

11217

70
24



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

**Facultad de Medicina
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**

**"LESIONES RENALES EN
LA ECLAMPSIA"**

T E S I S

**Para Obtener el Título de:
LA ESPECIALIDAD DE
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA**

P R E S E N T A:

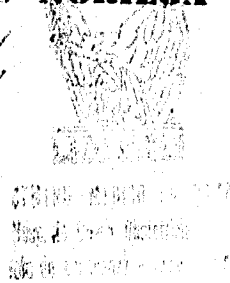
DR. JOSE ANTONIO IBARRA RIVERA

Director de Tesis:

DR. NICOLAS NORIEGA



**IMSS MEXICO, D. F.
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



1996

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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.

DEDICACION

**A MIS PADRES,
POR SU APOYO Y CONFIANZA**

**A MIS HERMANOS,
POR CREER EN MI.**

**A MARIA DEL MAR Y JOSE DAVID,
POR INCENTIVAR MI ESPIRITU DE LUCHA.**

**EN ESPECIAL A MI MAESTRO:
DR. JOSE OMAR HUERTADO, POR SER LA BASE
FUNDAMENTAL DE LOS OBJETIVOS LOGRADOS.**

LESIONES RENALES EN LA ECLAMPSIA

INDICE

	Página
INTRODUCCION	1
DEFINICION	2
HISTORIA	3
OBJETIVO FUNDAMENTAL	5
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	6
HIPOTESIS	7
MATERIAL Y METODOS	8
RESULTADOS	11
COMENTARIO	27
CONCLUSIONES	32
BIBLIOGRAFIA	35

INTRODUCCION.

En la eclampsia uno de los órganos más afectados y tal vez el primero es el riñón por alteraciones histopatológicas a nivel glomerular.

Muy probablemente éstas alteraciones den origen a la hipertensión arterial inducida por el embarazo, algunos autores consideran que el mayor número de casos se encuentra en la tercera década (13, 14), en primigrávidas (16), que evolucionan con proteinuria, la que es secundaria a la denominada "endoteliosis glomerular"

LESIONES RENALES EN LA ECLAMPSIA

DEFINICION.

Eclampsia es la presencia de convulsiones generalizadas tonicoclónicas en mujeres con preeclampsia o hipertensión agravada por el embarazo, siempre y cuando se descarten otras causas como causantes de las convulsiones (1).

HISTORIA.

La toxemia gravídica es un término genérico que se utiliza para describir una enfermedad de la mujer embarazada (1), en la cual los cambios renales en la preeclampsia-eclampsia (P-E) han sido estudiados extensamente mediante biopsias percutáneas, utilizando el microscopio de luz y la microscopía electrónica. Desde 1918 Lohlein describió alteraciones importantes de los glomérulos y en 1920 Fair llamó la atención sobre la tumefacción de la pared capilar. En 1954 se realizó la primera biopsia renal en una mujer embarazada con toxemia (2).

En 1959 Farquhar realiza el primer estudio con microscopía electrónica en glomérulos de mujeres con P-E en donde se demuestra tumefacción de las células del endotelio glomerular y depósitos de material fibrinoide en las células endoteliales y debajo de ellas. Spargo y colaboradores confirmaron esta comunicación y la llamaron "endoteliosis glomerular" (3, 4, 5, 6, 9, 10). Esta lesión es considerada por muchos como signo patognomónico de P-E. Numerosos estudios han confirmado estas alteraciones anatomopatológicas en el parénquima renal por lo que se ha llegado a la conclusión de que existen lesiones renales características de la P-E que son: (5, 7, 8, 11, 12)

- 1.- Aumento del citoplasma que ocasiona un estrechamiento de la luz capilar.
- 2.- Vacuolas en el citoplasma de las células endoteliales del capilar glomerular
- 3.- Tumefacción de los vasos capilares glomerulares, lesión que siempre está presente.

