

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN Y ESTUDIOS AVANZADOS
DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS AVANZADOS
COORDINACIÓN DE LA ESPECIALIDAD DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

DEPARTAMENTO DE EVALUACIÓN PROFESIONAL



RESULTADOS PERINATALES DEL SÍNDROME PREECLAMPSIA – ECLAMPSIA
EN EL CENTRO MEDICO ISSEMYM ECATEPEC EN UN PERIODO DE DOS
AÑOS

CENTRO MEDICO ISSEMYM ECATEPEC

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE POSGRADO DE LA ESPECIALIDAD
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

PRESENTA
M.C. RICARDO LEÓN RAMÍREZ

DIRECTOR DE TESIS:
E. EN MMF. DAVID BLANCO CHAVEZ

REVISORES DE TESIS
E. EN GO. JOSÉ LUIS GARCÍA VELASCO
E. EN GO. ANGEL MORENO COLÍN
E. EN GO. CUAUHTÉMOC PELÁEZ ÁGUILA

TOLUCA, ESTADO DE MÉXICO, 2014

INDICE

RESUMEN.....	2
SUMMARY.....	2
MARCO TEÓRICO.....	3
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	24
JUSTIFICACIÓN.....	25
PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	25
HIPOTESIS VERDADERA	25
HIPOTESIS NULA	25
OBJETIVOS.....	25
OBJETIVO GENERAL.....	25
OBJETIVO ESPECÍFICO.....	25
METODOLOGÍA	25
PROCEDIMIENTO	26
ANÁLISIS ESTADÍSTICO	27
CONSIDERACIONES ÉTICAS	27
RESULTADOS	27
DISCUSIÓN	39
CONCLUSIONES	39
BIBLIOGRAFÍA	40

RESUMEN

La preeclampsia es una enfermedad de origen desconocido y multifactorial cuyo tratamiento definitivo es el parto, además de ser causal de repercusiones sobre la madre y el recién nacido, es motivo de hospitalizaciones prolongadas y repercusiones económicas para la familia, los establecimientos de salud y el sistema de salud del país.

Este trastorno hipertensivo multisistémico exclusivo del ser humano complica aproximadamente el 10% de todos los embarazos con una incidencia ligeramente mayor en los países en desarrollo, constituye una de las principales causas de muerte materna de causa obstétrica y es responsable de una alta morbimortalidad fetal..

La eclampsia es la presencia de convulsiones tónico-clónicas focales o generalizadas, que ocurren la mayoría de las veces durante el trabajo de parto o el puerperio inmediato y complican uno de cada 2000 a 3000 embarazos teniendo una alta tasa de mortalidad.

Summary

The preeclampsia is a disease of unknown origin and multifactorial which definitive treatment is the childbirth, beside being a grounds of repercussions on the mother and the newborn child, is a motive of long hospitalization and economic repercussions for the family, the establishments of health and the system of health of the country.

This hypertensive disorder exclusive of the human being complicates approximately 10 % of all the pregnancies (embarrassments) with an effect lightly major in the countries in development, constitutes one of the principal reasons of mother death of obstetric reason and is responsible for a dis- charge morbi – mortality fetal

The eclampsia is the presence of convulsions tonic clonics focal or widespread, that happen the majority of the times during the work of childbirth or the immediate puerperal and complicate one of every 2000 to 3000 pregnancies(embarrassments) having a high rate of mortality.

MARCO TEÓRICO

Los desórdenes hipertensivos son las complicaciones durante el embarazo, y son una causa importante de la morbilidad materna y perinatal ⁽¹⁾. Durante un embarazo normal la presión diastólica disminuye en un promedio de 10mmHg en la gestación (de la semana 13 a la semana 20), y regresa a su nivel normal en el tercer trimestre ⁽²⁾.

Los estados hipertensivos del embarazo (EHE) son una de las principales complicaciones obstétricas y de mayor repercusión en la salud materno fetal. Son uno de los motivos de consulta más importantes en las unidades de alto riesgo, siendo la primera causa de morbi-mortalidad materno fetal con una incidencia a nivel mundial del 1 al 10% según los distintos países. Sin embargo, según datos recientes, la incidencia en la población española es de un 1.2% ⁽⁵⁾.

De acuerdo a las normas del Colegio Americano de Ginecólogos y Obstetras, Síndrome hipertensivo del embarazo (SHE) se define como la condición materna caracterizada por:

- Presión arterial sistólica (PAS) mayor o igual a 140 mm Hg en al menos 2 ocasiones separadas por 6 h y/o
- Presión arterial diastólica (PAD) mayor o igual a 90 mm Hg, en al menos 2 ocasiones separadas por 6 h y/o
- Presión arterial media (PAM) mayor o igual a 105 mm Hg ($PAM = PAD + 1/3 (PAS - PAD)$).

Una sola cifra de 160/110 mm Hg o mas, o hipertensión en rango menor asociada a proteinuria, es diagnóstico de síndrome hipertensivo establecido y no requiere de mediciones repetidas para su confirmación. También es hipertensa la embarazada con historia confiable de hipertensión arterial preexistente aun cuando sus cifras tensionales antes del tercer trimestre sean normales ⁽⁶⁾.

La medición de la presión arterial debe haber sido realizada luego de al menos 5 minutos de reposo, con la paciente sentada y su brazo derecho apoyado en una superficie lisa a la altura del corazón, o con la paciente acostada en decúbito lateral izquierdo midiendo la presión en el brazo izquierdo a la altura del corazón; considerando el primer ruido de Korotkoff como indicador de la PAS y el 5to ruido de Korotkoff (desaparición de los ruidos) como señal de la PAD. Cuando los ruidos no desaparezcan, debido a la circulación hiperdinámica de la embarazada, se utilizará el 4to ruido (atenuación de los ruidos) como valor de la PAD, la diferencia entre ambas referencias es generalmente de 5 a 10 mm Hg ⁽⁶⁾.

De encontrar una cifra elevada se repiten las mediciones en tres oportunidades separadas por 1 minuto, y si persisten se deja a la paciente en reposo, en

decúbito lateral izquierdo, con control de PA al completar las 6 horas. Si al cabo de 6 horas la presión es normal, la paciente es dada de alta, con indicación de control en 1 semana y medidas preventivas. Si la presión no ha descendido con el reposo, se indica hospitalización para estudio (solicitar hematocrito, hemoglobina, uricemia, proteinuria de 24 horas, depuración de creatinina, orina completo, fondo de ojo).⁽⁶⁾

Las complicaciones del SHE pueden ser muy severas (tabla 1), asociándose además a un mal resultado perinatal debido a la isquemia que sufre el lecho placentario. Pese a la gran importancia de estos trastornos, su etiopatogenia no ha sido aclarada y la interrupción del embarazo sigue siendo la única intervención capaz de detener la enfermedad.⁽⁶⁾

EPIDEMIOLOGIA

La preeclampsia se presenta en el 3 a 14% de todos los embarazo a nivel mundial y al 5-8% en los Estados Unidos. Los trastornos hipertensivos complican al 12 – 22% de los embarazos en México. Cada año muere aproximadamente 50,000 mujeres en el mundo por preeclampsia. Es la primer causa de muerte materna en México. En el 2000, la Secretaría de Salud reporto 466 muertes maternas relacionadas a este trastorno, representando una mortalidad de 35.17%. En su forma leve y se era, se estima en un 75% y 25% respectivamente en los Estado Unidos. (2) La preeclampsia se presenta en el 10% de los embarazo menores de las 34 semanas, la hipertensión gestacional en el 6% y la hipertensión crónica, ocurre en el 3%. Sus complicaciones son responsables del 20 – 25% de las muertes perinatales. Por ser una enfermedad predominante de primigestas, se considera con una alta incidencia en gestantes añosas. Con relación a la raza, se ha observado una frecuencia mayor de casos de hipertensión y preeclampsia en pacientes Afro – Americanas.⁽²⁾

La preeclampsia tiende a presentarse en hijas y hermanas con antecedentes de la misma, con una probabilidad de riesgo 4 veces más, postulándose una teoría genética y multifactorial como responsable de esta situación.⁽²⁾

FACTORES DE RIESGO

Se considera que las pacientes con gestaciones múltiples, preeclampsia previa, hipertensión crónica y diabetes insulino dependiente tienen incrementado el riesgo de padecer una preeclampsia en la gestación actual. La comunidad médica considera que la nuliparidad es una circunstancia que aumenta el riesgo.⁽⁴⁾

Según Sibai, la presión sistólica incrementada al inicio de la gestación es más predictiva que la diastólica con respecto al riesgo de preeclampsia ($p < 0,001$).

El peso se encuentra asimismo relacionado con el desarrollo posterior de preeclampsia, el incremento de peso incrementa el riesgo. De la misma manera, el antecedente de gestaciones previas disminuye el riesgo de preeclampsia ($p= 0,0536$), las mujeres con dos o más embarazos tienen una baja incidencia, de 1,8%.⁽⁴⁾

El tabaco se encuentra relacionado con la preeclampsia según Sibai; el riesgo es mayor en aquellas pacientes que nunca han fumado, después en aquellas que continúan fumando durante la gestación y el menor riesgo se produce en aquellas mujeres que han fumado y lo interrumpen en el momento de saber que están embarazadas. En adición a lo anterior, Duffus y MacGillivray describen que las mujeres que fuman y que desarrollan una preeclampsia tienen unos más altos ratios de mortalidad perinatal y de bajo peso en comparación con las no fumadoras. Estas cuatro variables se pueden utilizar para prevenir el riesgo de preeclampsia. Así, por ejemplo, en una nulípara con una sistólica de 134 y un peso que se encuentra en un 140% del deseable, que nunca ha fumado y que nunca ha estado embarazada, el riesgo de preeclampsia es de 20,1%; en el campo contrario las pacientes con una sistólica de 95 mm de Hg, con un 95% del peso deseable, que se trata de su tercer embarazo y que es fumadora, tendrá un riesgo de preeclampsia de un 1,7%.⁽⁴⁾

Según Clesley, aproximadamente el 75% de las pacientes con preeclampsia son nulíparas. Estudios epidemiológicos reportan que la preeclampsia se incrementa en mujeres con menos de 21 años y en aquellas con más de 35 años, en mujeres de raza negra y en pacientes obesas; al contrario, la incidencia baja en aquellas pacientes que fuman durante el embarazo y en las que han tenido abortos previos.⁽⁴⁾

Hace tiempo que se ha sugerido que la preeclampsia tiene un componente inmunológico. Partiendo de este concepto se ha visto que la exposición de la mujer al semen de su pareja antes de la gestación tiene un efecto protector. Existe una reducción en la incidencia de preeclampsia cuando no se utilizan métodos anticonceptivos de barrera, estos efectos no se ven cuando se utilizan métodos de barrera como son los preservativos, diafragmas, etc. que no permiten el contacto con los antígenos que se encuentran en el semen.⁽⁴⁾

La preeclampsia se relacionaría también con la corta duración de la vida sexual antes del embarazo. En primigrávidas se asocia la preeclampsia con una duración de la actividad sexual antes del embarazo de 7,4 meses, en el caso de no desarrollo de la preeclampsia la actividad sexual se ha mantenido por lo menos durante 17,6 meses. Una nueva recurrencia de preeclampsia se asocia a un cambio de la pareja.⁽⁴⁾

La transfusión sanguínea previa puede proteger por la producción de anticuerpos bloqueadores. ⁽⁴⁾

La preeclampsia se incrementa con la altitud, presumiblemente de forma análoga a otras condiciones en que disminuye el oxígeno útero-placentario. La altitud se asocia con una disminución del volumen sanguíneo y esto podría favorecer la aparición de preeclampsia. En un estudio realizado por S. Palmer en Colorado se constata que la altitud se asocia con una frecuencia de preeclampsia del 16% a 3.100 metros y del 3% a 1.260 metros. Posiblemente, la altitud puede provocar por una hipoxia crónica una presumible interferencia en los procesos normales de adaptación vascular que pre dispongan al desarrollo de preeclampsia. In vitro la hipoxia impide la habilidad del citotrofoblasto humano de diferenciarse en un fenotipo invasivo. ⁽⁴⁾

DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN.

El SHE se puede clasificar en 4 grupos, de acuerdo al cuadro clínico que presente: i) HTA inducida por el embarazo, ii) HTA crónica, iii) HTA crónica mas preeclampsia, y iv) otros tipos de hipertensión arterial durante el embarazo. ⁽⁶⁾

1) Hipertensión inducida por el embarazo: 2 subgrupos de patología:

Preeclampsia: HTA específicamente inducida por el embarazo, se acompaña de proteinuria y edema. Afecta principalmente a primigestas menores de 25 años, sin antecedentes cardiovasculares o renales; aparece en la 2 mitad de la gestación y es reversible en el posparto. En general, no recurre en embarazos posteriores. Su incidencia varía entre 2- 30%. ⁽⁶⁾

Eclampsia: PE más severa, en ella el gran aumento de PA y el daño endotelial consiguiente inducen la aparición de encefalopatía hipertensiva, con convulsiones y coma, en ausencia de enfermedad neurológica previa. Se presenta en el 0,3% de los partos, habiéndose observado una disminución de su frecuencia a raíz del mejor manejo de la PE. Sin tratamiento puede causar muerte materna y fetal. ⁽⁶⁾

2) Hipertensión crónica: esta HTA ha sido diagnosticada antes del embarazo, antes de las 20 semanas de gestación, y persiste en el posparto alejado. Más frecuente en mujeres mayores de 30 años, multíparas, con antecedentes familiares de hipertensión. Se subdivide en HTA esencial y secundaria. ⁽⁶⁾

3) Hipertensión crónica + PE sobre agregada: HTA crónica esencial o secundaria, mas proteinuria. ⁽⁶⁾

4) Otros: hipertensión transitoria: Se considera una manifestación auto limitada de HTA materna latente, desencadenada por los cambios

hemodinámicos y hormonales propios del embarazo; cede una vez que éste termina. Puede ser tardía y breve, ocurriendo al final del embarazo o en los primeros días del puerperio, sin repercusión orgánica materna ni perinatal; o presentarse como alza de PA durante todo el tercer trimestre (sin proteinuria) que recurre en los embarazos siguientes, iniciándose en forma cada vez más precoz. ⁽⁶⁾

Clasificación Según el Working Group (The national High Blood Pressure Education Program Working Group, 2000).

Existen cuatro trastornos Hipertensivos principales en el embarazo.

1. Preeclampsia – Eclampsia:

- a. Presión sanguínea sistólica mayor o igual que 140 mm/Hg
- b. Presión sanguínea diastólica mayor o igual que 90 mm/Hg
- c. Proteinuria de 300 mg o mas en orina de 24 horas.

