

11217
81



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
CENTRO MEDICO NACIONAL LA RAZA
HOSPITAL DE GINECO OBSTETRICIA No. 3,
HOSPITAL AMIGO DEL NIÑO Y DE LA MADRE**

**"IMPACTO MULTIORGANICO DE LA
MICROANGIOPATIA EN LA
PREECLAMPSIA ECLAMPSIA"**

**TESIS DE POSTGRADO
PARA OBTENER EL TITULO DE LA
ESPECIALIDAD EN GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA**

P R E S E N T A

DR. MIGUEL ANGEL LOPEZ SANCHEZ

ASESOR: DR. JESUS CARLOS BRIONES GARDUÑO

**COLABORADORES
DR. MARTIN MEZA VARGAS
DRA. LETICIA GARCIA RAMIREZ
DR. ANDRES VILLAGRAN URRUTIA
DRA. VICTORIA ROBLES VELAZQUEZ
DR. JUAN DE JESUS NAVARRO ZAMORA**



MEXICO D.F.

FEBRERO DE ~~2003~~

2003



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.

**IMPACTO MULTIORGANICO DE LA MICROANGIOPATIA
EN LA PREECLAMPSIA ECLAMPSIA**

**INVESTIGADOR PRINCIPAL: DR. BRIONES GARDUÑO JESUS CARLOS
MEDICO GINECO OBSTETRA INTENSIVISTA ENCARGADO DE
INVESTIGACION MEDICA (DIVISION DE EDUCACION MEDICA)**

**INVESTIGADOR ASOCIADO: DR. LOPEZ SANCHEZ MIGUEL ANGEL
MEDICO RESIDENTE DEL 4o AÑO DE LA ESPECIALIDAD DE
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA.**

**DR. MEZA VARGAS MARTIN
JEFE DE LA DIVISION DE EDUCACION E INVESTIGACION MEDICA
HOSPITAL DE GINECO OBSTETRICIA No. 3 . C.M.R.**

**DRA. ROBLES VELAZQUEZ VICTORIA
MEDICO GENERAL ADSCRITO AL DIF**

**DR. VILLAGRAN URRUTIA ANDRES MEDICO DE BASE ADSCRITO AL
SERVICIO DE UCIA HOSPITAL DE GINECO OBSTETRICIA No. 3. C.M.R.**

**DRA. GARCIA RAMIREZ LETICIA
MEDICO DE BASE ADSCRITO AL SERVICIO DE UCIA HOSPITAL DE
GINECO OBSTETRICIA No. 3. C.M.R.**

**DR. NAVARRO ZAMORA JUAN DE JESUS
MEDICO RESIDENTE DEL 4º AÑO DE LA ESPECIALIDAD DE
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA.**

**DRA. CALLEJA RIVAS CONSUELO
MEDICO PATOLOGO DEL CENTRO MEDICO DE ESPECIALIDADES LA
RAZA.**

AGRADECIMIENTOS

A MI ESPOSA. Por la dicha de estar a su lado
Por su amor y la incansable lucha y espíritu de superación
Eres el mejor ejemplo a seguir.

A MI MADRE: Por su gran comprensión y apoyo.
Ejemplo de rectitud y fortaleza
Ya que me apoyado durante toda la vida.

A MI PADRE, Por haberme guiado por el camino de la responsabilidad
Respeto y dedicación

A MI ABUELITA. Porque cuando los cimientos son firmes.
Se puede llegar muy alto

A MIS HERMANOS, Quienes con su apoyo moral
Siempre creyeron en mi

A MIS MAESTROS. Quienes colaboraron en la enseñanza y formación
De mi especialidad.

INDICE

INTRODUCCION	1-6
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	7
JUSTIFICACION	8
OBJETIVOS	9
HIPOTESIS	10
METODOLOGIA	11
CRITERIOS DE SELECCIÓN	12
IDENTIFICACION DE VARIABLES	13-14
ORGANIZACIÓN	15
RESULTADOS	16-21
DISCUSION	22
CONCLUSIONES	23
BIBLIOGRAFIA	24-26

INTRODUCCION

La Organización Mundial de la Salud ha señalado que "desde el punto de vista fisiológico, el embarazo no puede ser como un simple crecimiento de un feto sobreañadido al metabolismo de la mujer. El desarrollo del feto se acompaña de cambios importantes en el metabolismo de la madre". 1

La mortalidad materna es un problema de salud pública y se encuentra en íntima relación con el desarrollo económico, cultural y social de un núcleo de población determinado. 500 000 mujeres mueren cada año por causas asociadas al estado grávido.