LESIONES RENALES EN LA ECLAMPSIA

- 4.- Integridad constante de la membrana basal
- 5.- En el espacio de Bowman se observa precipitación de una proteína amorfa de fibrina con base en tinciones inmunofluorescentes.
- 6.- Espasmo arteriolar aferente, en raros casos el espasmo arteriolar severo e isquemia renal producen trombosis arterial extensa e infarto resultando en necrosis cortical renal bilateral.

La historia de lesiones "patognómicas" en la eclampsia genera escepticismo, las lesiones tubulares son corrientes en la eclampsia, pero lo que ha sido interpretado como lesión degenerativa puede representar solamente acumulación de proteínas reabsorbidas a partir del filtrado glomerular.

OBJETIVO FUNDAMENTAL

- Conocer principalmente las lesiones a nivel del glomérulo renal.
- Corroborar las lesiones del glomérulo renal demostradas anatomopatológicamente con conceptos previos y actuales como origen de la toxemia
- Realizar la correlación clínico-patológica.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

En el H.G.O. No. 3 C.M.R. la hipertensión arterial inducida por el embarazo en su estadio de eclampsia, sigue siendo una de las causas de mayor morbimortalidad materno fetal.

La preeclampsia eclampsia predispone a complicaciones o a daños en diferentes órganos siendo uno y el primero de los más afectados el riñón.

Es de interés conocer qué tipo de daño o afectación renal se encuentra en los casos de eclampsia.

HIPOTESIS

Si existe correlación entre los datos clínicos y los hallazgos anatomopatológicos a nivel renal en pacientes eclámpicas.

No existe correlación entre los datos clínicos y los hallazgos anatomopatológicos a nivel renal en pacientes eclámpicas.

MATERIALES Y METODOS

A través de un estudio retrospectivo de protocolos de autopsia del Servicio de Anatomía Patológica del Hospital de G.O. No. 3 C.M.R. que corresponde del mes de junio de 1964 a diciembre de 1994, se revisaron 21 protocolos de autopsia con diagnóstico de enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo en estadio de eclampsia. En cinco casos, el resumen de historia clínica no tienen cifras de tensión arterial, por lo que nos limitaremos únicamente al estudio de 16 casos.

Una vez seleccionados los protocolos de autopsia, se tomarán únicamente las lesiones a nivel renal, para esto se obtendrán laminillas de los cortes histológicos de riñón teñidos con hematoxilina y eosina, PAS, tricrómico de Mason y retículo.

Se procederá a recolectar los siguientes datos: edad materna, paridad, historia previa o no de toxemia, edema local o generalizado, tensión arterial, Proteinuria, Eritrocitos Urinarios.

Con base en estas pacientes con el diagnóstico referido y en los datos de protocolo de autopsia, se realizará la correlación clínico-patológica de las pacientes eclámpticas en nuestro Hospital de Gineco-Obstetricia No. 3 C.M.R. durante los años mencionados.

LESIONES RENALES EN LA ECLAMPSIA

GRUPOS:

- Edad materna
- Paridad
- Hipertensión Arterial Inducida por el Embarazo, previa:

Si: No:

- Edema Local o Generalizado:

Si: No:

- Tensión Arterial

- Proteinuria:

Si: No:

- Eritrocitos Urinarios:

Si: No:

- Resultado del estudio histopatológico post-mortem del riñón. .

CRITERIOS DE INCLUSION: con enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo en el estado de eclampsia.

CRITERIOS DE EXCLUSION: Pacientes con enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo en estadios: leve, moderada, severa, inminencia de eclampsia.

LESIONES RENALES EN LA ECLAMPSIA

CRITERIOS DE NO INCLUSION: Pacientes en estadio de eclampsia a quienes no se les realizó estudio histopatológico post-mortem del riñón.

RESULTADOS.

