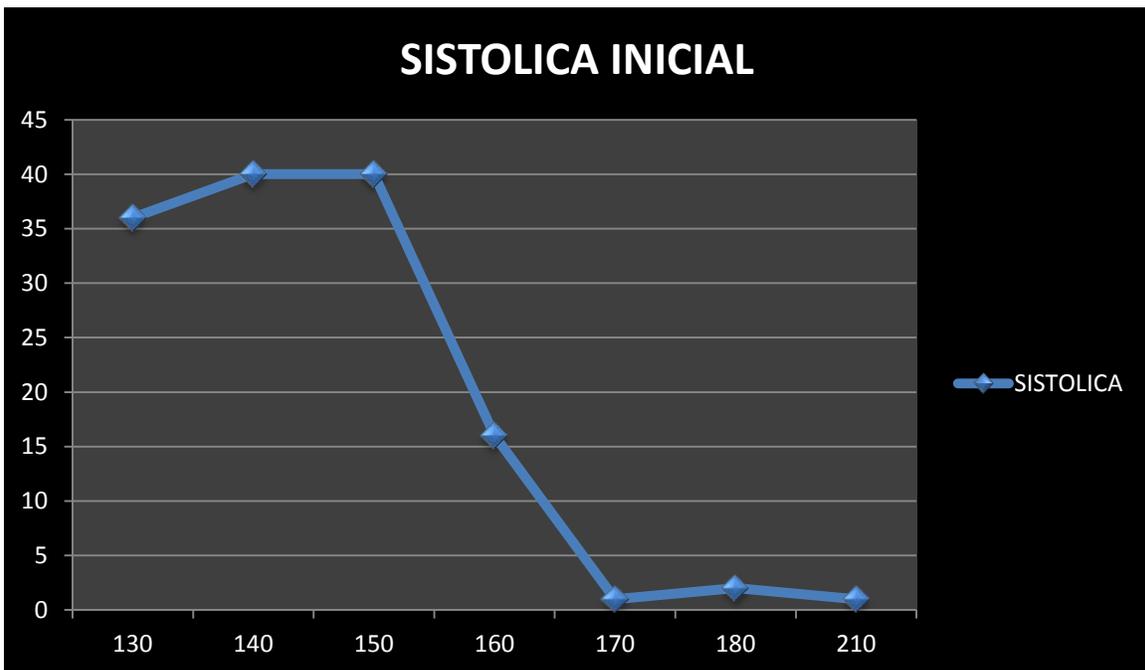
La proteinuria máxima promedio a su ingreso fue de 1.602 g/L en orina de 24 hrs. Con una máxima de 5000 mg/dl y una mínima de 300 mg/dl.