La mortalidad materna registrada por los comités de Estudios de Mortalidad Materna en las Unidades Médicas del IMSS fue de 29.9 por 100 000 nacidos vivos en 1996. La principal causa de muerte materna fue la preeclampsia eclampsia ya que representó el 36.7% en dicho año.2

En la revisión de las últimas tres décadas en el Hospital de Ginecoobstetricia No 3 Centro Médico Nacional La Raza, la mortalidad por esta patología fue del 22% aproximadamente.3 La frecuencia de presentación de este síndrome es muy variable dependiendo la serie revisada: el rango se encuentra entre 2 y 30%.

Por esta razón consideramos necesario efectuar un análisis somero de los cambios ocurridos durante el embarazo en la fisiología materna. Los ajustes en el sistema hemático de la mujer embarazada son necesarios en base a las características inmunológicas creadas por el feto en la madre. Durante este periodo hay un aumento en el número de los glóbulos blancos a expensas de los polimorfonucleares neutrófilos, en valores que van desde 10 000 hasta 15 000 por ml. Este aumento se inicia alrededor de los 45 días, aumentando progresivamente hasta alcanzar el máximo en el segundo y tercer trimestre. Existe otro aumento durante el trabajo de parto y que desciende hasta el 6 día de puerperio. Los linfocitos no sufren modificaciones durante el embarazo, sin embargo se ha observado que la inmunidad está disminuida.

Durante el embarazo existe un estado de eritropoyesis acelerada, con aumento del volumen total de glóbulos rojos y rápida incorporación de hierro. Hay aparición de formas jóvenes (reticulocitos), cuyos valores normales van de 0.5 a 1.5%, desde la semana 16, alcanzando el máximo de 2.0 a 6.0%, entre las semanas 25 a 35. El número de eritrocitos, la concentración de la hemoglobina y el valor de hematocrito disminuye a expensas de un aumento del volumen plasmático que es mayor que el aumento de la masa globular.

Existe un aumento en el gasto cardíaco, fundamentalmente por aumento del volumen sistólico, pues la frecuencia cardíaca no se modifica en gran forma. Las investigaciones llevadas a cabo en la función respiratoria son escasas y todas están encaminadas a determinar los cambios en la capacidad vital, en donde se ha

observado un aumento en dicha capacidad. Siendo el riñón, el órgano donde se cumplen parte de las funciones de purificación del medio interno, amerita un estudio minucioso. El cambio anatómico más notable es la dilatación de los cálices, pelvis renal y ureteros : en términos generales se sabe que la filtración glomerular y el flujo plasmático renal aumenta progresivamente de un 30 a un 50%. A pesar de que la concentración plásmica de sodio está disminuida, se sabe que hay una retención gradual acumulativa que se distribuye entre la madre y el producto , siendo el valor máximo durante el tercer trimestre. Aunque el hígado, en el curso normal del embarazo presenta algunas características consideradas como normales y que fuera del mismo podrían ser signo de enfermedad, sobre todo si se guía por los exámenes de laboratorio.

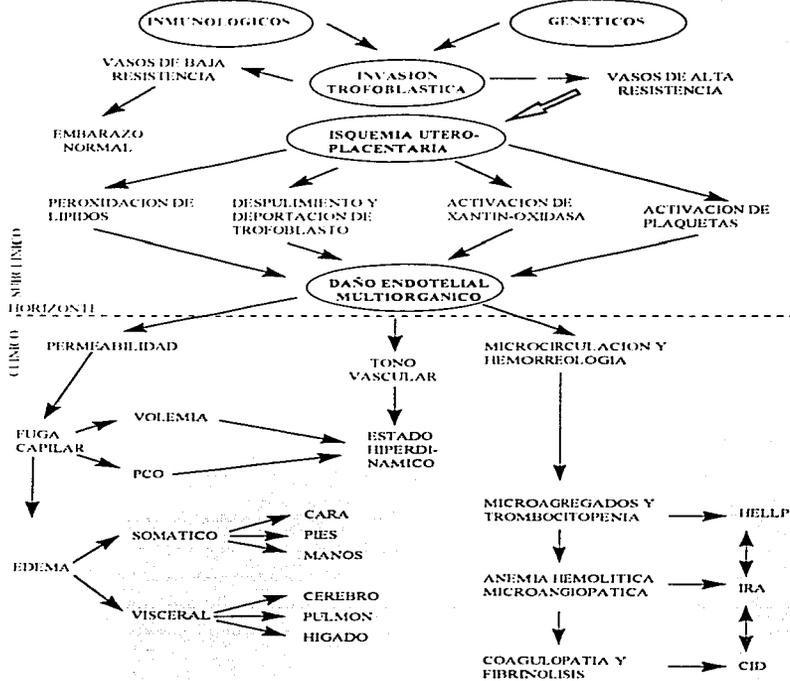
La retención de agua, sodio, nitrógeno son los datos más ostensibles durante este periodo. Lo que si es manifiesto es la retención excesiva en un cuadro bien caracterizado llamado preeclampsia eclampsia.