La edad de los 16 casos de eclampsia con lesiones del glomérulo renal, varió de los 18 a los 42 años (Tabla 1) con edad promedio de 27.5 años; el mayor número de casos se encuentra en el lustro de los 26 a los 30 años

Tabla 1

LESION DEL GLOMERULO RENAL EN LA ECLAMPSIA

26 - 20 AÑOS:	4 CASOS
21 - 25 AÑOS:	3 CASOS
26 - 30 AÑOS:	5 CASOS
31 - 35 AÑOS:	0 CASOS
36 - 40 AÑOS:	2 CASOS
41 - 45 AÑOS:	2 CASOS

En los 16 casos de eclampsia con lesión del glomérulo renal observamos que siete casos eran de mujeres primíparas, siete de mujeres multíparas, en dos casos no se conocía el número de gestaciones.

LESIONES RENALES EN LA ECLAMPSIA

La evolución gestacional de los 16 casos, uno se encontraba entre las semanas 20-22 de gestación, 15 casos se encontraban en el tercer trimestre de gestación

Los 16 casos de eclampsia con lesión del glomérulo renal, evolucionaron con hipertensión arterial sistémica, con una presión arterial media que varía de 110 a 186 mmHg.

De los 16 casos de eclampsia, con lesión del glomérulo renal, nueve fueron reportadas con proteinuria, de los siete restantes se desconoce este dato (Tabla 2).

LESION RENAL EN LA ECLAMPSIA

AUTOPSIA	EDAD	NO GESTACIONES	EDAD EMBARAZO	T/A mm/Hg	PAM mm/Hg	HALLAZGOS MICROSCOPICOS
A11-69	42		22	170/120	136	
A15-69	28	1	32	240/150	180	Probable tuberculosis renal
A35-70	19		38	190/130	150	
A38-70	38	8	38	200/120	146	
A65-71	23	2	38	240/130	166	
A69-71	20	1	38	180/100	126	Nefropatia de la eclampsia
A71-71	25	1	36	240/160	186	Nefropatia de la eclampsia
A24-72	18	1	32	170/100	123	

LESION RENAL EN LA ECLAMPSIA

AUTOPSIA	EDAD	NO GESTACIONES	EDAD EMBARAZO	T/A mm/Hg	PAM mm/Hg	HALLAZGOS MICROSCOPICOS
A12-83	27	1	36	200/130	153	
A751-80	26	5	32	180/190	110	
A03-87	27	5	32	180/120	140	Endoteliosis glomerular, hiperplasia de células mesangiales con aumento de la matriz mesangial.
A07-87	20	1	36	180/100	126	Hiperplasia de células mesangiales, aumento de matriz mesangial, edema de células endoteliales del capilar glomerular.
A02-90	23	5	37	190/110	136	Hiperplasia de células mesangiales con aumento de matriz mesangial.
A09-90	38	5	30	180/110	133	Hiperplasia de células mesangiales con aumento de matriz mesangial.
A04-94	26	1	26	170/110	136	Hiperplasia de células mesangiales con aumento de matriz mesangial.
A68-71	42	3	38	140/110	120	

AUTOPSIA	PROTEINURIA ALBUMINA Gr / L.
A11-69	-
A15-69	12
A15-70	++
A18-70	75
A65-71	-
A69-71	-
A71-71	-
A24-72	SI
A12-83	SI
A731-80	300
A03-87	SI
A07-82	-
A02-90	SI
A09-90	-
A04-94	++
A68-71	-

RESULTADOS.

DESCRIPCION MICROSCOPICA. De los 16 casos tuvimos que eliminar un caso, el cual cursaba con un proceso crónico granulomatoso compatible con tuberculosis. Los cortes histológicos de los riñones de los 15 casos restantes teñidos con hematoxilina eosina, mostraron que todos los glomerulos están ensanchados. Los lóbulos glomerulares están bien delineados, son redondos, revestidos por una capa de células epiteliales. Estas células epiteliales son prominentes, están aumentadas de volumen por edema, son las que dan forma al lóbulo glomerular y proporciona un límite al penacho glomerular (Fig. 1)

Diez casos muestran a nivel del capilar glomerular, edema del citoplasma de las células endoteliales, lo que da origen a la luz capilar reducida y a glomerulos exangues. En cinco casos se observó aumento en el número de células endoteliales, en tres de distribución focal, en dos de distribución difusa o general; principalmente en la parte periférica de los penachos, ésto le da a cada lobulo, el aspecto de una clava.