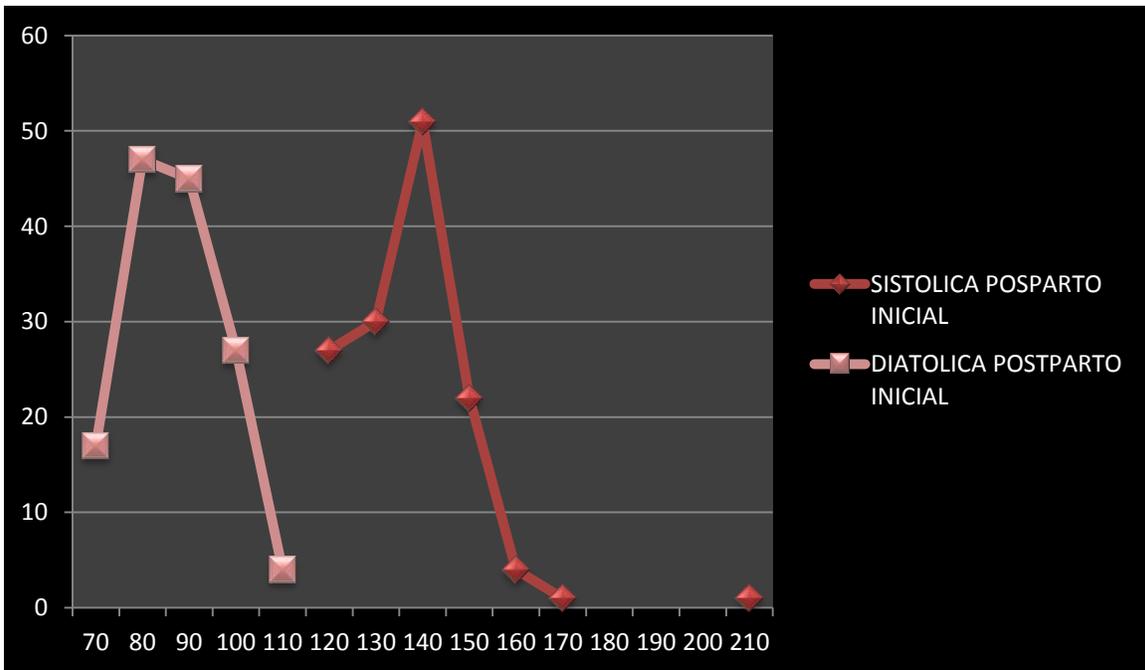
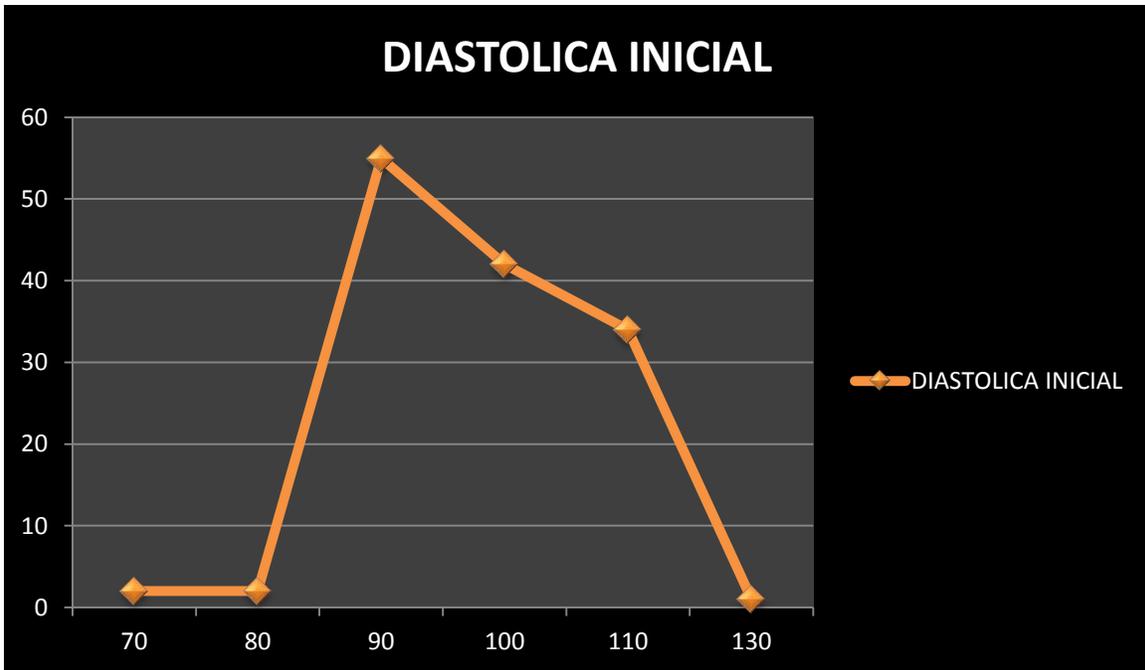
La proteinuria inicial postnatal fue de 708.8 mg/dl, con una mínima de 0 mg/dl y una máxima de 6000 mg/dl.