La presión sanguínea deberá documentarse en 2 ocasiones, con un intervalo de 6 horas pero no mayor de 7 días. La presión sanguínea diastólica será determinada en base a la desaparición del 5to ruido de Korotkoff, con el paciente en posición sentada. ⁽²⁾

ECLAMPSIA: se presenta cuando la preeclampsia evoluciona a una fase convulsiva que amenaza la vida. Tales convulsiones generalmente se presentan después de las 20 semanas o durante el parto, pero una tercera parte pueden presentarse durante las primeras 48 horas de post parto. ⁽²⁾

2. Hipertensión Crónica

- a. Diagnosticada antes del embarazo, antes de las 20 semanas de gestación o ésta persiste en el post parto
- b. La presión sanguínea es igual o mayor de 140mmHg la sistólica o diastólica igual o mayor de 90 mm/Hg. Se considera además, a la hipertensión que se que se diagnóstica por primera vez en el embarazo y que no se resuelve en el post parto. ⁽²⁾

3. Preeclampsia sobre agregada a hipertensión crónica

- a. Proteinuria de nuevo inicio o un incremento repentino de la misma.
- b. Incremento en la presión sanguínea que había permanecido en control
- c. Cambios en los valores de laboratorio, particularmente plaquetas baja y niveles elevados de las enzimas hepáticas.
- d. Debido al pronóstico pobre y a la dificultad en determinar la preeclampsia derivada de la exacerbación de hipertensión crónica es aceptable el sobre diagnóstico. ⁽²⁾

4. Hipertensión Gestacional

- a. Elevación de las presión sanguínea a igual o mayor de 140 mmHg la sistólica y mayor o igual de 90 la diastólica, con una presión normal antes de la semana 20 de gestación.
- b. Valores de laboratorio normales, sin proteinuria o criterios no presentes de preeclampsia
- c. Si la presión sanguíneo regresa a lo normal a las 12 semanas de post parto, esto se considera como una hipertensión transitoria del embarazo. ⁽²⁾

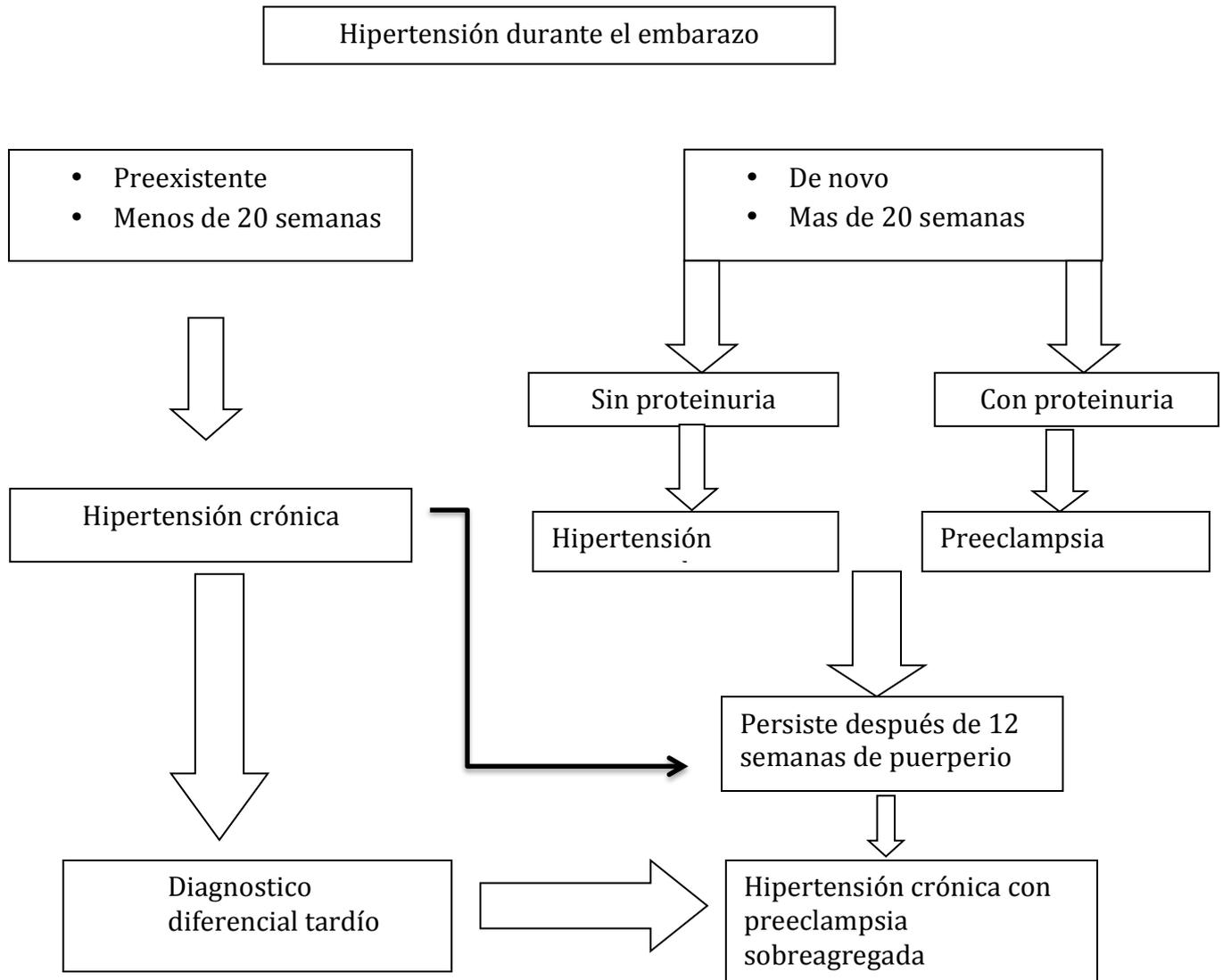


Imagen Tomada de Guía de Práctica Clínica (10)

FISIOPATOLOGÍA

Etiología: desconocida. Se la ha llamado la enfermedad de las teorías. Algunas teorías apuntan al desequilibrio entre prostaciclina y tromboxano, el papel del óxido nítrico, la susceptibilidad genética, causas inmunológicas, alteración de la

reactividad vascular y el riego sanguíneo, disminución del volumen vascular y filtración glomerular, entre otros. ⁽³⁾

Las mujeres jóvenes y a su vez nulíparas son las que más influyen en la hipertensión lo que permite aceptar las teorías hereditarias e inmunológicas, que se interpreta fundamentalmente por una mayor resistencia del músculo uterino y una deficiente adaptación del árbol vascular a las necesidades que impone la gestación, mientras que las mujeres mayores de 35 años, sumándose a la multiparidad, se explica por los daños ya crónicos del sistema vascular que sufre desgastes a causa de la edad con la consecuente esclerosis que compromete el aporte sanguíneo adecuado a un nuevo embarazo, establece una insuficiencia circulatoria con isquemia útero placentaria. ⁽³⁾

Fisiopatología: se considera una teoría que se basa en el daño de las células endoteliales. Se desconoce la causa exacta de dicho daño pero se piensa que el trofoblasto con deficiencia de riego sanguíneo produce un agente que es tóxico para las células endoteliales. ⁽³⁾

Se desconoce el agente causal de la preeclampsia- eclampsia. A lo largo del tiempo se han propuesto diversas hipótesis, como la de la existencia de una endotoxina con poder vasopresor, hecho que dio lugar al nombre con el que se le conoció por mucho tiempo (toxemia). Más tarde se propusieron como agentes causales los factores genéticos, la resistencia a la insulina, la deficiencia de calcio, el desequilibrio en la producción de prostaglandinas, las alteraciones de la coagulación, etc. Algunas observaciones epidemiológicas e histopatológicas de los últimos años han hecho suponer un trastorno inmunológico que provoca mala respuesta inmunitaria materna al embarazo, lo que lleva a la invasión trofoblástica deficiente de las arterias espirales del útero (sólo 30 al 50% del extremo proximal a la decidua). Lo anterior provoca isquemia placentaria y se ha propuesto que ello, a su vez, desencadena la liberación de sustancias inflamatorias que producen lesión endotelial sistémica. El endotelio vascular tiene importantes funciones que incluyen: liberación de sustancias vasoactivas que regulan el tono vascular y sustancias que modulan la adhesividad plaquetaria, la fibrinólisis y la coagulación. Se ha detectado un número creciente de marcadores de lesión y disfunción endotelial en las mujeres preeclámpticas (homocisteína, fibronectina, molécula de adhesión intercelular, celestina E, etc.), así como de alteraciones de sustancias vasoactivas y de reguladores de la coagulación. El desencadenamiento de la cascada fisiopatológica puede provocar trastornos en distintos órganos, aparatos y sistemas de la mujer embarazada. El desequilibrio en la producción de las sustancias vasoactivas lleva al vasoespasmo y , consecuentemente, a la hipertensión arterial sistémica que, a su vez, ocasiona un impacto adicional en el organismo de la mujer y en su embarazo. ⁽⁷⁾

La preeclampsia es muy grave y mortal para la madre y su hijo. Puede producir manifestaciones en distintas áreas del organismo de la mujer (encefalopatía, hipovolemia, alteraciones hematológicas, hepáticas, cardiopulmonares, etc.) e, incluso, puede cursar con cuadros fulminantes y multisistémicos que evolucionan de manera rápida y con manifestaciones de daño a diversos aparatos y sistemas. Sin embargo, por razones aún no esclarecidas, su grado de progresión es variable y, por fortuna, la mayor parte de las veces el trastorno es leve y sólo incluye hipertensión arterial y lesión glomerular con albuminuria moderada. ⁽⁷⁾

La hipertensión gestacional es un trastorno que suele observarse en una etapa más avanzada del embarazo, a diferencia de la preeclampsia. Se manifiesta sólo por hipertensión arterial y aunque algunas veces esta última puede comportarse en forma grave y arrojar elevadas tasas de resultados perinatales adversos y superiores a los que produce la preeclampsia leve, lo usual es que la evolución sea benigna y que el resultado perinatal no se vea afectado comparado con controles sin hipertensión. Su expresión clínica se limita a la gravedad de la hipertensión y no tiene repercusiones de otra naturaleza, incluso la volemia no se encuentra disminuida. ⁽⁷⁾

Hasta este punto podría considerarse que dado el pronóstico potencialmente grave de la preeclampsia y virtualmente benigno de la hipertensión gestacional, así como por algunos hechos fisiopatológicos durante la primera y ausentes en la segunda se trate de dos enfermedades distintas. Sin embargo, también puede plantearse la posibilidad de que ambos padecimientos representan estadios evolutivos distintos de la misma enfermedad. ⁽⁷⁾

El estudio de las mujeres con hipertensión gestacional ha sido menos intensivo. No obstante, en los últimos años se han publicado diversos ensayos en ese grupo de pacientes para contrastar similitudes y diferencias, hasta donde sea posible, entre las hipertensas y las preeclámpticas. A continuación se citan los diferentes estudios. ⁽⁷⁾

ESTUDIOS HEMODINÁMICOS

Los estudios hemodinámicos realizados a mujeres con preeclampsia severa han demostrado que esas pacientes pueden tener diversas alteraciones y cursar con resistencias vasculares sistémicas bajas, normales o con vasoespasmo regional uteroplacentario, renal o sistémico, y manifestar hipovolemia o normovolemia, así como diversas afectaciones del gasto cardíaco (alto, bajo o normal). Estas diferencias han creado confusión acerca del comportamiento clínico y fisiopatológico de la enfermedad, pero quizá representen grados de afectación diversos y estadios evolutivos distintos. Además, la hipertensión gestacional tiene un perfil hemodinámico más estable y predecible. Sin embargo, desde 1998 Boslo y colaboradores realizaron un

estudio longitudinal en el que demostraron que las pacientes con preeclampsia pasan primero por un estado hiperdinámico con alto gasto cardiaco y resistencias vasculares sistémicas normales y posteriormente tienen, la mayoría, marcada reducción del gasto cardiaco y aumento de las resistencias vasculares sistémicas. En ese mismo estudio, las pacientes diagnosticadas con hipertensión gestacional, tanto en la fase clínica como en la preclínica, cursaron con gasto cardiaco alto y resistencias vasculares sistémicas bajas. En 1998, Saudan informó que 15 a 20% de las mujeres con diagnóstico inicial de hipertensión gestacional después manifestaron preeclampsia y que ese hecho es más probable si la hipertensión se inicia de manera temprana. En el 2001, Barton demostró, en un estudio longitudinal, que 46% de las mujeres catalogadas en algún momento como hipertensas gestacionales, con el paso del tiempo tuvieron criterios diagnósticos de preeclampsia. Con todo lo anterior puede plantearse, aunque sea a manera de hipótesis, que la hipertensión gestacional, más que tratarse de una enfermedad independiente, representa sólo un estadio inicial de la misma afección que puede o no evolucionar a etapas de mayor progresión y gravedad. ⁽⁷⁾

OBSERVACIONES DIVERSAS A FAVOR

Se sabe que ambos problemas se manifiestan durante la segunda mitad del embarazo (más tarde la hipertensión gestacional) y se resuelven al concluir éste. En 1996, Klockenbush informó que la afinidad de los receptores plaquetarios para la prostaciclina se encuentra disminuida en las mujeres con preeclampsia e hipertensión gestacional, aunque en las primeras el hecho es más ostensible. Ros y colaboradores comunicaron los resultados de un estudio epidemiológico realizado en 1998 en el que concluyen que los factores de riesgo estudiados por ellos afectan de igual forma en la preeclampsia y en la hipertensión gestacional. Concluyen que sus observaciones pueden indicar que existen mecanismos biológicos subyacentes similares en ambas enfermedades. En ese mismo año, Boff comunicó que la trombomodulina se incrementa y tiene valor de predicción en ambas afecciones hipertensivas. Los estudios de Grandone indican que los factores genéticos protrombóticos predisponen a la manifestación de los dos padecimientos. En el 2000, Salonen realizó un estudio en gemelos homocigotos y heterocigotos y concluyó que existe predisposición genética para cursar con preeclampsia e hipertensión gestacional. En ese mismo año, Gratacos encontró que la inhibina A se encuentra aumentada en las dos afecciones, lo cual sugiere la participación placentaria en ambas. En el 2002, Nemeth propuso, como resultado de sus estudios acerca de la activación de la enzima xantina oxidasa, que en la hipertensión gestacional existe disfunción endotelial. Por último, en el 2003, Frusca realizó estudios de flujometría Doppler de las arterias uterinas en las pacientes con los problemas hipertensivos en cuestión y encontró que existen alteraciones de flujo en ambos grupos de mujeres; el porcentaje de dicho

trastorno fue mayor en las preeclámpticas. También llama la atención que el ácido úrico estuvo más elevado en este último grupo (promedio de 6.0 vs 4.9). De nuevo, puede decirse que las observaciones antes citadas sugieren un proceso mórbido común, con manifestaciones que traducen un avance evolutivo que va de una enfermedad menos grave (hipertensión gestacional) a una de mayor complicación (preeclampsia). Sin embargo, también se han publicado algunos estudios que aportan observaciones en sentido contrario y se citan a continuación ⁽⁷⁾.

OBSERVACIONES DIVERSAS EN CONTRA

Contrario al trabajo de Boff, Hsu publicó en 1995 que según los estudios realizados por él, la trombomodulina plasmática se encuentra elevada en las mujeres preeclámpticas, pero no así en las hipertensas gestacionales. Los estudios publicados en 1996 por Torres indican que la agregación plaquetaria se encuentra aumentada en la preeclampsia y no en la hipertensión gestacional. En 1998, Higgins informó que la molécula-1 de adhesión celular vascular, como marcador de disfunción endotelial, se encuentra aumentada en la primera, pero no en la segunda, si bien en la preeclampsia el incremento ocurre sólo cuando la enfermedad se encuentra bien establecida y no en las fases iniciales. A su vez, Caruso en 1999 publicó resultados que sustentan que la hipertensión gestacional, pero no la preeclampsia, está asociada con un perfil metabólico de resistencia a la insulina, mientras Romero, no confirmó esa diferencia ⁽⁷⁾.