En los cortes histológicos de ambos riñones de cinco casos, teñidos con el método de ácido periódico de Schiff (pas). Se observaron gotas hialinas en el citoplasma de las células del epitelio visceral, engrandecimiento del espacio intercapilar denominado también espacio mesangial o mesangio por edema, aumento del espesor

LESIONES RENALES EN LA ECLAMPSIA

de la pared capilar, aumento del espesor de forma irregular de la membrana basal por depositos de material de aspecto fibrinoide, aumento en el número de las células mesangiales (Fig 2). Con este mismo método de tinción observamos en los mismos casos, que los capilares glomerulares son prominentes, de contorno más grueso, rígidos, permeables, de calibre variable; en las partes donde está aumentado el espacio intercapilar, la luz del capilar está reducida a una hendidura por la compresión externa que produce el contenido mesangial y está disminuido de calibre por aumento de volumen del citoplasma de las células endoteliales y en algunas partes por una sustancia hialina ligeratmente eosinófila (Fig 3). La pared de los capilares glomerulares está engrosada (Fig. 4).

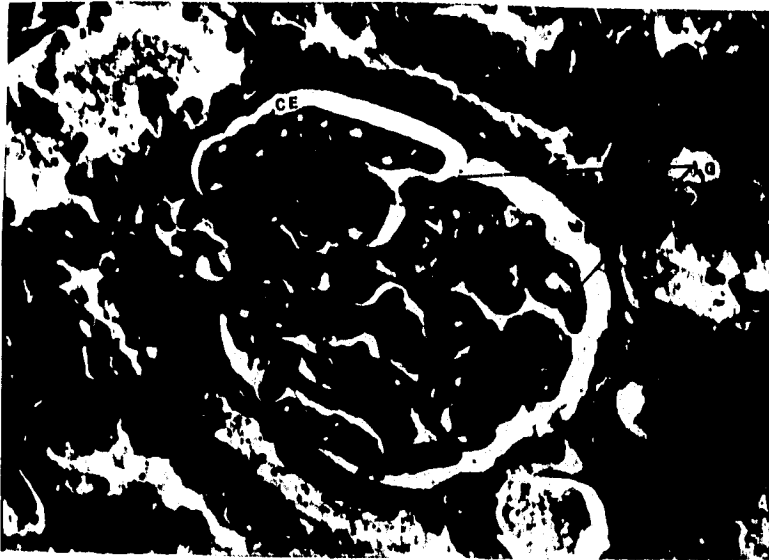


Figura 1
Corte histológico de riñón. En esta se observa glomerulos ensanchados, lóbulos glomerulares (LG) bien delimitados, redondos, revestidos por una capa de células epiteliales (CE) prominentes, aumentadas de volumen por edema. (Hematoxilina-eosina, 10/0, 22)



Figura 2

Corte histológico de riñón. En donde se observa: gotas -- hialinas en el citoplasma de las células del epitelio visceral (Cl), aumento del espacio mesangial (EM), aumento del espesor de la pared capilar (PC), aumento del espesor de la membrana basal (MB) por depósitos de material fibrinoide, aumento en el número de células mesangiales (CM). (Teñido con técnica de ácido periódico Schiff PAS, 10/0, 22).



Figura 3
Corte histológico de riñón. En donde se observa, Capilares
glomerulares prominentes (CG), de contorno grueso, rígi-
dos, con luz capilar (LC) permeable y de calibre variable.



Figura 4
Corte histológico de riñón. En donde se observa pared capilar muy gruesa (PC), edema del citoplasma de las células endoteliales (CE), lo que da origen a luz capilar (LC) reducida de calibre. (Hematoxilina-eosina, 10/0,22).