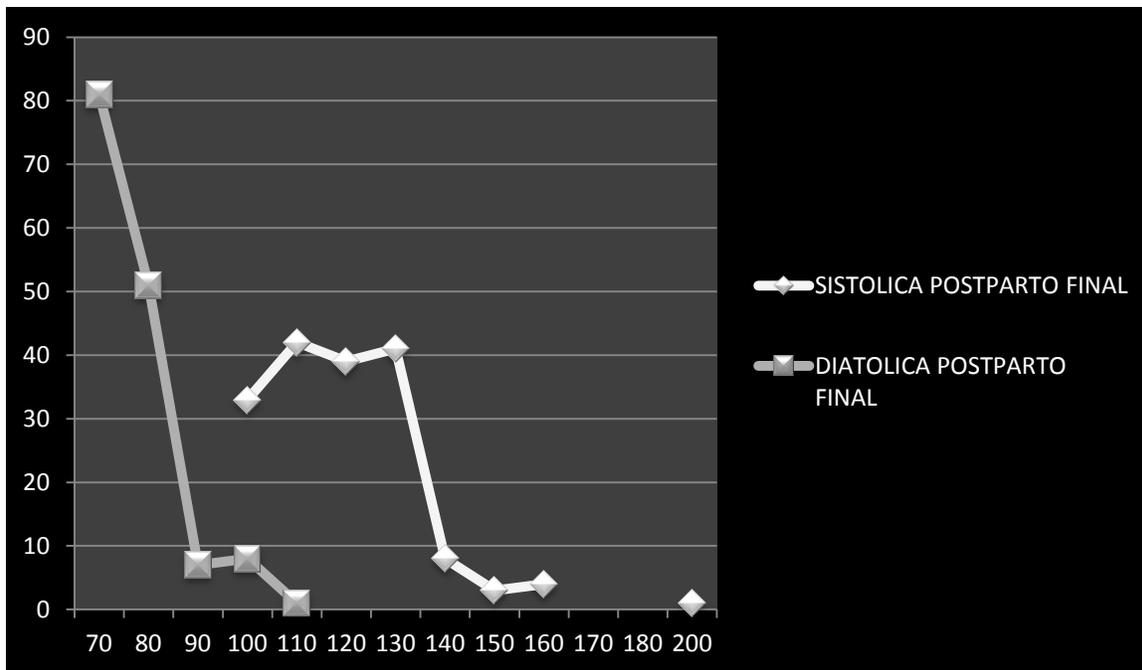
La proteinuria promedio final postnatal en el 85% de las mujeres fue de 354.77 mg/dL en orina de 24 hrs. Con una mínima de 0 mg/dL y una máxima de 6000 mg/dL.



La TA promedio prenatal fue de 140/90 mmHg, con un con un máximo de 210/110 mmHg.



La TA promedio postnatal fue de 146/89 mmHg, con un máximo de 210/110 mmHg.



La TA promedio final regreso a valores normales en el 97% de las pacientes, persistiendo elevada en 4, con un TA máxima de 200/110 mmHg.

De las 152 mujeres incluidas en estudio, se encontró una proteinuria antenatal de hasta 6 g/l en 4 pacientes, así como una TA de hasta 170/120 mmHg, encontrando en el seguimiento de 12 semanas persistencia de protenuria significativa en 28 pacientes (con proteinuria máxima de 6g) y TA significativa en 16 pacientes (con una TA máxima de 210/110 mmHg).

### Discusión

Los trastornos hipertensivos durante el embarazo constituyen hoy en día una causa importante de morbilidad y mortalidad materna y perinatal, sigue siendo el trastorno más común durante el embarazo. Nuestros resultados muestran que la hipertensión y proteinuria pueden resolver durante los primeras 12 semanas después de un embarazo con preeclampsia. De todas las mujeres con diagnostico de preeclampsia/eclampsia incluidas en el estudio, la proteinuria se resolvió en el 81.5% a los 3 meses posteriores a la resolución del embarazo. Por otra parte, un sorprendente 18.5% todavía tenía proteinuria a los 3 meses después del parto, coincidiendo con la persistencia de las cifras tensionales elevadas observada en 16 pacientes. Las características clínicas que se asociaron con un tiempo más largo de resolución de la proteinuria estaban relacionadas con la gravedad de la preeclampsia al momento de su clasificación, es decir, a mayor gravedad (pacientes con sintomatología de vasoespasmo, preeclampsia grave, complicadas con SX de HELLP, RCIU, menor edad gestacional al momento del diagnóstico el tiempo de resolución de la proteinuria cifra tensional, tardaron más en regresar a valores normales, o bien persistieron aun después de 12 semanas, lo cual corresponde a lo reportado en la literatura. Algunos estudios reportan lesiones renales después de la preeclampsia. Existen dos tipos de lesiones renales, característicos de la

preeclampsia, se pueden discriminar: las que desaparecen a los pocos días después de la resolución (depósitos glomerulares de diversos factores hemostáticos) y los que resuelve gradualmente hasta 12 semanas después del parto (inflamación endotelial y la ampliación subendotelial).