ANÁLISIS

En las ciencias de probabilidad siempre se encontrarán investigaciones con resultados contradictorios, y la medicina no es la excepción, sino por el contrario un notable paradigma. El tema analizado resulta un buen ejemplo de las frecuentes ambigüedades en los resultados de las diversas publicaciones. Ante dichas discrepancias deben buscarse los conceptos de mayor coherencia para formular las hipótesis más plausibles y con el mejor sentido práctico. Desde esta perspectiva, los conocimientos disponibles indican que existen los siguientes elementos comunes para ambas enfermedades hipertensivas:

1. Los estudios de flujometría Doppler señalan la existencia de isquemia uterina y, por consiguiente, placentaria. Este hecho es más marcado en la preeclampsia que en la hipertensión gestacional y hace suponer que la invasión trofoblástica deficiente en la arterias espirales, demostrada en la preeclampsia, pudiera existir también en la hipertensión gestacional, aunque quizás en una medida menos grave. Sin embargo, esta observación puede también explicarse como consecuencia de un vasoespasmo regional, que afecta al útero en las dos afecciones.
2. En la preeclampsia está bien documentada la existencia de la lesión

endotelial, en tanto que en la hipertensión gestacional las pruebas son contradictorias, como lo señalan los estudios antes citados acerca de la evaluación de la activación de la xantina oxidasa, que apoyan su existencia, y las concentraciones de la molécula-1 de adhesión celular vascular, que la niegan. A este respecto puede concluirse que la lesión endotelial, si es que existe en la hipertensión gestacional, es en grado menor al existente en la preeclampsia.

3. La preeclampsia pasa por una etapa en la que cursa con normovolemia, alto gasto cardíaco y resistencias vasculares sistémicas normales, perfil hemodinámico muy similar al de la hipertensión gestacional.
4. Algunas de las pacientes catalogadas en un inicio como hipertensas gestacionales después manifiestan preeclampsia; ambas recuperan la normalidad una vez resuelto el embarazo ⁽⁷⁾.

Lo anterior hace pensar en la posibilidad de que exista un mecanismo fisiopatológico común, que subyazca en ambos padecimientos y cuyo espectro de expresión vaya desde un trastorno limitado a la hipertensión (en que la gravedad también tenga grados de expresión de leve a severos) hasta la afectación de diversos órganos, aparatos y sistemas ⁽⁷⁾.

También destaca el hecho de que la glomerulopatía de la preeclampsia, responsable de la albuminuria, no es un episodio constante en las formas severas de la enfermedad, ya que en 12 a 18% de los casos con síndrome HELLP, y hasta en 46% de las eclámpticas, la albuminuria está ausente, lo cual vuelve a hacer evidente un amplio espectro de expresión de la enfermedad. En este punto del análisis nace la siguiente reflexión: si como se ha visto, la albuminuria no es un aspecto importante en las formas severas de la enfermedad, como lo son el síndrome HELLP y la eclampsia, ¿por qué su ausencia en la forma hipertensiva pura lleva a pensar en una enfermedad clasificada como un padecimiento aparte (hipertensión gestacional) y no en una variante del mismo mal? ⁽⁷⁾.

La hipertensión puede no ser el hecho más notable en las formas severas de la preeclampsia-eclampsia, pues está bien documentada la observación de que la eclampsia y el síndrome HELLP pueden ocurrir en pacientes normotensas. Esta observación sugiere de nuevo que la enfermedad hipertensiva del embarazo tiene una gama de expresión muy diversa ⁽⁷⁾.

Por otra parte, tampoco existen razones de tipo práctico que otorguen alguna ventaja de mantener catalogados a ambos problemas hipertensivos como enfermedades distintas. Aun los estudiosos, expertos en el tema, como Sibai, establecen criterios de manejo terapéutico comunes en ambas afecciones. Así, por ejemplo, a una mujer con crisis hipertensiva sin albuminuria ni otras manifestaciones de preeclampsia se le debe manejar con antihipertensivos y con la aplicación profiláctica de anticonvulsivantes, del mismo modo que se

hace con la preecláptica ⁽⁷⁾.

Para despejar dudas y lograr mayor consenso, sería de utilidad realizar estudios en mujeres con hipertensión gestacional que permitan aclarar si esas pacientes cursan también con invasión trofoblástica deficiente de las arterias espirales y si hay, y en qué grado, manifestaciones de disfunción endotelial ⁽⁷⁾.

MANIFESTACIONES CLINICAS Y BASES FISIOPATOLOGICAS.

La lesión endotelial constituye la lesión fundamental de la Preeclampsia y en relación con esta se explican sus manifestaciones clínicas.

1. Hipertensión

Es la consecuencia del vasoespasmo generalizado que resulta en una compresión del espacio intravascular y un volumen plasmático reducido, y por otra parte la pérdida de la integridad vascular a nivel capilar y la hipoproteinemia constituyen los dos factores determinantes para el desarrollo del edema extracelular. ⁽⁵⁾

Como hemos comentado, la preeclampsia se caracteriza por un vasoespasmo generalizado, y la hipertensión es su consecuencia lógica, aunque inicialmente la gravedad de la misma no se corresponde siempre con el grado de lesión tisular en algunos órganos. El componente de vasoespasmo resulta en una compresión del espacio intravascular y un volumen plasmático reducido. Este es un concepto de gran importancia para el manejo clínico del cuadro en los casos graves. Mientras la gestación normal constituye un estado de aumento del volumen plasmático y baja resistencia arteriolar, la preeclampsia es un estado de reducción del volumen y alta resistencia. Por otra parte, la pérdida de la integridad vascular a nivel capilar y la hipoproteinemia constituyen dos factores determinantes para el desarrollo de edema extracelular. El edema pulmonar es una complicación posible, especialmente en el postparto por la gran movilización de fluidos, aunque en la práctica ocurre en una proporción muy baja de casos de preeclampsia grave. ⁽⁸⁾

2. Proteinuria

Se produce debido a la alteración del endotelio glomerular quien deja de ejercer su correcta filtración de proteínas y otras sustancias eliminándolas por la orina. Esta lesión a nivel renal es la que se conoce como “endoteliosis glomerular”. ⁽⁸⁾

El endotelio glomerular es especialmente sensible, lo que explica la constancia de la proteinuria en la enfermedad, y presenta una lesión anatomopatológica característica, la endoteliosis glomerular. Sin embargo, el filtrado glomerular no se reduce de forma significativa en la preeclampsia. En casos graves, las

lesiones microvasculares renales pueden conducir a fallo renal agudo, aunque ésta es una complicación poco frecuente. El sistema renina-angiotensina-aldosterona presenta marcadas alteraciones. Mientras que en la gestación normal los niveles de renina y angiotensina se encuentran elevados, secundariamente a la resistencia fisiológica del endotelio vascular a factores vasoactivos, en la preeclampsia se hallan disminuidos. Esto ha llevado a la conclusión de que no existen alteraciones primarias de este sistema en la preeclampsia, y que los cambios son reactivos a las modificaciones de la enfermedad sobre el volumen plasmático y la presión sanguínea. ⁽⁸⁾

3. Plaquetopenia y Hemólisis

Como consecuencia de la lesión de los endotelios se produce una hiperagregabilidad plaquetaria y secuestro en la pared vascular que, a su vez, cuando ésta es importante, produce hemólisis de hematíes a su paso por los vasos afectados. ⁽³⁾

Las plaquetas presentan unas características muy similares a las del endotelio vascular, por lo que los cambios descritos para el endotelio vascular son aplicables a las plaquetas. Existe hiperagregabilidad plaquetaria, con secuestro de plaquetas en la pared vascular, por lo que en la mayoría de casos existe una reducción significativa del recuento plaquetario y un aumento del tamaño medio, indicativo de la hiperproducción plaquetaria. Cuando el grado de lesión vascular es importante, se produce hemólisis por destrucción de hematíes a su paso por arteriolas y capilares. El estado de hipercoagulabilidad fisiológico de la gestación normal se acentúa en la preeclampsia, pero es poco habitual el desarrollo de un síndrome de coagulación diseminada clínico. La alteración hepática grave o la asociación de desprendimiento de placenta incrementan mucho el riesgo. ⁽⁸⁾

4. Epigastralgia y Vómito

A nivel hepático, se producen depósitos de fibrina en el seno de la microcirculación hepática que generan isquemia y necrosis hepatocelular que, a su vez, producen distensión de la cápsula de Glisson hepática que se traduce en dolor epigástrico y aumento de las transaminasas. ⁽³⁾

La lesión vascular a nivel hepático conduce al desarrollo de manifestaciones en los casos de preeclampsia grave. Normalmente asociada a dolor epigástrico y vómitos, la alteración más habitual es una necrosis hepatocelular con depósitos de fibrina, que conduce a la característica elevación de transaminasas, considerada uno de los signos de preeclampsia grave. La rotura o el infarto masivo hepáticos son complicaciones fatales, pero en la actualidad muy infrecuentes. ⁽³⁾

La asociación de necrosis hepática con trombocitopenia y hemólisis se ha definido como síndrome HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, low platelets). Esta definición ha contado desde su inicio con detractores que afirman que no es más que una preeclampsia grave con tres manifestaciones características del cuadro grave, ya que no se ha podido demostrar de forma clara que estas mujeres presenten características diferentes como para ser consideradas un síndrome con fisiopatología diferente. En este sentido, es lógico que estos casos se asocien generalmente a muy mal pronóstico perinatal. Hasta en un 20% de pacientes, el síndrome se presenta inicialmente sin hipertensión o proteinuria, aunque en la mayoría de casos estos signos aparecen más tarde. Es posible que a las mujeres con preeclampsia grave y síndrome HELLP constituyan un grupo con especial susceptibilidad a la lesión hepática, aunque este extremo no se ha demostrado. Por último, es posible también que una pequeña parte de los síndromes HELLP se originen por otras causas, bien generalizadas o que afecten de forma primaria al hígado, con lo que la ausencia de hipertensión en este sentido no sería de extrañar. Por el momento y desde el punto de vista clínico, parece coherente considerar a los casos de síndrome HELLP como preeclampsias graves hasta que no se demuestre lo contrario. ⁽⁸⁾

5. Alteraciones Neurológicas

Se producen como consecuencia del vasoespasmo cerebral y la alteración de la regulación del tono vascular. El área más sensible es la occipital ya que es una zona intermedia entre dos territorios vasculares. Todo esto se traduce en la aparición de cefalea, fotopsias y escotomas. ⁽³⁾

El sistema vascular a nivel cerebral es extremadamente sensible en la preeclampsia. Un porcentaje muy elevado de mujeres con preeclampsia grave presentan un marcado vasoespasmo cerebral. El grado de vasoespasmo no siempre se correlaciona de manera clara con la tensión arterial, y hasta en un 20% la eclampsia puede debutar con cifras normales o límite de tensión arterial. Aparte del desarrollo de eclampsia y el riesgo de hemorragia cerebral, el área occipital presenta un porcentaje mayor de manifestaciones clínicas, al ser una zona intermedia entre dos territorios vasculares, y por tanto especialmente sensible a las situaciones de vasoespasmo y reducción de la perfusión. Esto explica el claro predominio sobre otras manifestaciones, de fotopsias y escotomas e incluso ceguera cortical transitoria, en casos de preeclampsia grave. ⁽³⁾

DIAGNOSTICO

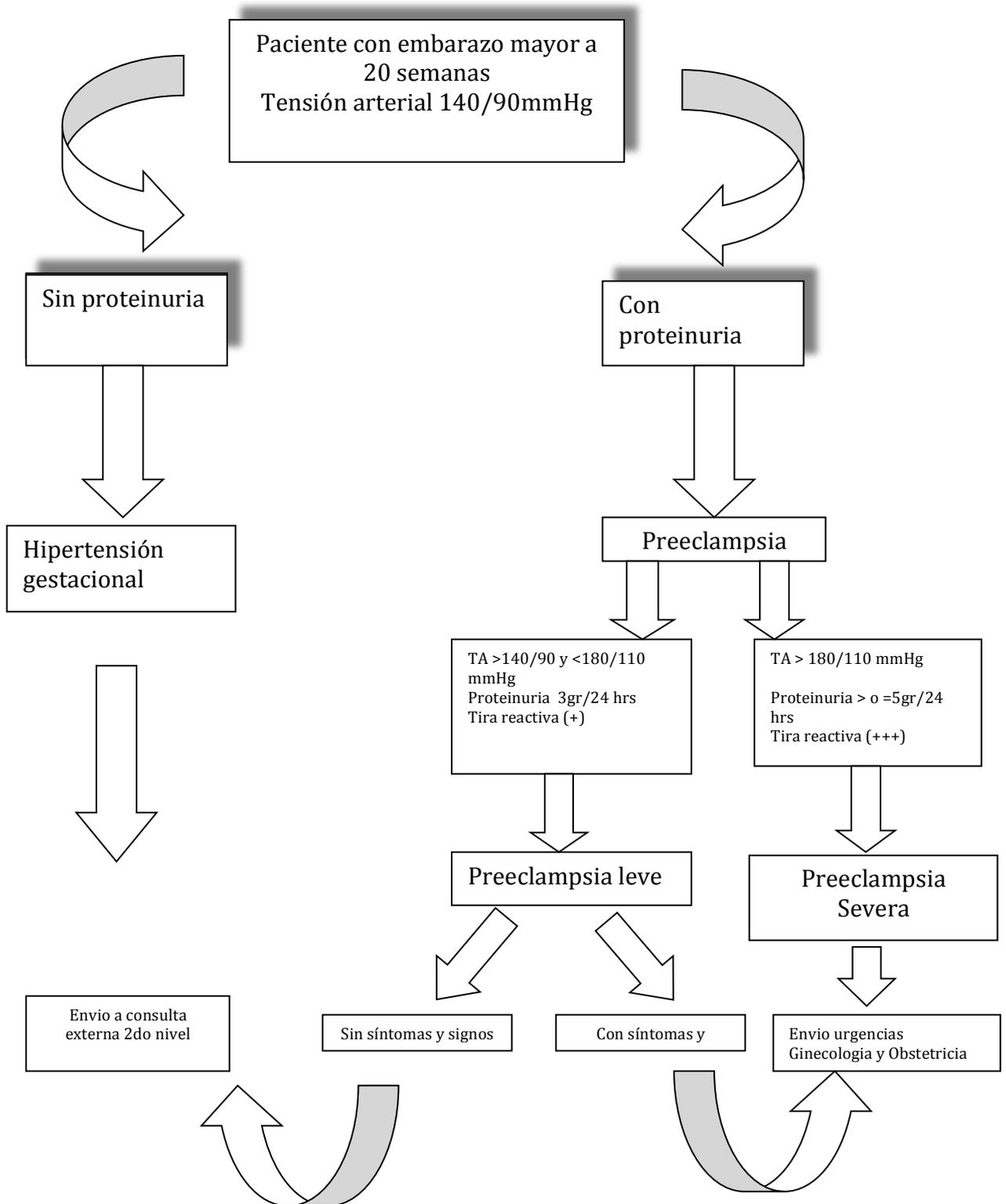


Imagen Tomada de Guía de Práctica Clínica. Diagnóstico de Enfermedades Hipertensivas. (9)

Preeclampsia leve

Presión arterial sistólica ≥ 140 mmHg o diastólica ≥ 90 mmHg. Proteinuria ≥ 300 mg en orina de 24 h. En algunas guías de práctica clínica, se refiere la aplicación de criterios basados únicamente en las cifras de presión arterial diastólica, cuyo umbral para definir hipertensión es ≥ 80 o 90 mmHg. La propuesta de utilizar cifras de presión arterial diastólicas más bajas surge como consecuencia de su evolución tan impredecible, por lo que algunos centros prefieren utilizar el criterio de la preeclampsia “sobre diagnosticada” para alcanzar la meta de atención temprana que es la prevención de la morbilidad y mortalidad materna y perinatal. ⁽¹⁰⁾