Los procesos de coagulación y fibrinólisis se llevan a cabo en el organismo de forma continua. Sin embargo son conocidos grandes mecanismos de adaptación y/o preparación a los acontecimientos que llevan consigo cuadros hemorrágicos que pueden poner en peligro la vida de la madre. Se reconocen aumentos variables de Fibrinogeno (Factor I), Protrombina (Factor II), proacelerina (Factor V), Factor VII, X y XII. Existe también un grado de disminución del Factor XI y XIII. La actividad fibrinolítica del plasma aún en presencia de concentraciones elevadas de fibrinogeno y plasminogeno. Se ha comprobado que el número de plaquetas disminuye ligeramente lo cual puede explicarse por hemodilución. Sin embargo no se ha encontrado cambios importantes en la agregación plaquetaria o en su adhesividad I.

Toxemia ha sido un término utilizado desde la antigüedad y que implica el concepto de que la enfermedad se debe toxina quizá liberada por el útero o la placenta :sin embargo este concepto actualmente está en duda.4

La preeclampsia eclampsia es una enfermedad exclusiva del embarazo humano. La etiología básica aún no se ha dilucidado, aunque se han descrito la mayoría de los procesos fisiopatológicos implicados lo cual pudiera ser resumidos en la Fig I (Esquema de Briones y Diaz de León) 20.

FIGURA 1
FISIOPATOLOGIA DE LA TOXEMIA



BRIONES Y DIAZ DE LEON

La preeclampsia severa es una enfermedad multisistémica, que se puede presentar con hemólisis, trombocitopenia y alteraciones de la función hepática y renal ; que inicialmente fueron descritos como síndrome de Hellp 6.

Cuando esto ocurre antes del nacimiento, se debe estabilizar a la paciente y al feto y la interrupción posterior del embarazo. Aunque el manejo conservador en el síndrome de Hellp ha sido descrito 7, esto no es recomendado, por las complicaciones maternas que conllevan a la muerte. El síndrome de Hellp ha sido descrito en el postparto, particularmente por Sibai 8, cuando éste ocurrió , la incidencia de edema y falla renal fue del 80%.

Una de las manifestaciones sistémicas de ésta patología gestacional puede llegar a ser la hemólisis intravascular secundaria a una microangiopatía trombótica 9. Los primeros reportes de ésta condición fundamentalmente hematológica, pero aún no concebida como un síndrome concreto, se deben a McKay, Galtón y Pritchard, pero en realidad los problemas hematológicos de la enfermedad, ya habían sido descritos desde fines del siglo XIX y principios del XX 10. En México en 1982, Espinoza y Cols 11, reportaron 79 pacientes preeclámpticas complicadas con anemia hemolítica microangiopática. Seis meses después , Weinstein 6, reportó 29 casos similares bajo el término novedoso de síndrome de HELLP (H=hemólisis ; EL=enzimas hepáticas elevadas y LP=plaquetas disminuidas).

Cuando en 1958, Pritchard describió éste síndrome, sugirió en su patogenesis un carácter inmunológico pero sus intentos por demostrarlo no fueron concluyentes 12. En 1962 Brain y Cols opinaron que los cambios que ocurrían en la pequeña vasculatura podrían ser los responsables de la destrucción intravascular de los eritrocitos y conducir a la hemoglobinemia 13. Actualmente Harker 14, señala lo anterior para patologías muy afines como la púrpura trombocitopenica trombótica y el síndrome urémico hemolítico. Actualmente se sabe que existen varias patologías que pueden originar microangiopatía trombótica, las cuales han sido clasificadas por Remuzzi y Ruggerenti (Ver Tabla I).

CLASIFICACION DE LA MICROANGIOPATIA TROMBOTICA (REMMUZZI Y RUGGENENTI)

MICROANGIOPATIA TROMBOTICA ASOCIADA A:

- *Preclampsia eclampsia
- *Verotoxina.
- *Enf sistémica e hipertensión arterial maligna.
- *Carcinoma diseminado y Quimioterapia.
- *Transplante y Ciclosporina.
- *Infección por el VIH.
- *Inducido por medicamentos.

MICROANGIOPATIA TROMBOTICA IDIOPATICA.

MICROANGIOPATIA TROMBOTICA FAMILIAR.