COMENTARIOS

EDAD

En los tres casos de eclampsia de Dieckmann y colaboradores en 1957 (16), la edad fue de 22, 32 y 35 años, edad promedio de 29.6 años. En los 36 casos de autopsias por "toxemia del embarazo" (principalmente pre-eclampsia y eclampsia), de Ishikawa en 1960, la edad varió de 21 a 40 años: 15 casos se encontraron en la tercera década (en los años veinte), 11 casos se encontraron en la cuarta década (en los años treinta), 2 casos en la quinta década (años cuarenta) y en 8 casos no se conoció la edad.

Pollak y Nettles en 1960 (14), toman en cuenta únicamente la edad promedio de sus 35 casos de pre-eclampsia (incluyendo eclampsia) que fue de 21 años. La edad promedio en nuestros 16 casos es de 27.5 años; el mayor número se encontró en la tercera década.

NUMERO DE GESTACIONES

De los tres casos de eclampsia de Dieckmann y colaboradores en 1957 (16), dos eran primíparas y uno era de múltipara, Ishikawa en 1960 (13) observó que de sus 36 casos de autopsias por "toxemia del embarazo", 8 fueron primíparas, 13 múltiparas y en 15 casos no se conoció el número de gestaciones. Pollak y Nettles en 1960 (14) observó que de las 35 pacientes con pre-eclampsia (incluyendo eclampsia), 30 eran primigrávidas, cuatro pacientes habían tenido de uno a dos embarazos y una paciente había tenido cuatro embarazos previos. De nuestros 16 casos, siete eran primíparas, siete múltiparas y en dos casos no conocimos el dato.

HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA.

Uno de los criterios para elaborar el diagnóstico de eclampsia, es la hipertensión arterial sistémica. (Page en 1972), para tomar en cuenta a la hipertensión arterial sistémica, en la pre-eclampsia y eclampsia, esta debe considerarse como la presión arterial media, la cual es igual a:

$$\text{Presión Arterial Sistólica} + \text{Presión Arterial Diastólica} \times 2$$

3

Con esta fórmula, hipertensión arterial sistémica, se define, cuando la presión arterial media es de 105 mmHg o más (Page 1972). Para Richards y colaboradores, en 1988, la presión diastólica debe ser de 110 mmHg o más. Los tres casos de eclampsia de Dieckmann y colaboradores, en 1957 (16) cursaron con presiones arteriales medias de 136 a 166 mmHg. Ishikawa en 1960 (13) en su trabajo de 36 casos de autopsia de "toxemias del embarazo" (principalmente pre-eclampsia y eclampsia), la presión sanguínea se encontró elevada en todos los casos. Nuestros 16 casos cursaron con presiones arteriales medias de 110 a 186 mmHg.

PROTEINURIA

La proteinuria es secundaria a la lesión renal denominada "endoteliosis glomerular" la cual es la que da origen a la salida de proteínas del plasma, las cuales se coagulan en una orina ácida y forman cilindros o moldes hialinos; además parece ser un factor definitivo en la patofisiología compleja de la hipertensión inducida por el embarazo (20). Dieckman y colaboradores en 1954, observaron que sus tres casos de eclampsia cursaron con proteinuria: uno con 10 gm/24 horas, otro con 4 + y otro con 12 gm/24 horas. Ishikawa en 1960 (13) en su estudio de 36 casos de eclampsia de autopsia por la denominada "toxemia del embarazo", observó que, todos los casos evolucionaron con preproteinuria. Pollak y Nettles en 1960 (14) observaron que cuatro (75%) de sus cinco casos con eclampsia evolucionaron con proteinuria considerable.

Se ha observado que la preproteinuria nunca aparece antes de la hipertensión (11). Dexter y Weiss en 1941 (17), observaron la presencia de proteinuria antes de la hipertensión en 4 de sus 49 casos, mientras en 31 pacientes el ascenso de la presión sanguínea precedió a la proteinuria y en 13 pacientes los dos hallazgos anormales aparecieron simultáneamente. Entre las 35 pacientes con preeclampsia (incluyendo eclampsia) de Pollak y Nettles (14), la hipertensión se observó como primera

LESIONES RENALES EN LA ECLAMPSIA

anormalidad en 18, la proteinuria precedió a la hipertensión en 5, la proteinuria y la hipertensión fueron primero observadas simultáneamente en 12 casos.