Preeclampsia severa

Las guías de práctica clínica refieren la diversidad de definiciones existentes de preeclampsia severa; sin embargo, también insisten en la existencia de unanimidad de acuerdo en que la preeclampsia severa se confirma con una presión arterial sistólica ≥ 170 mmHg o una diastólica ≥ 110 mmHg en dos ocasiones, con un intervalo de 4 h, acompañada de proteinuria significativa (al menos 1 g/L). Existen discrepancias en el punto de corte para diagnosticar proteinuria significativa, ya que algunos utilizan umbrales más elevados como ≥ 2 g, o ≥ 5 g, ambos en orina de 24 h. Ocurre lo mismo en relación con la selección de signos y síntomas que acompañan a la definición de preeclampsia severa ⁽¹⁰⁾

Se puede señalar, como un dato importante referido, que la mayoría de las mujeres con preeclampsia severa tiene una presión arterial diastólica ≥ 110 mmHg, proteinuria significativa y uno o más de los siguientes síntomas y signos:

- Cefalea severa y persistente
- Alteraciones visuales
- Dolor epigástrico o vómito
- Hiperreflexia
- Edema papilar
- Alteraciones hepáticas con elevación de transaminasas
- Plaquetopenía ($<100,000\text{cel}/\text{mm}^3$)
- Síndrome de HELLP

Preeclampsia atípica

Datos relativamente recientes sugieren que en algunas mujeres la preeclampsia, y aun la eclampsia, pueden surgir sin la existencia de alguno de los criterios tradicionales, como hipertensión gestacional y proteinuria significativa. En la mayoría de estas pacientes se observan otras manifestaciones multisistémicas de la preeclampsia (hematológicas, renales, hepáticas, de la unidad útero-placentaria, del sistema nervioso central, síndrome de HELLP o eclampsia) ⁽¹⁰⁾

Tradicionalmente, la proteinuria se ha considerado un criterio diagnóstico de preeclampsia, debido a que suele manifestarse después de la hipertensión y del surgimiento de algunos síntomas. Al ser un signo de aparición tardía, observaciones recientes indican que su coexistencia no debe considerarse como obligatoria para establecer el diagnóstico clínico de preeclampsia o eclampsia. Hay unanimidad de acuerdo en que en ausencia de proteinuria, la preeclampsia debe considerarse cuando la hipertensión gestacional se asocia con síntomas persistentes o pruebas de laboratorio anormales (Cuadro 5). ⁽¹⁾

Cuadro 5. Preeclampsia atípica

Hipertensión gestacional más uno de los siguientes criterios

- Síntomas de preeclampsia
- Hemólisis
- Trombocitopenia (menos de 100,000/mm³)
- Elevación de enzimas hepáticas

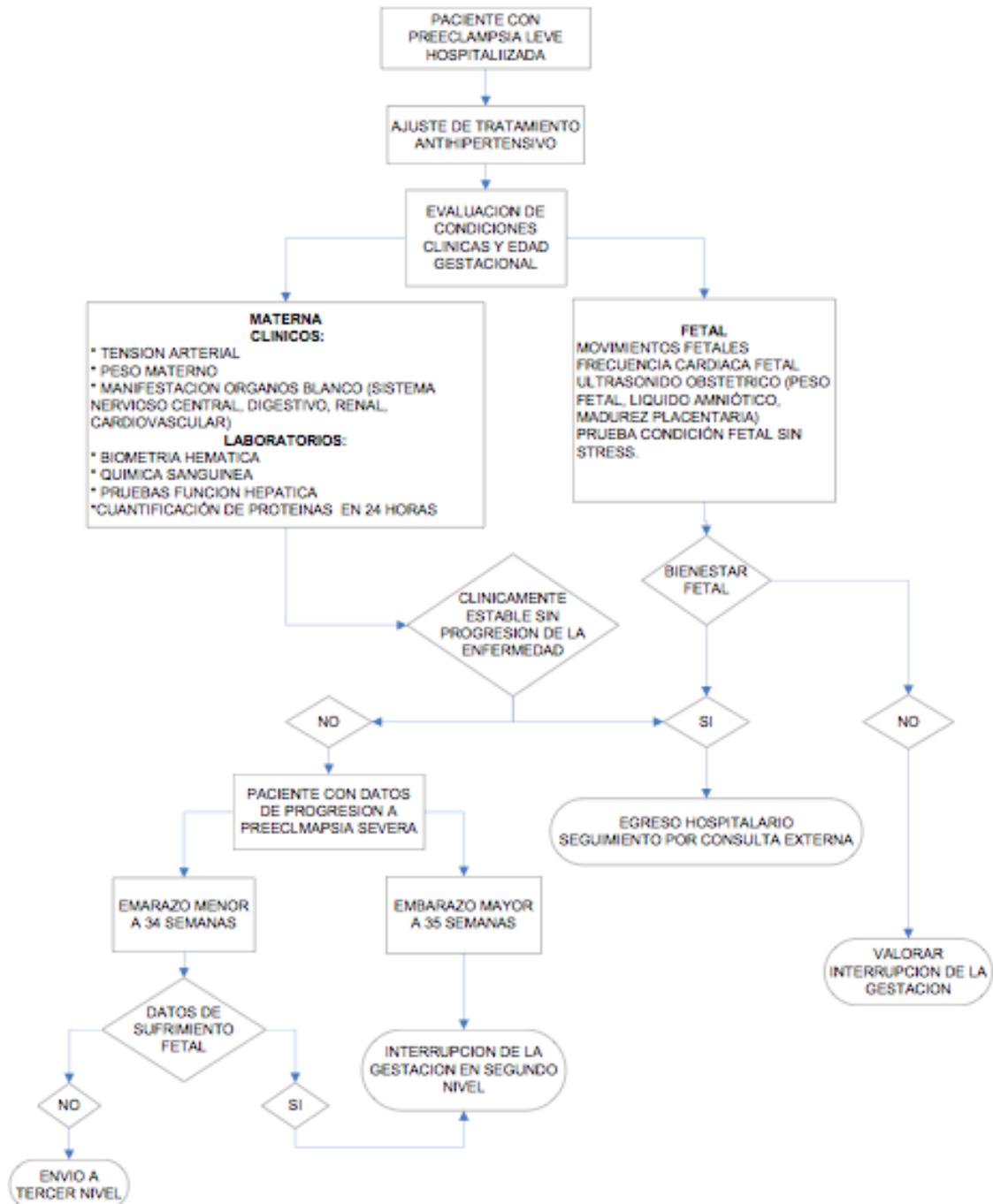
Proteinuria gestacional más uno de los siguientes criterios

- Síntomas de preeclampsia
- Hemólisis
- Trombocitopenia (menos de 100,000/mm³)
- Elevación de enzimas hepáticas
- Signos y síntomas de preeclampsia-eclampsia menos de 20 semanas
- Signos y síntomas más de 48 horas de puerperio

Fuente: Sibai BM et al. Am J Obstet Ginecol 2009;200:481.e1-481.e7.

TRATAMIENTO

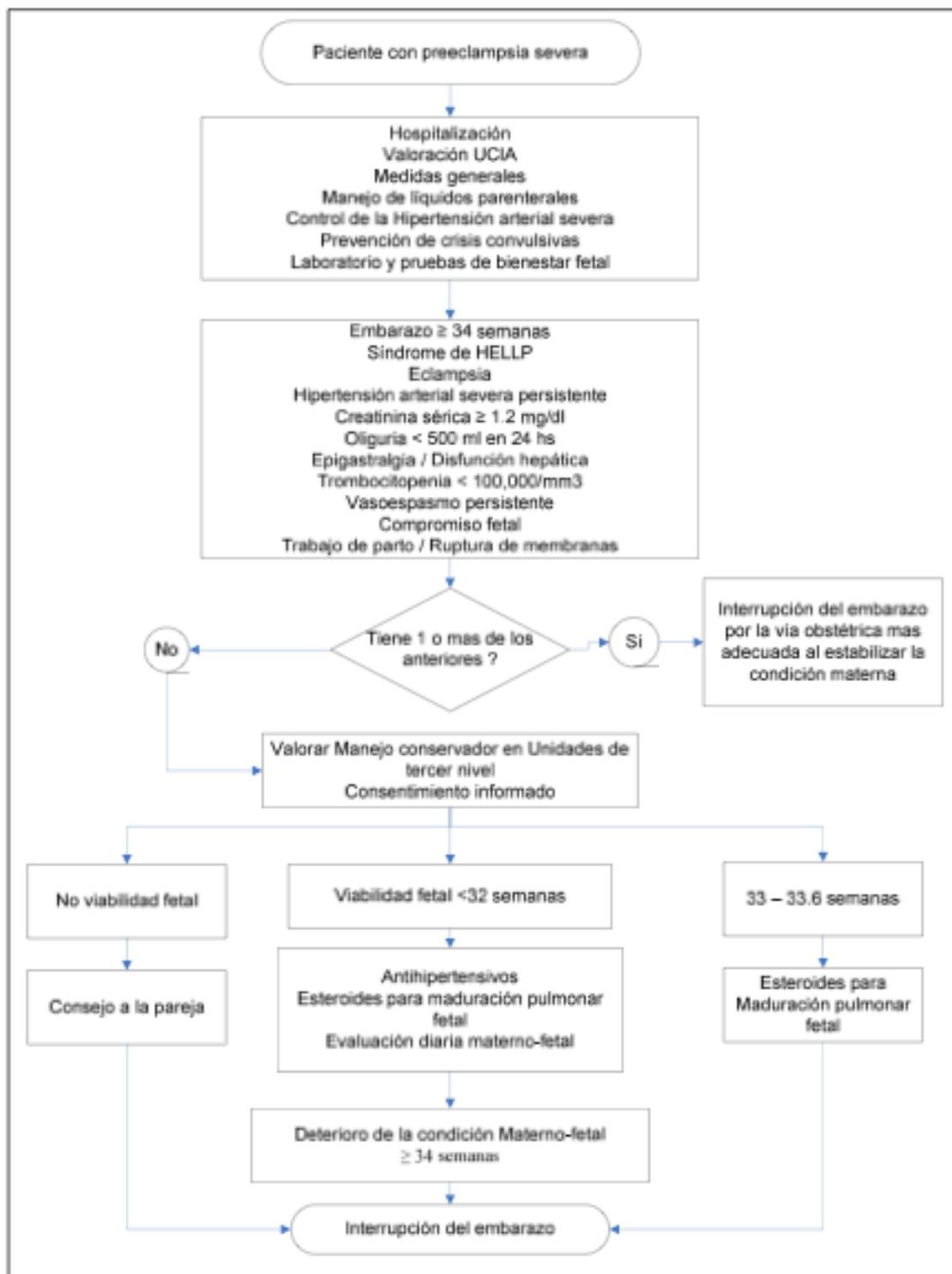
Preeclampsia Leve.



(10)