La hemólisis microangiopática es una anomalía hematólogica específica; lo cual nos indica que las células rojas (eritrocitos) han sido sujetas a estrés a su paso por la microcirculación. El trauma infligido a los eritrocitos por una fina malla de fibrina cuando ésta se deposita en la vasculatura periférica en varios tejidos y esto se refleja por disfunción orgánica específica. Estos eritrocitos dañados son hemolizados produciendo una anemia hemolítica. No inmune y un frotis sanguíneo periférico con la presencia de Esquistocitos (membrana celular dañada), produciendo fragmentación celular. La presencia de anemia, trombocitopenia y hemólisis microangiopática, puede apoyar el diagnóstico, pero puede formar parte del síndrome hemolítico urémico ó coincidir con el diagnóstico de púrpura trombocitopénica trombótica 16, las cuales se asocian con una importante mortalidad materna. La diferenciación entre estas tres patologías es muy importante no solo para el pronóstico, sino para la terapéutica misma, en ocasiones es difícil distinguir cual de las tres patologías ocasiona la microangiopatía 17. En el síndrome urémico hemolítico del adulto las pruebas de funcionamiento hepático son anormales, pero no existe hipertensión; en la púrpura trombocitopénica trombótica es rara esta asociación. Esto puede ayudar a su diferenciación de la hemólisis microangiopática asociada a la preclampsia eclampsia, en donde la hipertensión se presenta de manera invariable.

La anemia hemolítica microangiopática incluye entre sus manifestaciones hemólisis intravascular con fragmentación eritrocitaria, junto con trombocitopenia

y lesiones trombóticas en vasos finos. También se caracteriza por la negatividad de la prueba de Coombs directa, hemoglobinemia hemoglobinuria y disminución de haptoglobinas. Su incidencia varía del 4% al 14% 18.

En un estudio realizado en el Hospital de Ginecoobstetricia No 2 del Centro Medico Nacional IMSS en pacientes con preeclampsia eclampsia complicadas con anemia hemolítica microangiopática, el diagnóstico de hemólisis microangiopática se fundó en los resultados de: cuenta de plaquetas, tiempo de protrombina, tiempo de trombina, hemoglobina libre en plasma, haptoglobinas, cuenta de reticulocitos, fragmentación eritrocítica, bilirrubinas, deshidrogenasa láctica y amniotransferasa ; a las pacientes se les practicaron además las pruebas de laboratorio de rutina de UCIA que incluían depuración de creatinina. Obteniendose como resultados la presencia de hemólisis intravascular en el 9.9% de las pacientes con preeclampsia severa y 18.2% en las eclámpicas. Así como falla orgánica aguda metabólica nutricional, cerebral, hepática, renal y pulmonar relacionado directamente con la mortalidad materna.

En cuanto a la evolución final del padecimiento, éste es variable, influyendo en ellas varios factores importantes como: la terminación del embarazo, función renal, complicaciones asociadas, así como el control del cuadro hipertensivo. La mortalidad en su mayor parte es debida a accidente vascular cerebral del tipo hemorragia. En relación con los productos, éstos presentan datos clínicos al nacimiento de sufrimiento fetal crónico ; con una frecuencia de obitos de 7% aproximadamente

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

**¿CUAL ES EL IMPACTO CLINICO MULTIORGANICO QUE DESARROLLAN
LAS PACIENTES CON PREECLAMPSIA ECLAMPSIA DEBIDO A LA
MICROANGIOPATIA?**

JUSTIFICACION DEL PROBLEMA

- 1.- La preeclampsia eclampsia es la patologia obstetrica mas frecuente en en nuestro hospital
- 2.- Es la patologia que causa mayor morbimortalidad materna.
- 3.-Dentro de la fisiopatologia de la preeclampsia destaca la microangiopatía como vía común para el daño multiorgánico.
- 4.-Pretendemos iniciar una linea de investigación en preeclampsia eclampsia.
- 5.-Tratandose de un Hospital universitario debe de haber clinica dirigida sobre las patologias mas frecuentes.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL :

**DESCRIBIR LAS REPERCUSIONES CLINICAS
MULTIORGANICAS DE LA MICROANGIOPATIA EN PACIENTES
CON PREECLAMPSIA ECLAMPSIA.**

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- 1.-DESCRIBIR EL IMPACTO A NIVEL DE LOS PRINCIPALES
ORGANOS COMO HIGADO, RIÑON Y HEMATOLOGICO.**
- 2.-DESCRIBIR LAS ALTERACIONES HISTOLOGICAS DE LA
MICROANGIOPATIA.**
- 3.-DESCRIBIR EL IMPACTO PERINATAL DE LA
MICROANGIOPATIA EN LA PREECLAMPSIA ECLAMPSIA.**

HIPOTESIS

**HIPOTESIS Hi SI EXISTEN REPERCUSIONES CLINICAS
MULTIORGANICAS DE LA MICROANGIOPATIA
EN LA PREECLAMPSIA ECLAMPSIA.**

**HIPOTESIS Ho : NO EXISTEN REPERCUSIONES CLINICAS
MULTIORGANICAS DE LA MICROANGIOPATIA
EN LA PREECLAMPSIA ECLAMPSIA.**

METODOLOGIA

1.- Se diseña un estudio prospectivo longitudinal y descriptivo en pacientes que ingresan al Hospital de Ginecoobstetricia No 3 con el diagnostico de preeclampsia eclampsia. El estudio se realizará de octubre a diciembre de 1998, incluyendo a todas las pacientes que reúnan los criterios de preeclampsia eclampsia de forma aleatoria y consecutiva con aprobación y consentimiento informado por escrito de la paciente.