La proteinuria en la toxemia del embarazo generalmente se encuentra asociada simultáneamente a hipertensión y edema. En estas condiciones, Pollak y Nettles en 1960, la observaron en 21 de sus 35 pacientes con preeclampsia (incluyendo eclampsia). La proteinuria en la toxemia del embarazo se puede encontrar asociada únicamente a la hipertensión arterial, en esta situación Pollak y Nettles la encontraron en 9 de sus 35 pacientes.

COMENTARIO PATOLOGIA

Las lesiones histopatológicas del riñón en la eclampsia, se localizan principalmente en el glomérulo. El glomérulo se encuentra ensanchado y aumentado de volumen (13, 14, 15). Los lóbulos de cada glomérulo se encuentran bien delimitados, son redondos, revestidos por una sola capa de células epiteliales (15). Estas células epiteliales son prominentes, están aumentadas de volumen por edema del citoplasma y las que le dan forma al lóbulo glomerular. El capilar del glomérulo renal muestra aumento generalizado o focal, en el número de células endoteliales (15). El aumento en el número de células endoteliales (15). El aumento en el número de células endoteliales se encuentra en la periferia del penacho glomerular, principalmente en la periferia del lóbulo glomérulo, lo que le da un aspecto nodular, sólido y finalmente un aspecto de garrote. Ishikawa en 1961 encontró sólo en unos cuantos casos proliferación de las células endoteliales del capilar glomerular.

En diez casos observamos edema del citoplasma de las células endoteliales del capilar glomerular, lo que da origen a obstrucción de la luz capilar. Govan en 1954 (15) observó aumento de volumen o edema de leve a moderado, de las células endoteliales del capilar glomerular.

Pollak y Nettles (14) observaron en su caso No. 4, primigrávida, con preeclampsia, en la primera biopsia renal, edema de las células endoteliales de los capilares glomerulares, lo que dio origen a oclusión parcial o completa de la luz de los capilares glomerulares. Page en 1972 (18), observó que en la preeclampsia-eclampsia hay una lesión renal asociada. La característica más constante es un edema intenso o aumento de volumen de las células endoteliales del capilar del glomérulo, lo que da origen a obstrucción de la luz capilar. El aumento de volumen de las células endoteliales se debe principalmente al aumento de volumen de su citoplasma. Por microscopía electrónica el citoplasma de las células endoteliales del capilar glomerular muestran vacuolación, formación de gotas, depósitos de "profibrina", derivada del criofibrinógeno. Esta lesión "endoteliosis glomerular" precede al desarrollo de hipertensión arterial y al desarrollo de proteinuria. Es una lesión que se presenta en 71% de las primigrávidas.

La luz del capilar glomerular, en algunas partes está reducida a una simple hendidura y esto es principalmente, donde hay un aumento focal de mesangio (15); Ishikawa en 1961 (13) observó que el estrechamiento o el cierre de la luz del capilar glomerular son por alteraciones del mesangio y por edema de las células epiteliales.

LESIONES RENALES EN LA ECLAMPSIA

Pollak y Nettles en 1960 (14), observaron que la luz de los capilares glomerulares frecuentemente está reducida de calibre y obstruida por edema intenso del citoplasma de las células endoteliales del capilar glomerular.

Una de las alteraciones histológicas del glomérulo renal, observado con el método de ácido periódico Schiff, fue el aumento de espesor de la pared capilar por aumento de espesor de forma irregular de la membrana basal. Govan en 1954 (15) observó aumento de espesor de la membrana basar capilar por edema de disposición irregular. Dieckman y colaboradores observaron en 1957 (16), engrosamiento de la membrana basal; que ésta alteración se puede presentar en pacientes con cualquier variedad de toxemia del embarazo, y que es más constante en primíparas con preeclampsia. Ishikawa en 1961 (13) observó engrosamiento de la membrana basal en diversos grados y en todos sus casos.