Este estudio de la resolución de la hipertensión y proteinuria bien podría reflejar la recuperación endotelial después de preeclampsia, como se sugirió anteriormente. La disfunción endotelial juega un papel central en la patogénesis de la preeclampsia y podría explicar la mayor parte de los cambios patológicos. Nuestros hallazgos sugieren que el nivel de la lesión de las células endoteliales durante la preeclampsia, reflejada por alto la presión arterial y el nivel de proteinuria, se correlaciona con el tiempo de recuperación después del parto. Por otra parte, nuestros resultados también sugieren que la duración de la exposición a la lesión endotelial celular, como se refleja en el diagnóstico a intervalo de administración, se correlaciona con el tiempo de resolución de la hipertensión posparto.

### **Conclusiones:**

La mayoría de las pacientes regresan espontáneamente a valores de proteinuria y tensión arterial durante las 12 semanas a cifras fisiológicas, sin embargo, aquellas pacientes que persistieron con proteinuria e hipertensión posterior a 12 semanas, se relacionaron con cifras altas prenatales y postnatales, las cuales fueron enviadas a servicios de cardiología y nefrología para descartar patología asociada.

## **Bibliografía:**

- Sibai M, Stella C, “Diagnosis and management of atypical preeclampsia-eclampsia.” American Journal of Obstetrics & Gynecology MAY 2009
- Sibai B, MD “The Pathophysiology of Preeclampsia” US OBSTETRIC S & GYNECOLOGY SUPPLEMENT
- Tranquilli A, Brown M, Zeeman G, Sibai H, et al “The definition of severe and early-onset preeclampsia. Statements from the International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy (ISSHP)” Pregnancy Hypertension: An International Journal of Women’s Cardiovascular Health 3 (2013) 44–47
- Uzan J, Carbonnel M, Piconne O “Preeclampsia: pathophysiology, diagnosis, and management” Vascular Health and Risk Management, July 2011
- Sibai B, MD “What to expect from expectant management in severe preeclampsia at <34 weeks gestation: pregnancy outcomes in developed vs developing countries” American Journal of Obstetrics & Gynecology NOVEMBER 2013
- Romero-Arauz J, Morales-Borrego E, García-Espinosa M, et al “Guía de práctica clínica Preeclampsia-eclampsia” Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2012; 50 (5): 569-579
- Saez Cantero, V “Preeclampsia y eclampsia de presentacion atipica” Prog Obstet -Ginecol. 2012; Vol 306 pages 1-3
- Cotesa J, Martínez L, Vargas N, et al “Preeclampsia: la evolución diagnóstica desde la genómica y la proteómica” REV CHIL OBSTET GINECOL 2013; 78(2): 148 - 153
- Rautela R, Sarabpreet C, Kochar A, et al “Resistant postpartum atypical preeclampsia” Journal of Obstetric aAnaesthesia and Critical Care. Jan- Jun 2013. Vol 3, page 1-2
- Albayrak M, Özdemir I, Demiraran Y, “Atypical preeclampsia and eclampsia: report of four cases and review of the literature” J Turkish-German Gynecol Assoc 2010; 11: 115
- Mihiu D, Costin N, Mihiu C, et al “HELLP Syndrome—a Multisystemic Disorder” J Gastrointestin Liver Dis, December 2007 Vol.16 No 4, 419-424
- Haram K, Svendsen E, Abildgaard U “The HELLP syndrome: Clinical issues and management. A Review” BMC Pregnancy and Childbirth 2009, 9:8
- Flores G, Jurado V, Martínez A, et al “Morbilidad y mortalidad neonatal asociadas con el síndrome de HELLP” Ginecol Obstet Mex 2007;75(9):527-32.
- WANG Y, WANG J, YE R, et al “Investigation of diagnosis and treatment of hemolysis elevated liver enzymes-low platelet counts (HELLP) syndrome: clinical analysis of 59 cases” Chin Med J 2010;123(10):1273-1277
- Pokharel S, Chattopadhyay S, Jaiswal R and Shakya P “HELLP Syndrome - a pregnancy disorder with poor prognosis” Nepal Med Coll J 2008; 10(4): 260-263
- Sziller, Babula O, Hupuczi P “Mannose-binding lectin (MBL) codon 54 gene polymorphism protects against development of pre-eclampsia, HELLP