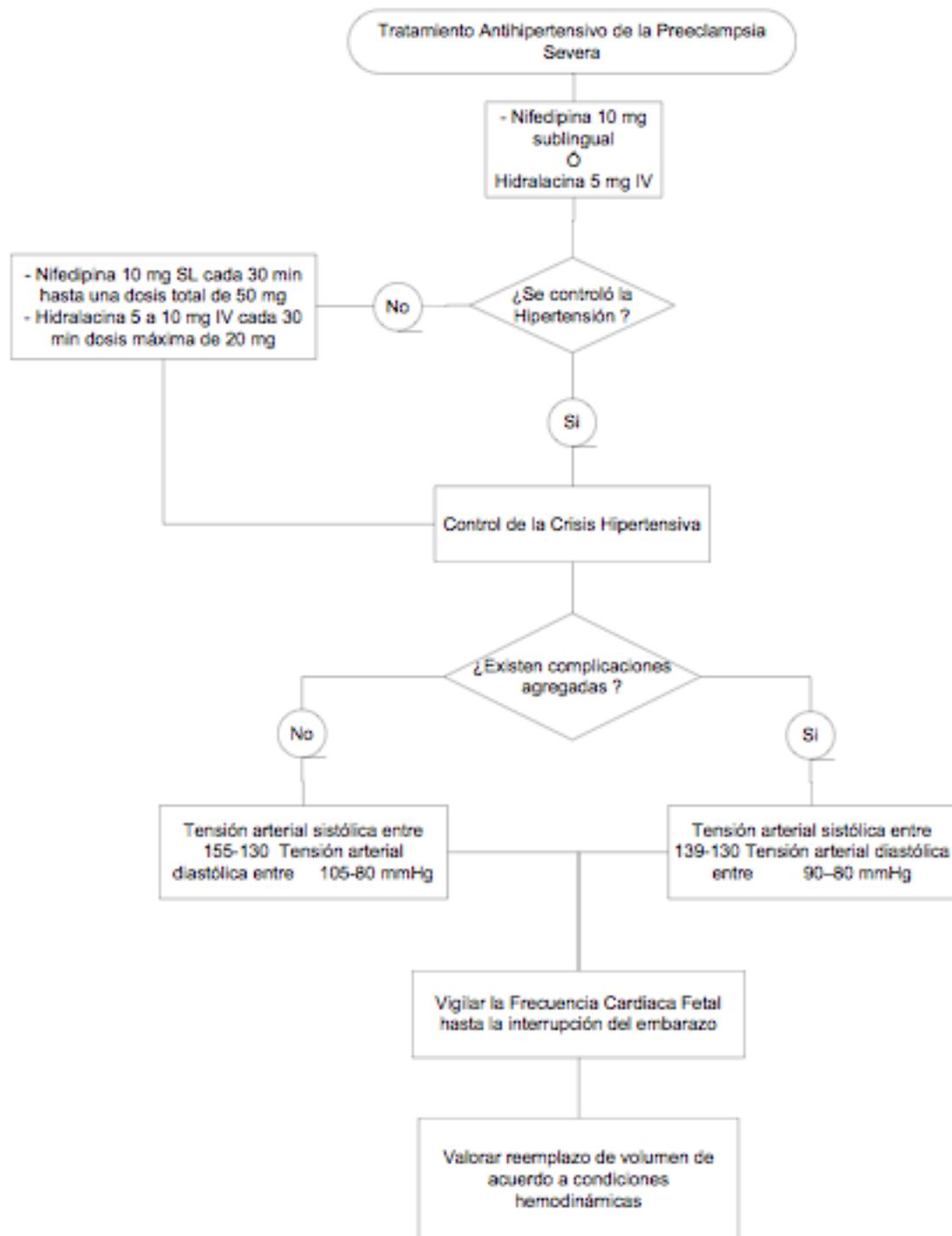
Preeclampsia Severa

Algoritmo de Tratamiento Hospitalario



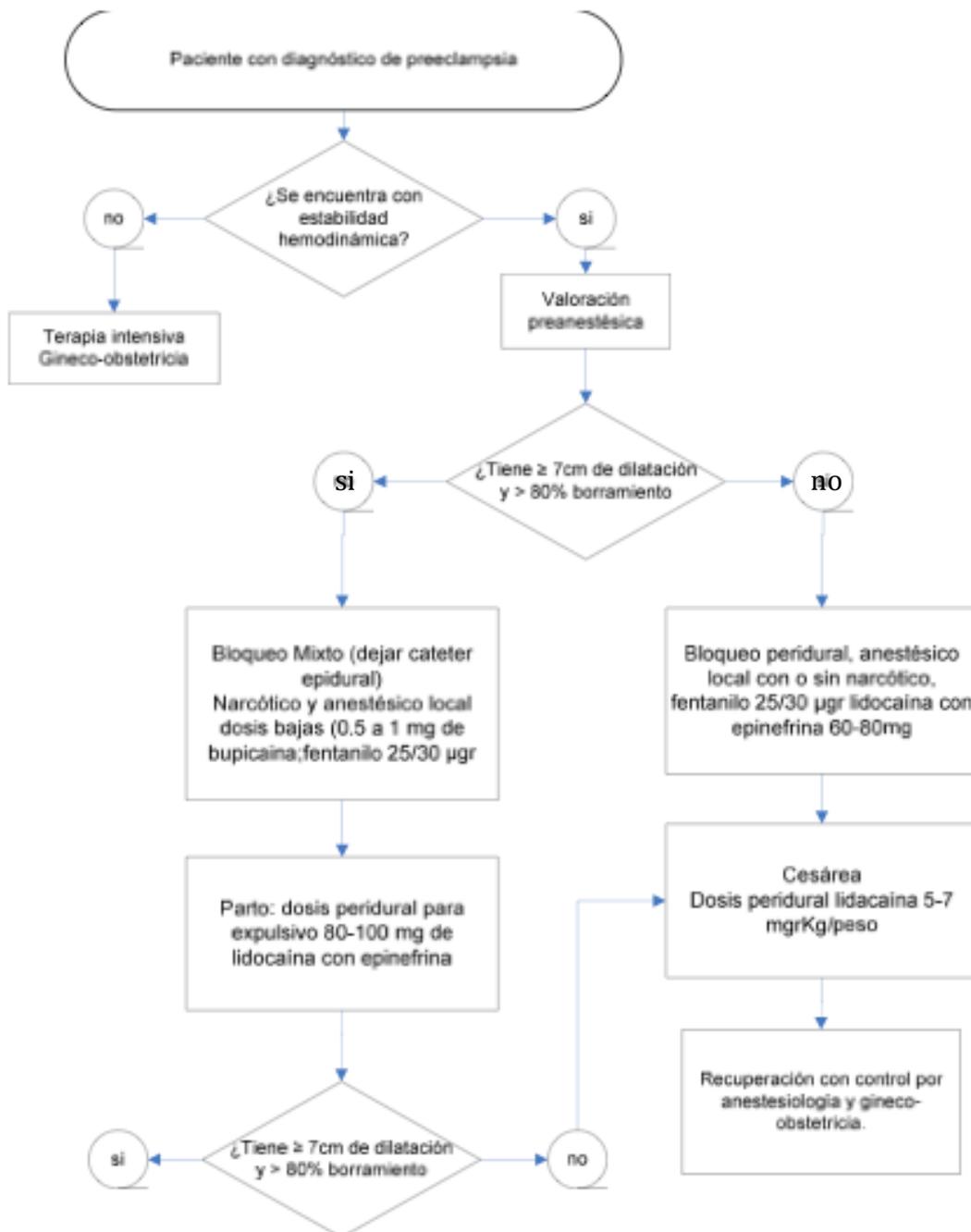
Preeclampsia Severa.

Algoritmo de tratamiento Médico de la Hipertensión en preeclampsia Severa



Preeclampsia Severa

Algoritmo. Anestesia obstétrica en preeclampsia



PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuáles son los resultados perinatales en pacientes con síndrome de preeclampsia – eclampsia en Centro Médico ISSEMYM Ecatepec en un periodo de dos años?

La preeclampsia es una enfermedad de origen desconocido y multifactorial cuyo tratamiento definitivo es el parto y / o cesárea, además de ser causal de repercusiones sobre la madre y el recién nacido, es motivo de hospitalizaciones prolongadas y repercusiones económicas para la familia, los establecimientos de salud y el sistema de salud del país.

Este trastorno hipertensivo multisistémico exclusivo del ser humano complica aproximadamente el 10% de todos los embarazos con una incidencia ligeramente mayor en los países en desarrollo, constituye una de las principales causas de muerte materna de causa obstétrica y es responsable de una alta morbimortalidad fetal..

La eclampsia es la presencia de convulsiones tónico-clónicas focales o generalizadas, que ocurren la mayoría de las veces durante el trabajo de parto o el puerperio inmediato y complican uno de cada 2000 a 3000 embarazos teniendo una alta tasa de mortalidad.

Aunque existen tantas teorías para explicar su origen, pero aun no esta claro todavía cual es su causa etiológica y quizás por ello no es posible todavía prevenirla eficazmente.

En el presente trabajo, pretendemos observar los resultados perinatales en el síndrome preeclampsia – eclampsia, para de esta forma conocer e identificar los factores de riesgo mas frecuentes y las probables complicaciones perinatales.

JUSTIFICACIÓN

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuáles son los resultados perinatales del síndrome preeclampsia – eclampsia, en el Centro Médico ISSEMyM Ecatepec en un periodo de dos años?

Hipótesis Verdadera

- El síndrome preeclampsia – eclampsia tiene relación con los resultados perinatales.

Hipótesis nula

- El síndrome preeclampsia – eclampsia no tiene relación con los resultados perinatales.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Observar y conocer los resultados perinatales en el síndrome preeclampsia eclampsia en el Centro Médico ISSEMyM Ecatepec en un lapso de dos años.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

Identificar grupos de riesgo en el síndrome preeclampsia eclampsia y las complicaciones materno fetales.

METODOLOGIA

Material y Métodos

Universo de trabajo: Mujeres embarazadas que acude a consulta y/o resolución del embarazo en el Centro Médico ISSEMyM Ecatepec en el periodo de tiempo de Marzo 2011 a Feberero 2013 (todas las pacientes que acudieron a consulta)

Criterios de inclusión

- De cualquier edad
- Cualquier edad gestacional

Criterios de exclusión

- Paciente con patología agregada

Criterios de eliminación

- Paciente con expediente incompleto

Diseño del estudio.

El presente es un estudio retrospectivo, observacional, longitudinal.

Tamaño de la muestra

Se incluyen en este estudio un total de 129 pacientes con síndrome preeclampsia – eclampsia

Grupos de estudio

Grupo 1: Mujeres embarazadas con síndrome preeclampsia – eclampsia

Variables del Estudio

Mujer embarazada con preeclampsia – eclampsia

Conceptual: paciente con enfermedad hipertensiva

Operacional: estado patológico del embarazo

Categoría: Cualitativa

Escala de Medición: Dicotómica

Unidad de Medición: Presente o ausente

Resultados perinatales

Conceptual: muerte fetal tardía, RCIU, Eclampsia, Síndrome de HELLP, Insuficiencia renal aguda, edema agudo pulmonar, enfermedad vascular cerebral.

Operacional: Resultado en la mujer embarazada y con preeclampsia – eclampsia.

Categoría: Cualitativa

Escala de medición: nominal.

Unidad de Medición

1. Síndrome de HELLP
2. Eclampsia
3. Insuficiencia renal Aguda
4. Desprendimiento de placenta normo inserta
5. Edema Agudo Pulmonar
6. Accidente Vascular Cerebral
7. Ingreso a Unidad de Cuidados Intensivos Adultos
8. Muerte Fetal Tardía
9. Peso al nacer
10. Muerte Neonatal

PROCEDIMIENTO

1. El investigador detecta en la libreta de consulta las candidatas en el estudio
2. Acude al archivo clínico y solicita los expedientes para su revisión.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Nuestros resultados los concentraremos en hoja de cálculo Excel y se analizarán por medio de la hoja de cálculo Excel.

CONSIDERACIONES ETICAS

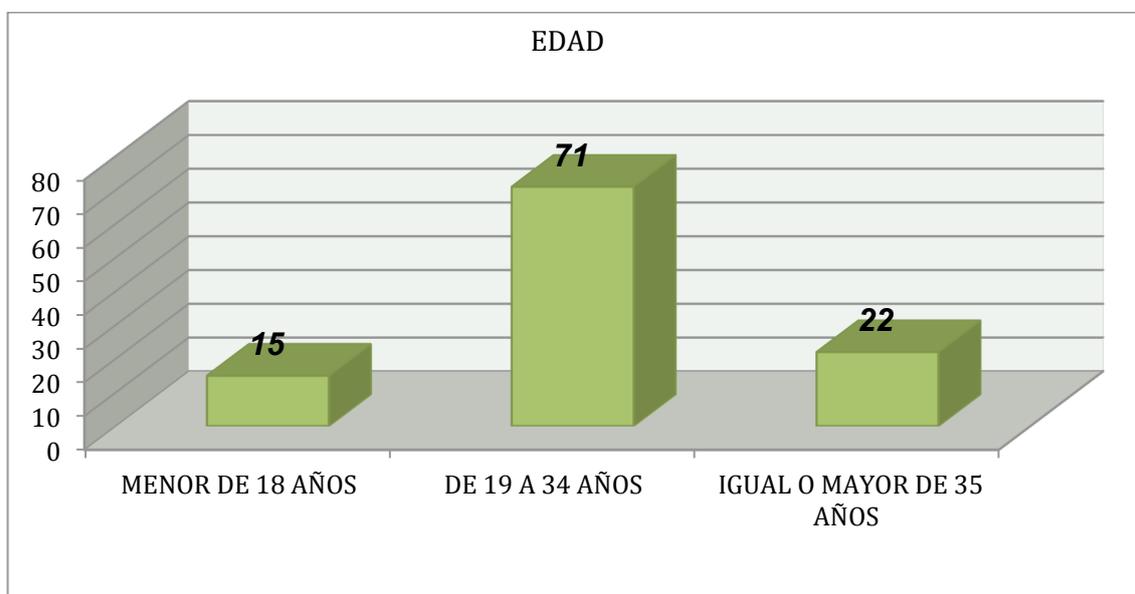
El presente estudio no implica riesgo para la mujer embarazada ya que solo se obtuvieron datos de los expedientes clínicos. Se tomó en cuenta a la Declaración de Helsinki y se realiza el estudio posterior a obtener la aceptación del Comité de Ética y de Investigación Hospitalaria.

RESULTADOS

En servicio de Perinatología del Centro Médico ISSEMYM Ecatepec, se encontraron 129 pacientes con alguna enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo, desde hipertensión gestacional hasta eclampsia. De las 129 pacientes se excluyeron 21 pacientes ya que contaban con enfermedades maternas previas tales como Diabetes Mellitus tipo 2, Diabetes Mellitus tipo 1, insuficiencia renal crónica, hipotiroidismo, hipertiroidismo, así como enfermedades inmunológicas (Lupus eritematoso sistémico, síndrome antifosfolípidos) a continuación se muestran las gráficas obtenidas del análisis de datos, se desglosan desde factores de riesgo hasta complicaciones materno-fetales.

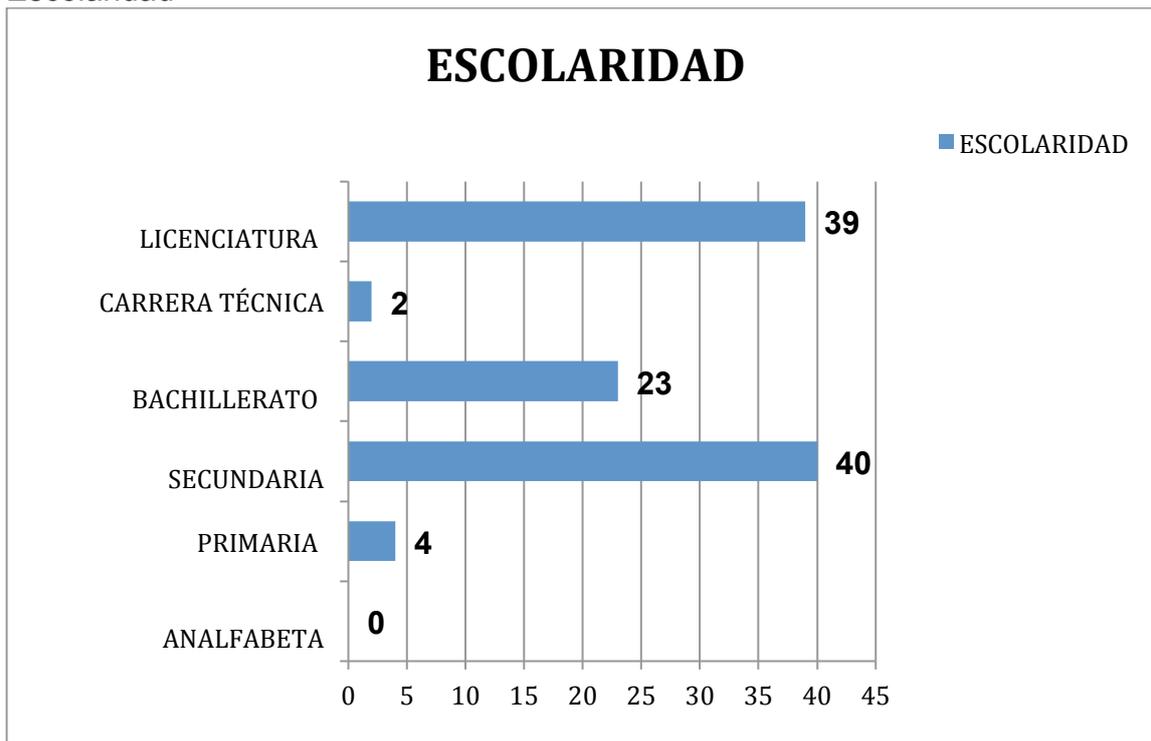
Factores de Riesgo

Edad Materna



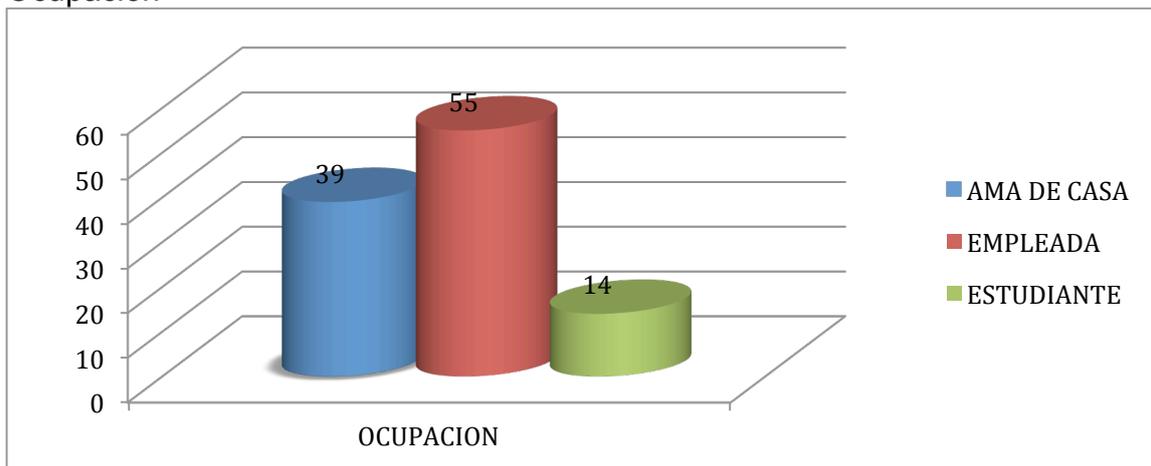
De las 108 pacientes que se incluyeron en el estudio, se presentó en un 65.7% en una edad reproductiva óptima (de 19 a 34 años), en segundo lugar con un 20.3% en paciente mayores de 35 años y del otro extremo de la vida (menores de 18 años, se presentó solo el 13.8%).