A) A todas las pacientes se les practicará frotis de sangre periferica tomadas en forma directa (punción del pulpejo del dedo de la mano ó del lóbulo de la oreja), y se teñirá con el colorante de Wright, para su observación y descripción microscopica.

B) Las pacientes con frotis positivo (con datos de hemolisis con esquistocitos y/o equinocitos), se les tomará una biopsia de encía mediante la técnica de Lester y Burket.¹⁹ La cual se realizará de la siguiente manera: Previa revisión de la cavidad bucal se aplicaran las técnicas de asepsia y antisepsia de la región, en seguida se aplicaran 0.2ml de xilocaina simple al 1% sobre la región gingival del 1er molar montadas en una jeringa de insulina, esperamos tiempo de latencia de aproximadamente 30 segundos y se realiza una incisión en forma triangular con base superior de 3mm, posterior a lo anterior se realiza hemostasia comprimiendo durante 3 minutos y se comprueba que no exista sangrado a ese nivel, la biopsia obtenida se coloca en un frasco de boca ancha con formol al 70% Para su lectura por el patologo.

C) Se hará seguimiento cada 24 horas hasta su egreso del hospital, tomando en cuenta los parametros clinicos (Tensión arterial, Frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria y la diuresis), así como examen del frotis sanguineo cada 24hrs, pruebas de funcionamiento renal (depuración de creatinina calculada, fracción excretada de sodio, fracción excretada de potasio, indice de sufrimiento renal), pruebas de funcionamiento hepático (TGO, TGP, LDH, fosfatasa alcalina, proteinas totales, bilirrubinas), hematológicas (BH, plaquetas, tiempos de coagulación), y resultados perinatales (peso del producto y calificación de Apgar), así como hallazgos transoperatorios de acuerdo a la evolución de cada paciente y sin influir con estudios especiales ni terapeuticos.

D) Al final se describiran los resultados expresados con media y desviación standar y se hará correlación clínica entre los resultados histologicos y pruebas funcionales de laboratorio a través de correlación estadística.

CRITERIOS DE SELECCIÓN:

CRITERIOS DE INCLUSION:

Pacientes con embarazo de 20 semanas ó mas con diagnostico de preeclampsia eclampsia de acuerdo a la Norma Técnica del IMSS.

CRITERIOS DE NO INCLUSION

Pacientes portadoras de patologías sistémicas previa ó concomitante (cardiopatías, renales, hipertensas crónicas, colagenopatías ,etc.).

CRITERIOS DE EXCLUSION

Aquellas pacientes que por razones técnicas no se puede realizar la Biopsia y las pruebas de laboratorio, así como las que no acepten participar (Carta de consentimiento informado).

UNIVERSO DE TRABAJO

Pacientes que ingresen a la UCIA que cursen con embarazo de 20 semanas ó mas de gestación con el diagnostico de preeclampsia eclampsia. La revisión e interpretación de los resultados se harán por los investigadores principales.

Las muestras histológicas por los patologos investigadores de la unidad.

IDENTIFICACION DE VARIABLES

VARIABLE DEPENDIENTE :Daño multiorganico en Riñón,Higado, Hematológico y perinatal.

VARIABLE INDEPENDIENTE:Microangiopatía en pacientes con preeclampsia eclampsia.

DEFINICION OPERACIONAL DE LAS VARIABLES

DAÑO RENAL :Alteraciones clínicas desarrolladas en esta patología consistentes en oliguria (uresis menor de 400 ml en 24 hrs ó menor de 17 ml por hora), y alteraciones en la depuración de creatinina (menor de 125 ml por hora) , fracción excretada de sodio (mayor del 2%), y de potasio (mayor del 60%), e indice de falla renal (mayor de uno).

DAÑO HEPATICO :Alteraciones clínicas consistentes en elevación de las bilirrubinas (BT mayor de 1.8, alteraciones de las aminotransferasas (mayor de dos veces el valor normal), fosfatasa alcalina (mayores de los parametros normales), DHL (mayor de 600 mUI/ml), proteínas totales (menor de 5 gr/L.

DAÑO HEMATOLOGICO:Consistentes en plaquetopenia (menos de 100 000 plaquetas/ml), prolongación de los tiempos de coagulación (TP menor de 65% y TTP mayor de 2 min ó cambios significativos de la BH (Hb menor de 12 gr y leucocitos mayores de 12 000).

REPERCUSIONES PERINATALES :Consistentes en la valoración de la calificación de APGAR (menos de 7 al minuto y a los 5 min y peso de los productos de acuerdo a la edad gestacional .