Pollak y Nettles en 1960 (14) observaron en 9 de 10 casos con preeclampsia con lesiones glomerulares histológicamente severas, engrosamiento de la membrana basal glomerular o depósitos de material fibrinoide.

En cinco casos observamos con el método de tinción de ácido periódico Schiff ensanchamiento del espacio intercapilar, denominado también espacio mesangial o mesangio.

Govan en 1954 (15) observó que el aumento del espacio mesangial se debe a un aumento generalizado de la sustancia mesangial, aparentemente por expansión del espacio intercapilar por edema irregular del lado mesangial de la membrana basal del capilar glomerular; contempló también que la sustancia mesangial tiene aspecto fibrilar y vacuolado, y tiene pequeñas áreas de eosinófilos. Ishikawa en 1961 (13), encontró en el espacio intercapilar de sus lesiones tipo A, insudación de plasma, edema, proliferación y fibrilación, sin aumento en el número de nucleos; en sus lesiones tipo B, observó histólisis del tejido mesangial y de la membrana basal, lo que da origen a una malla focal de tejido destruido, a pequeños nódulos y a la formación de adherencias. El aumento del espacio intercapilar o mesangial puede ser también por hiperplasia e hipertrofia de las células mesangiales (18).

Otra de las alteraciones del capilar glomerular en la toxemia del embarazo es el aumento del espesor de la pared del capilar. Pollak y Nettles en 1961 (14) observaron en cortes histológicos del riñón, teñidos con hematoxilina-eosina, que la pared del capilar glomerular está ensanchada, lo que se debe principalmente a edema y

LESIONES RENALES EN LA ECLAMPSIA

al aumento de volumen de las células endoteliales. De la membrana basal, y de las células epiteliales.

CONCLUSIONES

Uno de los criterios para elaborar el diagnóstico pre-eclampsia-eclampsia, es la hipertensión arterial sistémica, la cual se debe considerar como la presión arterial media de 105 mmHg o mayor. Nuestros casos cursaron con presiones arteriales medias de 110 a 186 mmHg.

La edad de los 16 casos de eclampsia con lesiones del glomérulo renal varía de los 18 a los 42 años, con edad promedio de 27.5 años; el mayor número de casos, 50% se encuentra en la tercera década.

De los 16 casos de eclampsia con lesiones del glomérulo renal, el 43.7% es de mujeres primíparas y el 43.7% de múltiparas, en 12.6% no conocimos el número de gestaciones.

De los 16 casos de eclampsia con lesiones del glomérulo renal el 6.2% se presentó a partir del segundo trimestre del embarazo; el 93.8% en el tercer trimestre del embarazo.

LESIONES RENALES EN LA ECLAMPSIA

De los 16 casos de eclampsia con lesiones del glomérulo renal, sólo en el 56.2% conocimos el dato de proteinuria, en el 53.8% desconocimos el dato de proteinuria.

De los 16 casos de eclampsia con lesiones del glomérulo renal, observamos que las alteraciones histopatológicas del glomérulo renal son: ensanchamiento del glomérulo, edema del citoplasma de las células endoteliales del capilar glomerular, aumento en el número de las células endoteliales del capilar glomerular, aumento de tamaño del espacio intercapilar, también denominado espacio mesangial, aumento del espesor de la pared del capilar glomerular, aumento de espesor y de forma irregular de la membrana basal, aumento en el número de las células mesangiales; en las partes donde está aumentado el espacio intercapilar la luz del capilar glomerular está reducida a una hendidura por la compresión externa que produce el contenido mesangial y está disminuido de calibre por aumento de volumen del citoplasma de las células endoteliales y por una sustancia hialina eosinófila. Estas características histopatológicas son esencialmente de naturaleza vascular capilar glomerular, que desaparecen completamente a varias semanas después del parto.