syndrome and pre-eclampsia-associated intrauterine growth restriction” Molecular Human Reproduction Vol.13, No.4 pp. 281–285, 2007

- Fang C, Richards A, Liszewski M, Atkinson M, et al “Advances in understanding of pathogenesis of aHUS and HELLP” Journal Compilation 2008 Blackwell Publishing Ltd, British Journal of Haematology, 143, 336–348
- Detti L, MD, Mecacci F, MD, Piccioli A, MD, Ferrarello S, MD, Heparin Therapy for Patients with the HELLP Syndrome is Associated with Significant Hemorrhagic Complications, Journal of Perinatology 2005; vol 25:236–240
- Katz L, de Amorim M, Figueiroa JN, Pinto e Silva “Dexametasona durante el postparto en mujeres con síndrome de hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y trombocitopenia (HELLP): estudio clínico doble ciego, placebo-controlado, randomizado” Am J Obstet Gynecol 2008 198(3):283.e1-8.
- Martínez E, González A, Briones J “Comparación entre el tratamiento con dexametasona y el de metilprednisolona en pacientes con síndrome de HELLP” Arch Inv Mat Inf 2010;II(1):25-29
- Al-Saf Z, Imudia A, MD, Filett L, et al. “Delayed Postpartum Preeclampsia and Eclampsia” OBSTETRICS & GYNECOLOGY, VOL. 118, NO. 5, NOVEMBER 2011
- Sibai B, “Maternal and Uteroplacental Hemodynamics for the Classification and Prediction of Preeclampsia” Hypertension. 2008;52:805-806; originally published online September 29, 2008.
- Thangaratinam S, Coomarasamy A, O'Mahony F, et al “Estimation of proteinuria as a predictor of complications of pre-eclampsia: a systematic review” BMC Medicine 2009, 7:10
- RESTREPO C, SERNA S, GONZÁLEZ L “Relación Proteína Creatinina en muestra única de orina en pacientes con Síndrome Hipertensivo del Embarazo Hospital General de Medellín Abril-junio del 2000” Revista CES MEDICINA Volumen 15 No.1 Enero - Junio / 2001
- Berks D, Steegers E, Molas M, et al “Resolution of Hypertension and Proteinuria After Preeclampsia” OBSTETRICS & GYNECOLOGY, VOL. 114, NO. 6, DECEMBER 2009
- Stillman I, Karumanchi A “The Glomerular Injury of Preeclampsia” J Am Soc Nephrol 18: 2281–2284, 2007
- Aita K, Etoh M, Hamada H, et al “Acute and Transient Podocyte Loss and Proteinuria in Preeclampsia” Nephron Clin Pract 2009;112:c65–c70
- Collino F, Bussolati B, Gerbaudo E “Preeclamptic sera induce nephrin shedding from podocytes through endothelin-1 release by endothelial glomerular cells” AJP-Renal Physiol • VOL 294 • MAY 2008 • www.ajprenal.org
- Chan P, Brown M, Simpson J “Proteinuria in pre-eclampsia: how much matters?” RCOG 2004 BJOG: an International Journal of Obstetrics and Gynaecology
- Macdonald-Wallis C, Lawlor A, Heron J, et al “Relationships of Risk Factors for Pre-Eclampsia with Patterns of Occurrence of Isolated Gestational Proteinuria during Normal Term Pregnancy” LoS ONE, 1 July 2011 | Volume