MICROANGIOPATIA: Entendemos como la alteración microvascular consistente en alteraciones del frotis sanguíneo tales como la presencia de equinocitos, esquistocitos y agregación plaquetaria ; así como los depositos de fibrina y dedritus celulares en el subendotelio vascular através de la Biopsia.

PREECLAMPSIA : Paciente con embarazo de 20 ó más semanas de gestación con Hipertensión arterial, edema y albuminuria de reciente presentación.

ECLAMPSIA Paciente con embarazo de 20 ó más semanas de gestación con Hipertensión arterial, edema, albuminuria y convulsiones tónico clónicas y/o pérdida del estado de alerta de reciente presentación.

HIPERTENSION ARTERIAL: Presión arterial sistólica mayor ó igual a 160 mmhg y presión arterial diastólica igual ó mayor a 110 mmhg (Fase IV de Korotkoff), por lo menos en dos determinaciones.

ALBUMINURIA: Presencia de albumina en orina mayor de 500 mg/l.

LIMITES DE ESPACIO Y TIEMPO

El Estudio se realizará en el servicio de Unidad de Cuidados Intensivos Adultos y el Servicio de Perinatología del Hospital de Ginecoobstetricia No. 3 del Centro Médico la Raza IMSS.

ORGANIZACIÓN

RECURSOS HUMANOS: Contaremos con la colaboración de Ginecoobstetras e Internistas/Intensivistas del HGO No 3 CMN la Raza IMSS.

RECURSOS FISICOS : El estudio se realizará con material y equipo con el que cuenta la unidad ya mencionada.

RECURSOS FINANCIEROS: Se trata de pacientes derechohabientes del IMSS, por lo que los gastos implícitos están contemplados, los faltantes los cubrira el investigador principal.

ACTIVIDADES :

- 1.-BIBLIOGRAFIA :1era semana de Octubre.
- 2.-ELABORACION DEL PROTOCOLO :2a semana de octubre.
- 3.-APROBACION DEL PROTOCOLO POR LOS COMITES DE INVESTIGACION : Principios de Noviembre.
- 4.-DETECCION Y SEGUIMIENTO DE LOS CASOS :Noviembre y Diciembre de 1998.
- 5.-ANALISIS E INTERPRETACION DE LOS RESULTADOS :Enero 1999.
- 6.-ELABORACION Y ENTREGA DE TESIS : Febrero 1999.
- 7.-PUBLICACION : Marzo 1999.

RESULTADOS

De las diez pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión las dividimos en dos grupos con fines didácticos. El Grupo A aquellas que no mostraron datos de microangiopatía tanto por el frotis sanguíneo (presencia de esquistocitos y/o equinocitos), ni por la biopsia de encía (queratinización del epitelio, edema intra e intercelular, y necrosis epitelial) $n=2$. Y aquellas que sí mostraron datos de microangiopatía grupo B. $n=8$. En el grupo A la Hb presentó una media de 7.15 con una DS de 1.48, un hematocrito de 25.5+3.5 y un peso de los productos de 875 gr+0.60.

En el grupo B la media de la Hb fue de 12.11+1.35; el Hto de 38.25+4.13 y un peso de los productos de 1800 gr+0.56 con un valor de $P < 0.001$, estadísticamente significativo, lo cual es de llamar la atención.

En el resto de los parámetros clínicos (TAM, Diuresis X hora y ascitis), no se observaron diferencias estadísticamente significativas.

En cuanto a los parámetros de laboratorio, el ácido úrico en el grupo A fue de 5.8MG/DL+0.28 y en el grupo B de 6.95+1.03 con un valor de $P < 0.01$, lo cual es estadísticamente significativo.

En relación a la bilirrubina total en el grupo A la media fue de 1.2 MG/DL+0.14 y en el grupo B de 0.58+0.2 con un valor de $P < 0.01$, estadísticamente significativo.

En el resto de los parámetros de laboratorio (TP, TPT, Plaquetas, Glucosa, Creatinina sérica, AST, ALT, DHL, FA, Albumina, Presión coloidosmótica e Índice de Briones), no se presentaron diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