Escolaridad



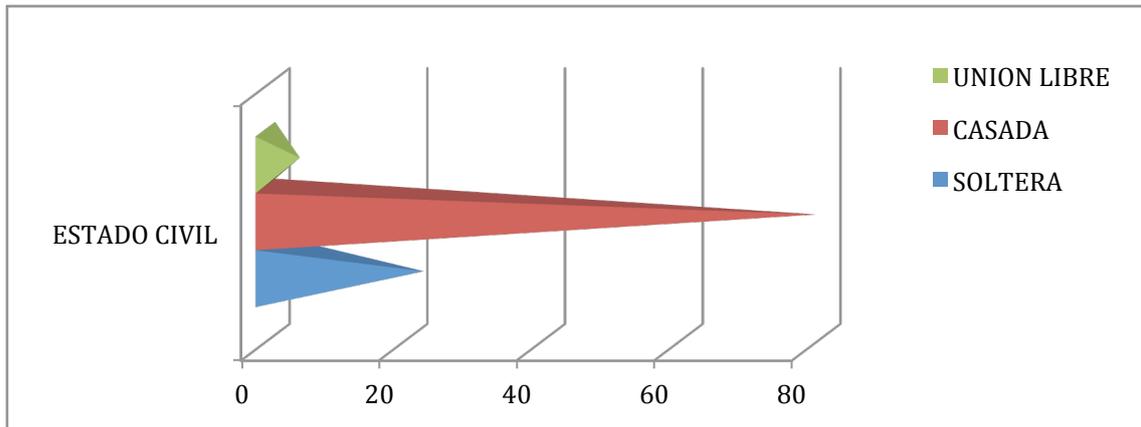
La escolaridad en donde se presentó más la incidencia de enfermedad hipertensiva fue en la de secundaria con un total de 40 pacientes (37%), seguida de las pacientes con licenciatura con 39 pacientes (36%). No hay relación entre escolaridad y el desarrollo de enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo.

Ocupación



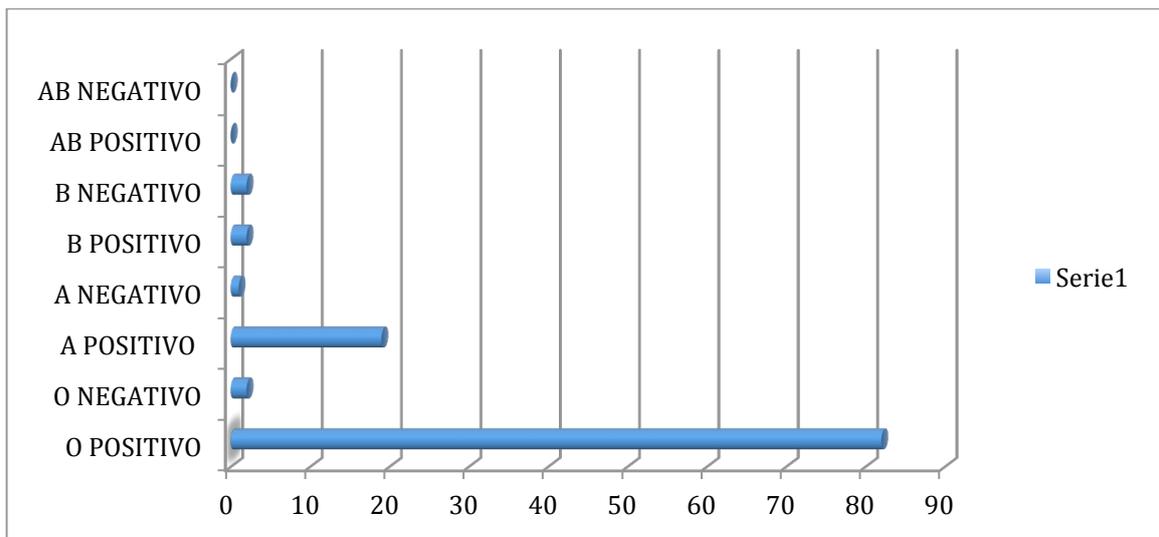
Dentro de la ocupación se observa claramente que las que tuvieron mayor incidencia en enfermedad hipertensiva, fue el grupo de las empleadas con un total de 55 pacientes (50.9%), quizá el estrés en el trabajo.

Estado Civil



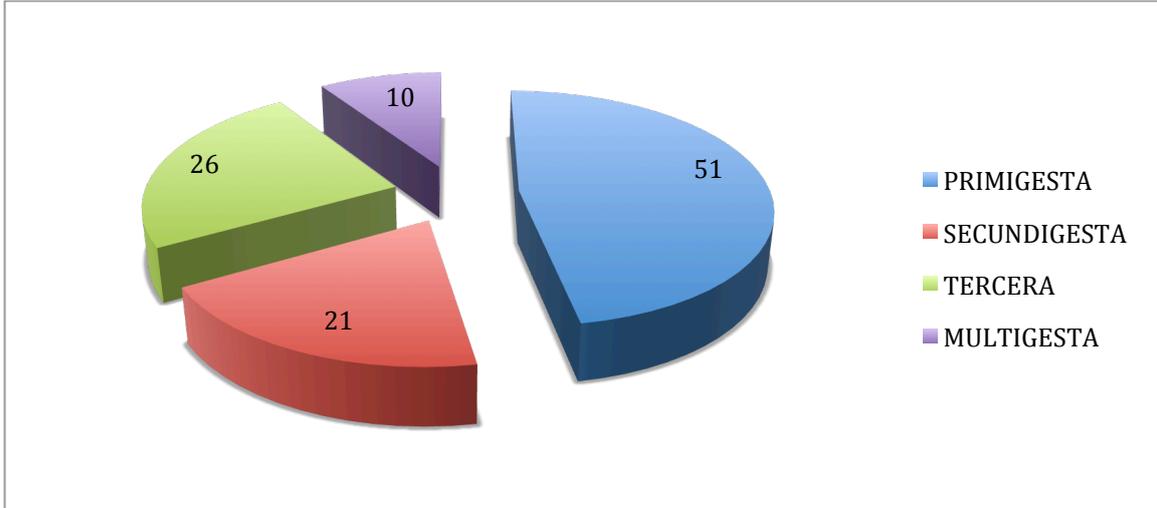
En las pacientes casadas se obtuvo mayor incidencia de enfermedad hipertensiva.

Hemotipo



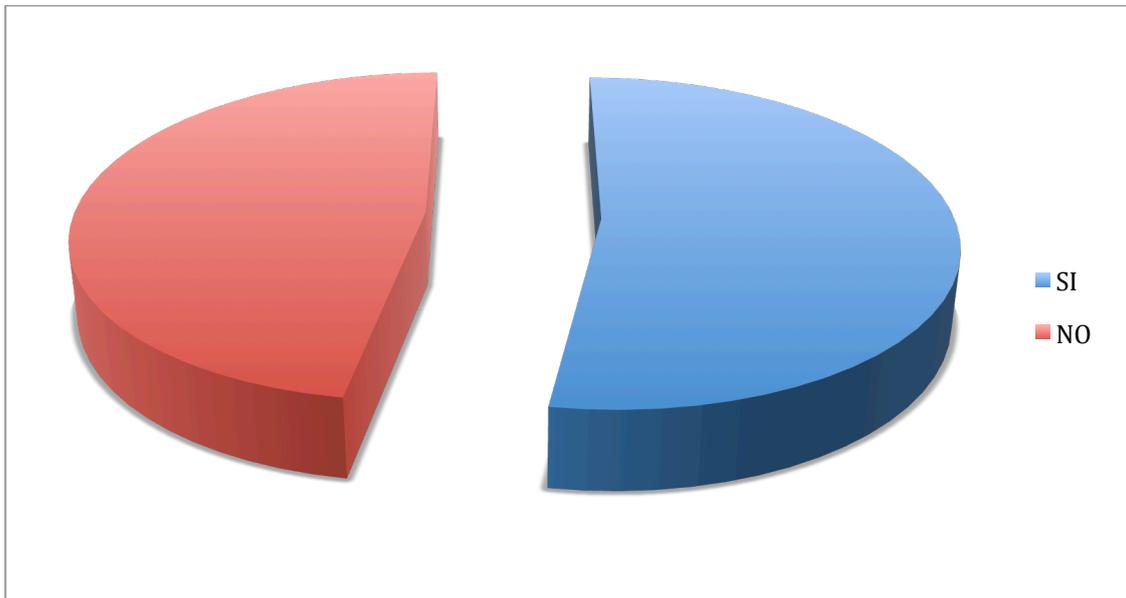
El hemotipo más frecuente fue el O positivo, con un total de 81 pacientes (75%)

Numero de Gestas



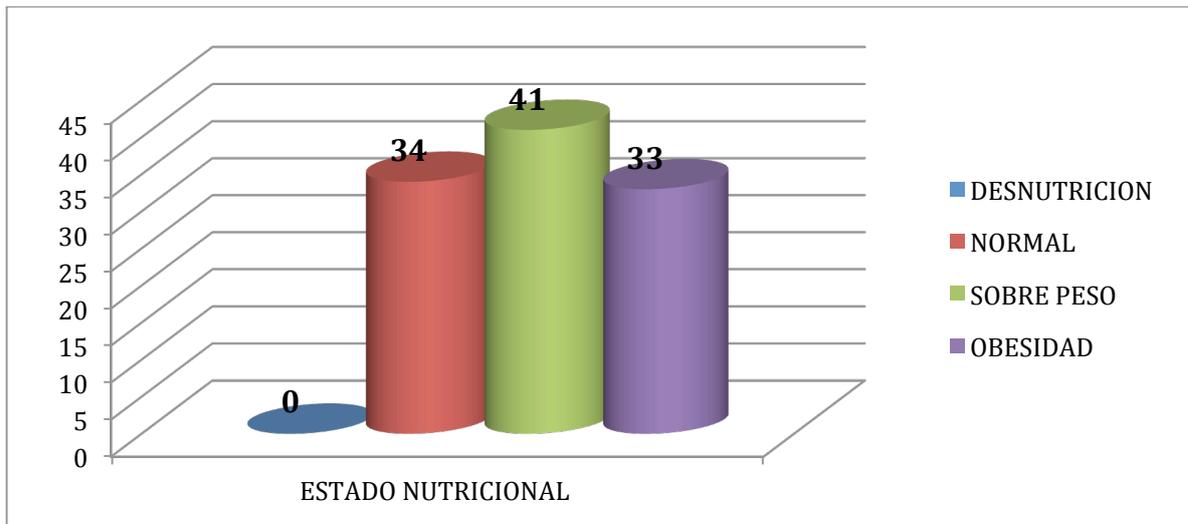
Dentro del marco teórico se hablo sobre la multiparidad como factor protector para enfermedad hipertensiva y se observa en la tabla que solo el 9% de las pacientes multiparas desarrollaron enfermedad hipertensiva y al otro extremo la primiparidad con un 47.2%, corroborando que la primiparidad se relaciona con la enfermedad hipertensiva del embarazo.

Paciente con preeclampsia en su embarazo anterior



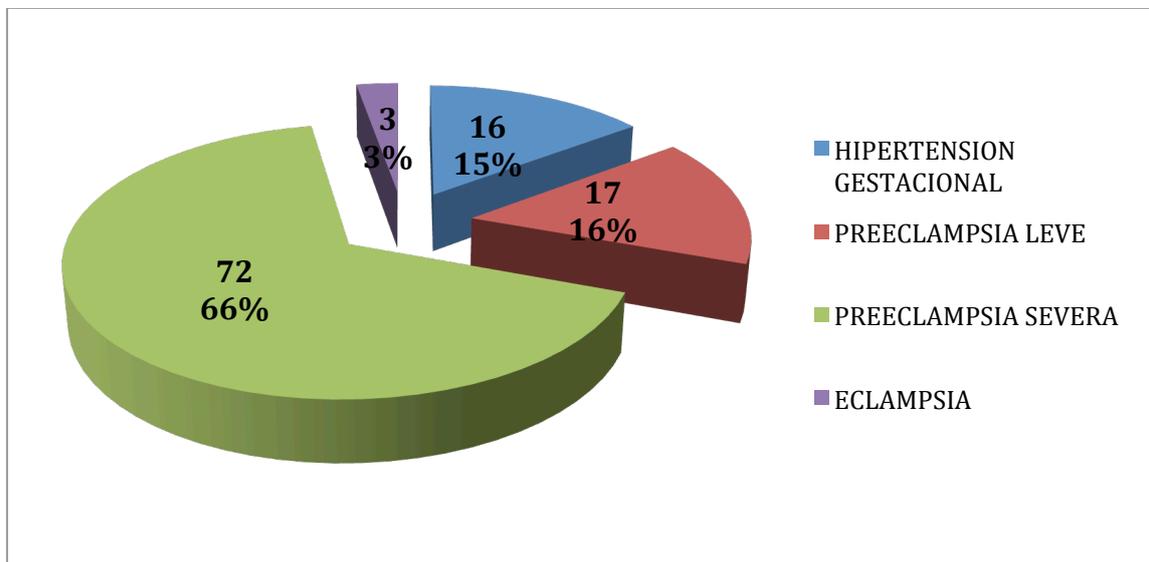
De las 108 pacientes, 57 pacientes tenían dos embarazo o más y de esas pacientes 30 pacientes con el antecedente de enfermedad hipertensiva en el embarazo previo, con un 52%, reafirmando que hay mas riesgo de desarrollar enfermedad hipertensiva si hubo un embarazo previo con la misma.

Estado Nutricional



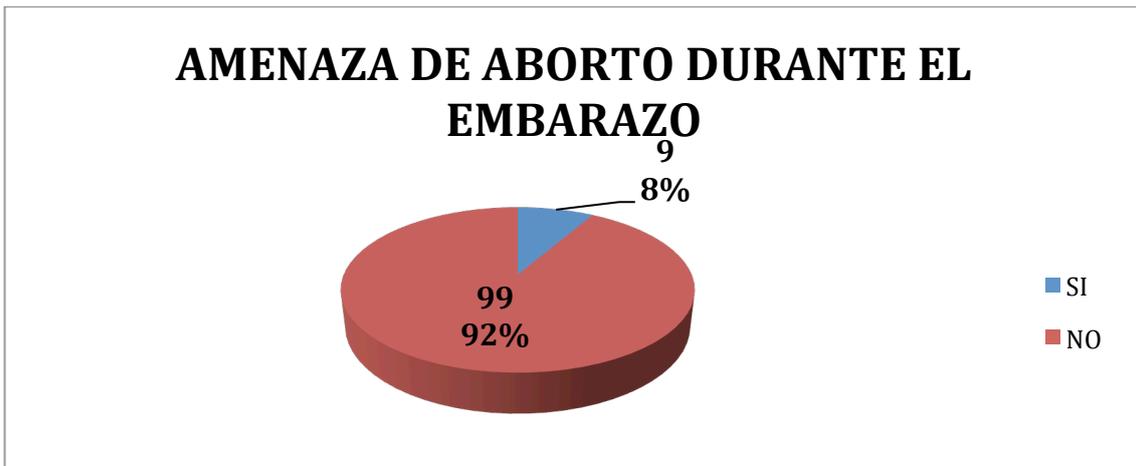
El 41.3% de las pacientes que cursaron con enfermedad hipertensiva del embarazo tenían algún grado de sobre peso

Enfermedad Hipertensiva Inducida por el Embarazo desarrollada



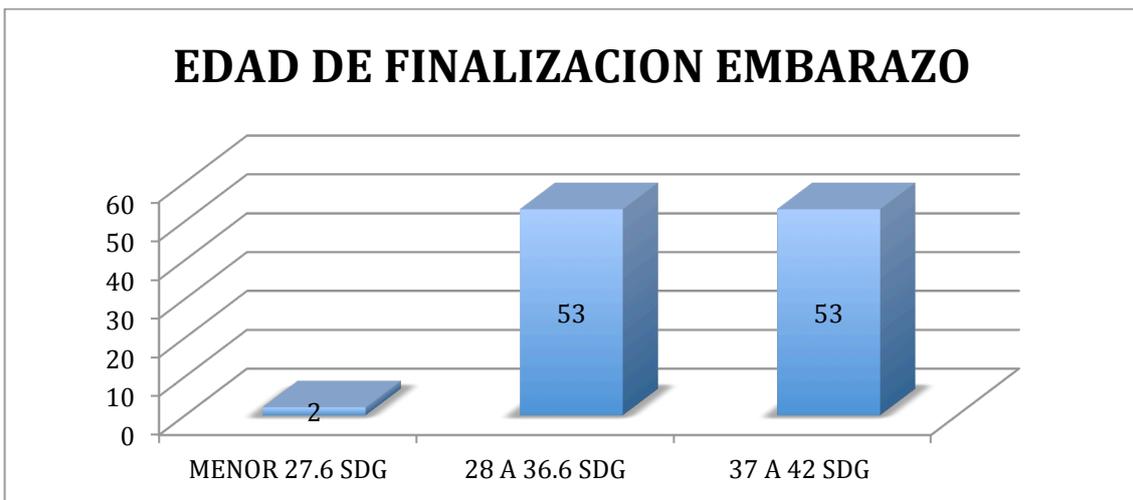
De las 108 pacientes el 66% cursaron con preeclampsia severa, aquí se excluyo la hipertensión crónica con preeclampsia sobre agregada, ya que en uno de los criterios de exclusión era patología materna agregada.