Las alteraciones histopatológicas del glomérulo renal parecen ser un factor definitivo en patofisiología compleja en la hipertensión inducida por el embarazo, la cual puede evolucionar hacia la eclampsia, siendo una complicación importante, que

LESIONES RENALES EN LA ECLAMPSIA

causa la muerte a la mujer embarazada y su producto, la mayor parte en mujeres en la tercera década de la vida, principalmente primigrávidas.

BIBLIOGRAFIA

1. Chesley LC, Sibai BM: Clinical significance of elevated mean arterial pressure in the second trimester. *Am J Obstet Gynecol.* 159: 257, 1988.
2. Möller-Berghaus Gert: Pathophysiologic and biochemical events in disseminated intravascular coagulation dysregulation of procoagulant and anticoagulant pathways. *Seminars in Thrombosis and Hemostasis*, 15: 58, 1989.
3. Chesley LC: Hypertensive disorders in pregnancy. New York Appleton Century. Crofts 1978.
4. Chesley LC: Diagnosis of preeclampsia. *De. Obstetrics and Gynecology.* 65: 423, 1985.
5. Burrow GN, Ferris TF: Complicaciones médicas durante el embarazo, toxemia e hipertensión. 2da. Edic. Panamericana 1984; 1:19.
6. Pritchard JA, Cunningham SA: The Parkland Memorial Hospital, Protocol for treatment of eclampsia. Evaluation of 245 cases. *Am J Obstet Gynecol.* 148: 951, 1984.
7. Garner PR, D'Alton DE, Dudley DKE et al: Preeclampsia in diabetic pregnancies. *Am J Obstet Gynecol* 163: 505, 1990.
8. Saldaña RH, Olivas GM, De León SL et al: Mortalidad materna y fetal en eclampsia. *Ginec Obstet México* 42: 345, 1977.
9. Pirani CL, Pollak VE, Lannigan R et al: Light and electromicroscopic studies of the renal lesions in toxemia of pregnancy with observations on some clinico pathologic relationships. *Pat Microbiol* 24: 586-594 (1961).

LESIONES RENALES EN LA ECLAMPSIA

10. Beller FK, Dame WR, Intorp HW et al: Renal disease in pregnancy. *A J Obstet Gynecol* 126: 845, 1976.
11. Chesley LC: Alteraciones hipertensivas en el embarazo. *Medicina Clínica en Obstetricia*. Gleicher Nueva Ed. Panamericana, 1986.
12. López Ortiz E, Chávez JM, Vaca RM et al: Preeclampsia in diabetic pregnancies. *Am J Obstet Gynecol* 163: 505, 1990.
13. Ishikawa, E: The kidney in the toxemia of pregnancy. *Path Microbiol.* 1961, 24: 576-585.
14. Victor E, Pollak and John B, Nettles MD: The kidney in toxemia of pregnancy. A clinical and pathologic study based on renal biopsies. *Medicine* V 39, Pág. 469, 1960.
15. Tel Ford Govan: Renal changes in eclampsia. *Path Bact* Vol. LXVII (1954).
16. WM, Dieckman MS, Biopsies from patients with "Toxemia of pregnancy" *Obstet Gynecol* U 73, N1, 1957.
17. Dexter L. And Welss S: Pre-eclanptic and eclanptic toxemia of pregnancy. Little Brown Co. Boston 1949.
18. Page EW: On the pathogenesis of pre-eclanpsia and eclanpsia. *J Obstet Gynaecol Br Commonw.* 79: 883-894, 1972.
19. Renal Disease in Pregnancy, en Heptinztal RH y cols. *Pathology of the kidney*, 2nd edition. Boston: Little Brown and Company, 1974, Vol. II, p 713.
20. Benedetti T, and Quilligan EJ: Cerebral edema in severe pregnancy induced hypertension. *Am J Obstet Gynecol.* Vol. 137: 860-872, 1980.