**PARAMETROS CLINICOS Y DE LABORATORIO EN
PACIENTES CON PREECLAMPSIA ECLAMPSIA**

	GRUPO (A)	DS	GRUPO (B)	DS	VT	VP
Hb	7.15	1.48	12.11	1.35	4.35	<0.01
Hto	25.5	3.5	3825	4.13	4.4	<0.01
TP	12.1	0.14	12.3	0.7	0.769	NS
TPT	30.75	1.06	32.8	3.23	1.501	NS
Plaquetas	137.5	38.8	194.3	37.9	1.86	0.1
TAM	128	7.0	120.3	8.3	1.339	NS
Glucosa	100	12.7	181.5	141	1.609	NS
Cre S	0.957	0.07	1.1	0.2	1.738	NS
AST	35.5	14.8	42.7	21.5	0.556	NS
ALT	17.57	0.7	19.8	11.1	0.582	NS
DHL	329.57	120.9	259.75	85.75	0.769	NS
FA	158	14.1	192.6	83.8	1.106	NS
Proteinas Tot	5.2	0.5	5.3	0.6	0.242	NS
Albumina	2.9	0.14	3.0	0.69	0.384	NS
Bilirrubina T	1.2	0.14	0.58	0.27	4.76	<0.01
Ac úrico	5.8	0.28	6.95	1.03	2.77	<0.01
Diuresis X hr	85	91.9	66.5	54.7	0.273	NS
P.Coloidosmó tica	17	2.8	17.5	2.9	0.227	NS
Indice de Briones	0.13	0.02	0.13	0.02		NS
Ascitis	250	353.5	1137.5	1314.6	1.683	NS
Peso del producto	0.875	0.6	1800	0.56	1707	<0.01

De acuerdo a los hallazgos transoperatorios en el grupo A en una paciente no se presento ningun hallazgo y en otra se observó higado hemorragico con una media de 250+353.5ml. En el grupo B una media de 1800+56ml y en dos pacientes higado congestivo y dos productos con muerte perinatal.

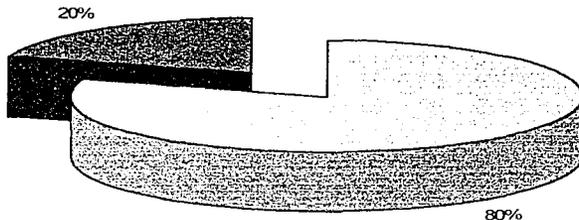
HALLAZGOS TRANSOPERATORIOS EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA ECLAMPSIA

PAC.	SEM	SEXO	PESO EN GR	APGAR	ASCITIS /ML	HIGADO	FROTIS	BIOPSIA
1	33	M	1200	.7/8	3000	s/a	positivo	Queratinización de la mucosa
2	33	M	1900	.6/7	0	s/a	negativo	Edema intra e intercelular
3	21	M	450	3/5	0	s/a	negativo	Sin alteraciones
4	34	M	1300	5/6	500	Hemorrágico	negativo	Sin alteraciones
5	36	M	2900	OBI TO	200	s/a	positivo	Queratinización de la mucosa
6	30	M	1400	5/7	3000	s/a	negativo	Queratinización de la mucosa
7	32	F	1700	3/4	2000	s/a	negativo	Edema intra e intercelular
8	31	M	1200	5/8	400	congestivo	negativo	Necrosis focal del epitelio
9	38	F	2000	8/9	500	congestivo	negativo	Congestión vascular y edema
10	36	M	2100	7/8	0	s/a	negativo	Queratinización de la mucosa

En relación al resultado de la biopsia de encía; el 80% de los casos fuè positivo y solo el 20% fuè negativo.

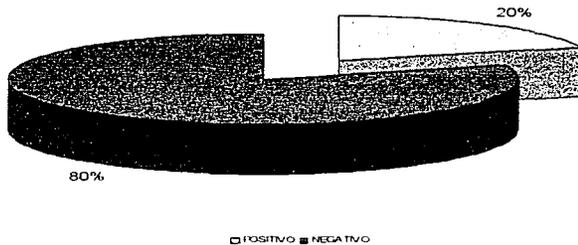
En tanto el frotis sanguineo fuè positivo en solo el 20% de las pacientes.

DATOS DE MICROANGIOPATIA EN LA BIOPSIA DE ENCIA



□ POSITIVO ■ NEGATIVO

FROTIS SANGUINEO EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA ECLAMPSIA



DISCUSION

De acuerdo a los resultados obtenidos podemos concluir lo siguiente:

En cuanto al peso del producto, es de llamar la atención que en el grupo A, en donde no se demostró datos de microangiopatía ni por la biopsia ni por el frotis sanguíneo, el peso fuese menor que en el grupo B; esto quizá es debido a que en el primer grupo se presentaron datos de anemia (corroborado por Hb y Hto), y seguramente madres desnutridas.

Interrelacionando los hallazgos histológicos, clínicos y de laboratorio observamos que en el grupo B existió mayor alteración de los valores del ácido úrico y bilirrubinas totales, lo cual podemos aseverar que a mayor daño de la microcirculación mayor repercusión en los órganos de choque como hígado y riñón.

En relación a la repercusión perinatal, observamos que en el grupo B se presentó una mortalidad del 25% de los productos.

En tanto interrelacionando la biopsia de encia y el frotis sanguíneo observamos que en el grupo A el 100% de los frotis fuese negativo; mientras tanto en el grupo B el 25% de los frotis fue positivo, por lo que aseveramos que a mayor daño de la microcirculación mayores repercusiones maternoinfantiles.