Amenaza de aborto durante el embarazo



Solo el 8% de las pacientes con amenaza de aborto desarrollaron alguna enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo

Semanas de Gestación a las que se finalizo el embarazo



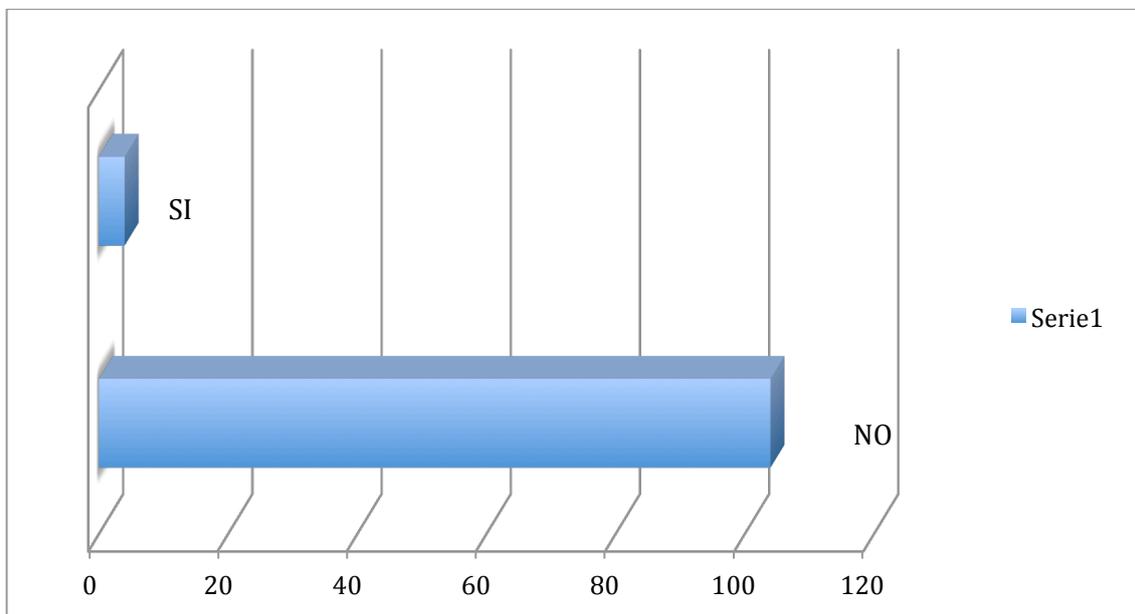
El 49% de las pacientes finalizó el embarazo a término y el 51% fueron pretérmino.

Vía de finalización del embarazo



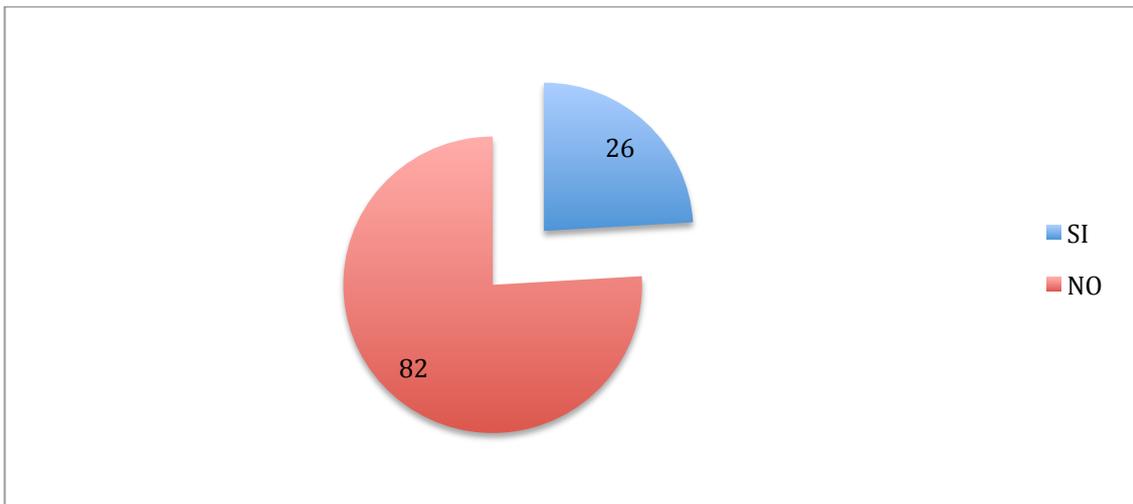
La cesárea fue la vía de finalización mas frecuente con un 94%.

Complicaciones Maternas Complicaciones Quirúrgicas



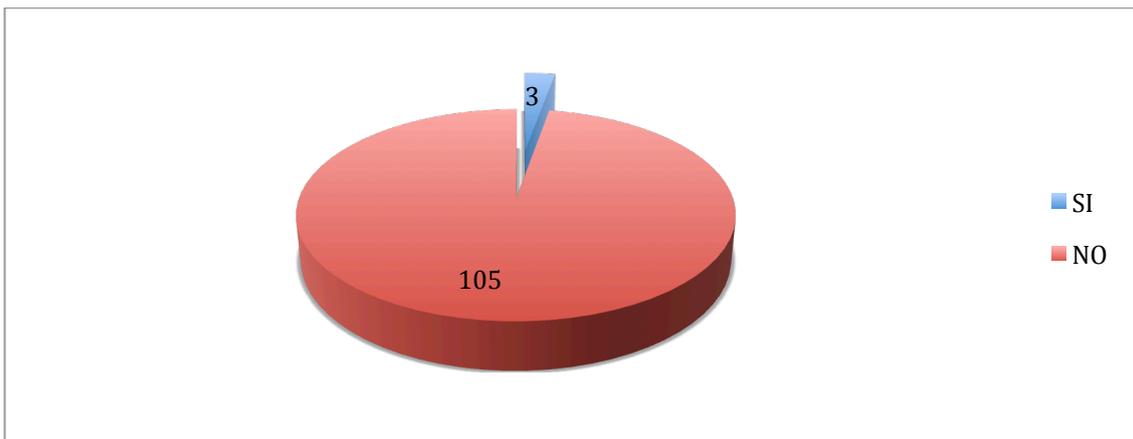
De las pacientes a las cuales se les practicó cesárea como vía de finalización del embarazo, solo 3 pacientes cursaron con complicación quirúrgica, de las cuales dos fueron punciones advertidas de duramadre y una dehiscencia de herida quirúrgica.

Síndrome de HELLP



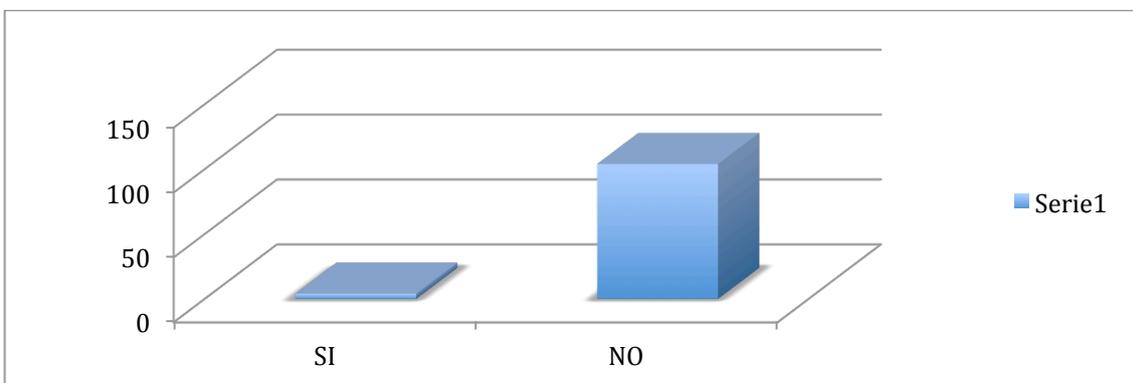
El 24% de las pacientes, desarrollaron síndrome de HELLP.

Eclampsia

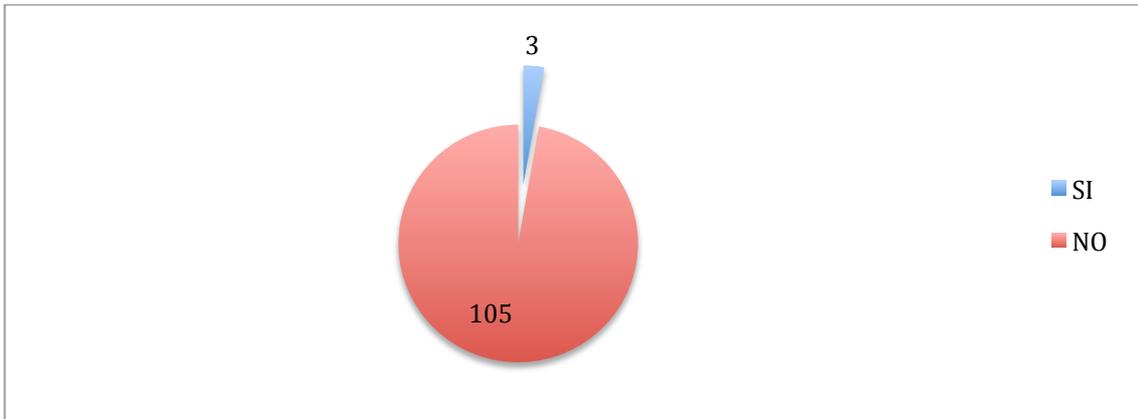


Solo 3 pacientes (2%) cursaron con eclampsia.

Desprendimiento Prematuro de Placenta Normoinserta

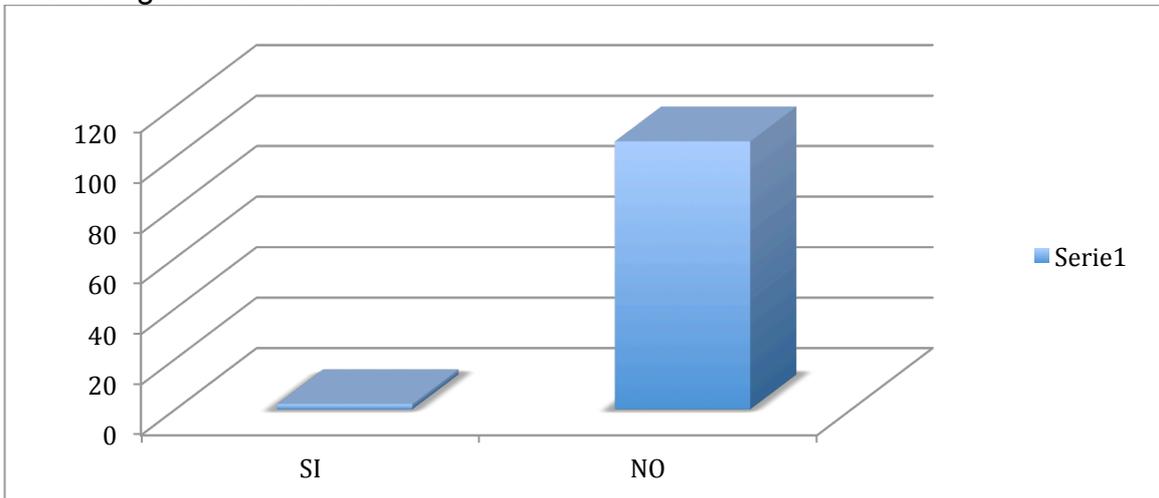


Insuficiencia Renal Aguda



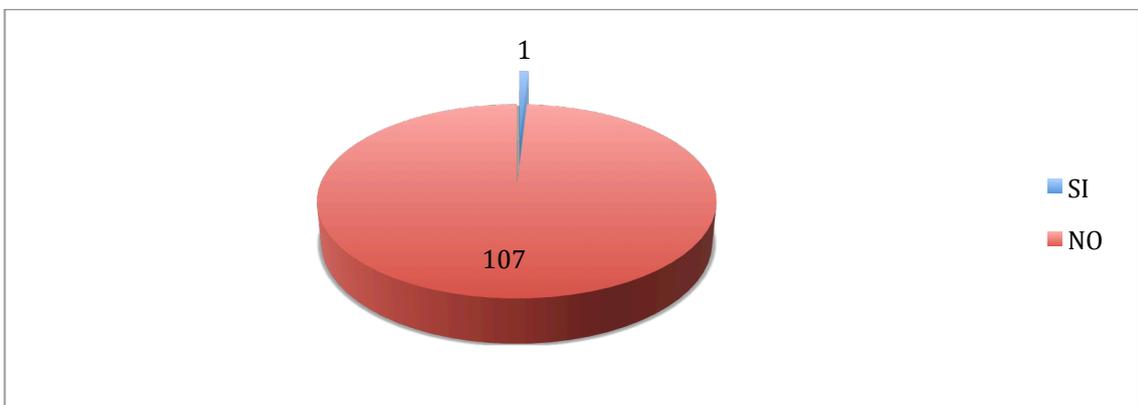
El 2.7% de las pacientes (3), desarrollaron insuficiencia renal aguda, en el seguimiento posterior 2 de las pacientes desarrollaron insuficiencia renal crónica.

Edema Agudo Pulmonar



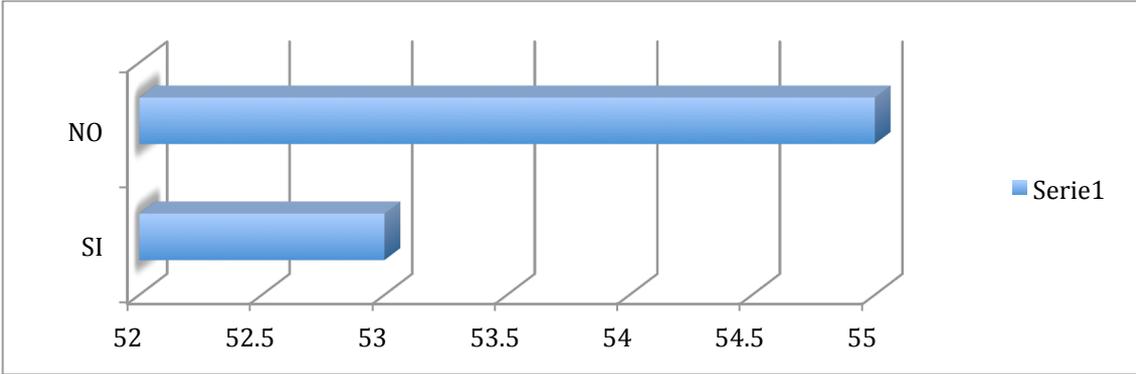
Solo dos pacientes desarrollaron edema agudo pulmonar.