Por último podemos finalizar diciendo que aunque no se conozca la etiología de la preeclampsia eclampsia, sabemos la mayoría de los procesos fisiopatológicos implicados por lo que a mayor microangiopatía mayores repercusiones tanto hematológicas, renales, hepáticas, perinatales.

CONCLUSIONES.

Antes de nada debemos comentar que en el presente trabajo debe de ser considerado como un estudio piloto, pero con diferencias estadísticamente significativas, en los parametros ya comentados.

Que se debe continuar en el futuro con una población mas representativa.

Que las pacientes con frotis positivo muestra mayores alteraciones histológicas y por consiguiente mayores repercusiones y lesion a nivel renal, hepático, hematológico y perinatal.

BIBLIOGRAFIA

- 1.-Asociación de Médicos del Hospital de Ginecología y Obstetricia No 3 del IMSS AC .Ginecología y Obstetricia .Cap:V.Fisiología materna durante el embarazo 1991. 3a ed. 61-7.
- 2.-Velasco M, Navarrete E, Cardenas J. Mortalidad Materna por preeclampsia eclampsia en el Instituto mexicano del seguro social. 1987 a 1996. Rev med IMSS (Mex). 1997 ; 35(6) ; 451-456.
- 3.-Becerra E, Badillo H.Mortalidad materna en el HGO no 3. CMR IMSS. Medicina en Ginecología Obstetricia y perinatología. 1994 :215-222.
- 4.-Asociación de Medicos del hospital de Ginecología y Obstetricia No 3 IMSS 1991. Cap : XXVII. Toxemia; 313-327.
- 5.-Zuspan F, Zuspan K.Obstetricia. Preeclampsia y eclampsia : Diagnostico y tratamiento. 1990 : 269-79.
- 6.-Weinstein L. Síndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count. A severe consequence of hypertension in pregnancy. Am. J obstet Gynecol. 1982 ; 142 : 159-167.
- 7.-Heyborne KD, Burke MS, Porreco. Prolongation of premature gestation in women with hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets. A report of five cases. J. Reprod Med. 1990 ; 35 : 53-57.
- 8.-Sibai BM, Ramanathan MK, Usla I, Salama M, Mercer BM, Friedman SA. Maternal morbidity and mortality in 442 pregnancies with hemolysis elevated liver enzymes and low platelets (HELLP syndrome) Am J Obstet gynecol. 1993 ; 169 : 1000-1006.
- 9.-Diaz de León M, Espinoza M, Briones JC, López Llera M, Briones C. Microangiopatía trombótica y hemólisis intravascular en la preeclampsia eclampsia. Los eslabones perdidos en el síndrome de HELLp. Rev Asoc Mex Crit y Ter. 1997 ; 11(1) : 4-8.

- 10.-Zammit VC, Whitwart JA, Brow MA. Preeclampsia : The effects of serum n endothelial cell prostacyclin, endothelium, and cell membrane integrity. AM K Obstet Gynecol . 1996 ; 174 : 737-43.
- 11.-Espinoza MML, Diaz de León PM, Yañez MC. Microangiopatía trombótica y hemolisis intravascular en la toxemia.Rev Med IMSS (mex) 1982 ; 20 35.
- 12.-Pritchard JA, Ralnoff OD, Weisman JR. Obstetrics and Gynecology. 1954 ; 4 :159-64.
- 13.- Brain MC, Dacie JV, Hourhane DO. Brit J Haemat. 1962 ; 8 :358.
- 14.-Harker AL. University of Washington, research Grants III 11775 y JLL 18645 : The national institute of Health.
- 15.-Remmuzzi G, Ruggennenti P. The hemolytic uremics síndrome. Kidney Int . 1995 : 42 :2-19.
- 16.-Sfameni SF, Ihle B, Dobson P. Postpartum microangiopathic haemolysis complicating severe Preeclampsia. Aus NZ J Obstet Gynecol. 1997 ;37 :308-312.
- 17.-Sibai BM, Kustermann L, Velasco J. Current undersanding of severe preeclampsia, pregnancy- associated hemolytic uremic síndrome, trombotic trombocitopenia púrpura, hemolysis elevated, liver enzymates, and low platelet síndrome, and postpartum acute renal failure : diferent clinical síndromes or just different names ?. Curr Opin Nephtr Hypertension. 1994 : 3 :436-445.
- 18.-Line L. Anemia hemolitica extrinseca. Anemia hemolítica microangiopatica. Clin gynecol Obstet. 1994 ;3 :155-9.
- 19.-Lester N. Medicina Bucal. Interamerica. 6 a. edición. 1973 :607-11.
20. Briones G J. Cirugia y Cirujanos. 1999: 67 (1).