Enfermedad Vasculat Cerebral



Una paciente desarrollo accidente vascular cerebral, fue de tipo isquémico.

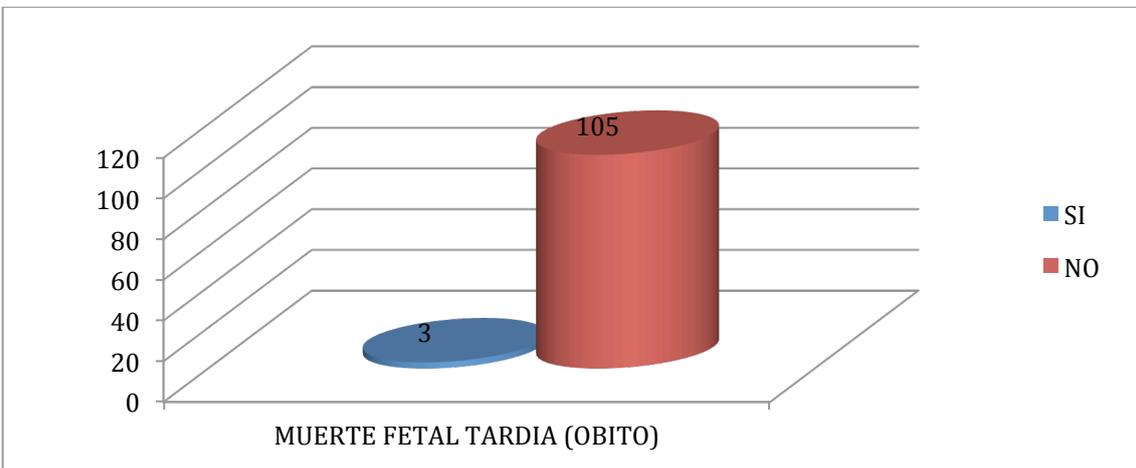
Pacientes las cuales ingresaron al servicio de Terapia Intensiva



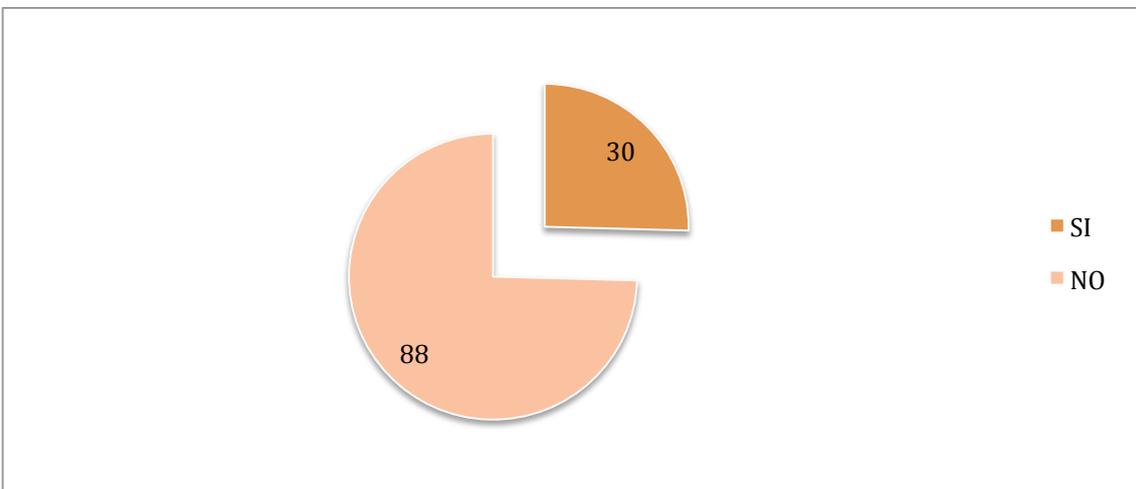
De las 108 pacientes con enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo, solo 53 ingresaron a la unidad de cuidados intensivos par adultos .

Complicaciones relacionadas con el Feto y recién nacidos

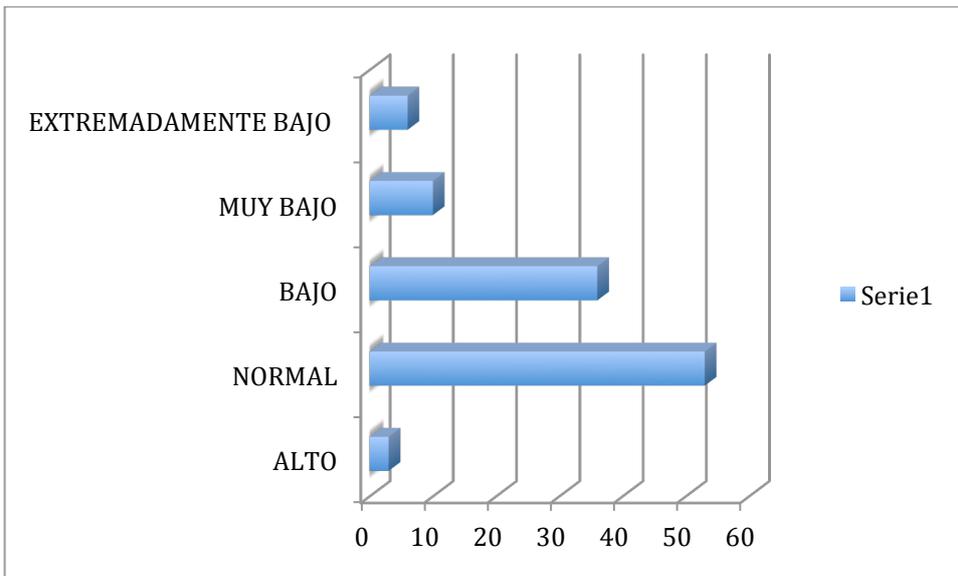
Muerte fetal tardía



Recién nacidos con Restricción del Crecimiento Intrauterino (sólo se diagnosticó, no se clasifico).

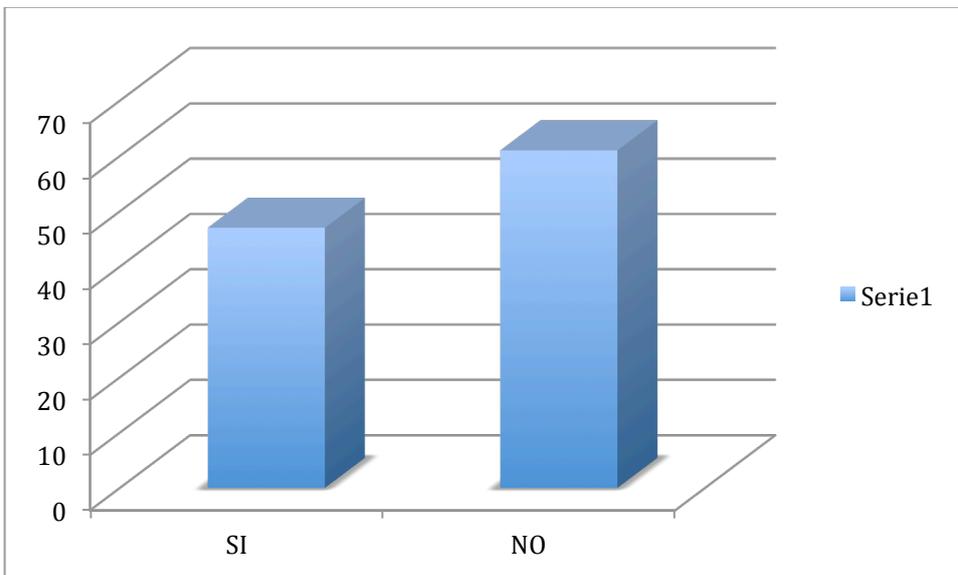


Peso del recién nacido

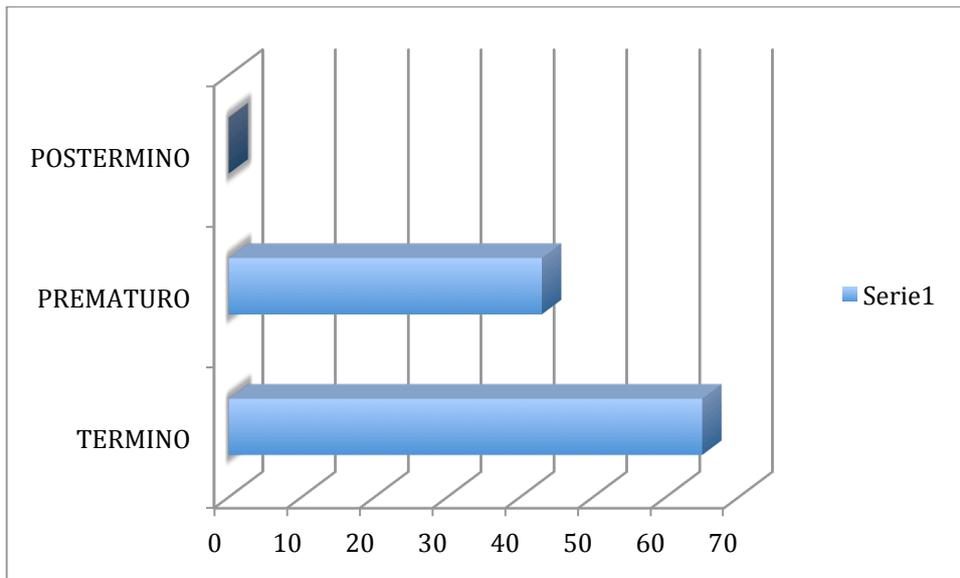


La mayoría de los recién nacidos, nacieron con adecuado peso al nacer.

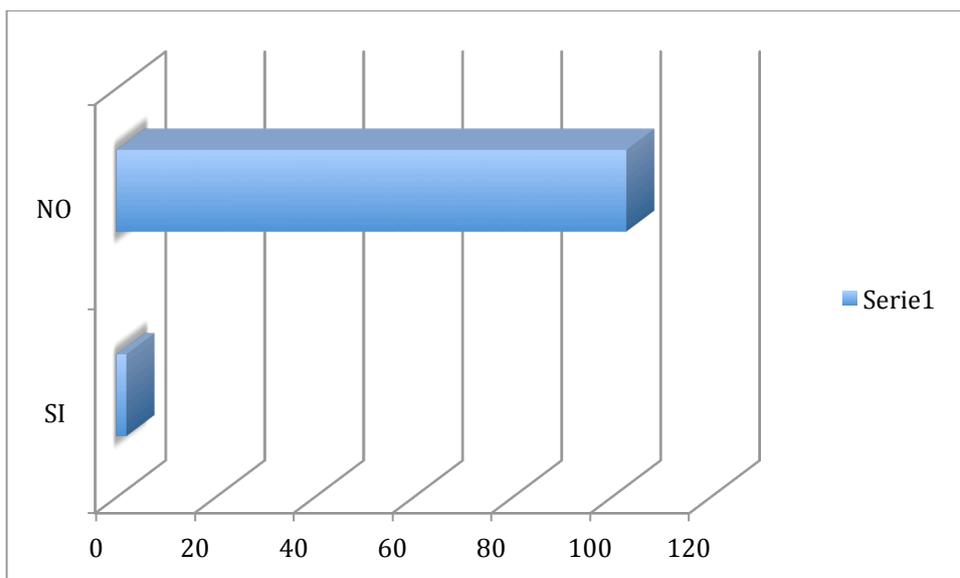
Ingreso de Neonatos a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales



Edad Gestacional que se le dió al recién nacido



Muerte Neonatal



Solo hubo dos muertes neonatales, de las cuales fueron aquellos pacientes con peso extremadamente bajo al nacer.

DISCUSIÓN

La preeclampsia-eclampsia constituye una causa importante de morbilidad materna con repercusiones en el neonato; dicha observación coincide con la de investigadores en otros centros de atención materno infantil. La edad promedio fue entre 19 y 34 años, encontrándose un porcentaje bajo en las menores de 19 años. Esto subraya que las adolescentes son un grupo de riesgo para la EHE. Hemos encontrado un pequeño porcentaje de pacientes mayores de 35 años con esta patología, que según algunos estudios es un factor de riesgo de hasta 3 veces más de presentar enfermedad hipertensiva en el embarazo.

Las pacientes se distribuían en su mayoría en el grupo de la preeclampsia severa, hecho concordante con lo reportado en la literatura. Encontramos que 51% eran primíparas, similar a lo reportado en trabajos nacionales e internacionales.

CONCLUSIONES

Como podemos observar en los resultados del análisis estadístico, se obtuvo que la edad en la que predominó este síndrome, fue entre 19 y 34 años, con un 65.7%, la escolaridad no fue factor de riesgo y que las pacientes con licenciatura y con secundaria prácticamente fue el mismo número (40 y 39 respectivamente), las primigestas tuvieron un 47%, y de las pacientes multigestas un 30% tuvo alguna enfermedad hipertensiva en embarazo previo. El valor nutricional tuvo gran impacto, ya que el 68.5% tuvo algún grado de sobrepeso u obesidad. Las semanas de gestación en las cuales se decidió finalizar el embarazo, con mayor porcentaje, fueron de 28 SDG a las 36.6 con 53 casos y de 37 en adelante con la misma cantidad de pacientes. La vía de finalización del embarazo fue por cesárea, con un total de 102 pacientes en las cuales hubo 4 complicaciones trans y post quirúrgicas (2 pacientes con PAD y 2 con dehiscencia de herida quirúrgica). Del total de las 108 pacientes hubo 72 con preeclampsia severa y tres más con eclampsia, de las cuales solo 53 pacientes requirieron el servicio de UCIA, el resto se mantuvo en observación en el área de recuperación. Dentro de las complicaciones de la preeclampsia severa el 24% (26 pacientes) desarrollaron síndrome de HELLP, el 0.02% insuficiencia renal aguda (3 pacientes) de las cuales 2 pacientes terminaron con insuficiencia renal crónica, dos pacientes desarrollaron edema agudo pulmonar y solo una paciente con EVC tipo isquémico. Dentro de los resultados fetales y neonatales: hubo 3 muertes fetales tardías con 2 muertes neonatales de las cuales se dio un Ballard de 26 SDG. Con un ingreso a UCIN del 43%.

BIBLIOGRAFÍA

- (1) Baha M. Sibai, M.D. Alastar, J.J. Wodd, M.D. Treatment of hipertensión in pregnant women. N. Engl J Med, 1996(335: 257:265).
- (2) Karchmer K. Samuel, Fernández del Castillo Carlos Obstetricia y Medicina Perinatal. Estados Hipertensivos del embarazo Edición primera 2006 (225 – 236)
- (3) Ulanowicz María Gabriela, Parra Karina Elizabeth, Rozas Gisela Verónica Hipertensión Gestacional. Consideraciones Generales, efectos sobre la madre y el producto. Revista de Post Grado. Diciembre 2005. Pag 19 – 22
- (4) Cabero Luis. Curso de formación continuada Materno fetal, Fisiopatología de los Estados Hipertensivos del Embarazo, Editorial Panamericana Edición 2007. Paginas (657 – 662)
- (5) Bajo Arenas JM, Melchor Marcos JC Fundamentos de Obstetricia (SEGO). Editorial: Sociedad Española de Gineco – Obstetricia. 2007.
- (6) Salmos Hugo, Parra Mauro, Valdez Enrique, Carmona Sergio Departamento de Obstetricia y Ginecología. Hospital Clínico Universitari de Chile 2005.
- (7) Medina Juan Manuel, Medina Castro Néstor Diferencias y similitudes de la preeclampsia y la hipertensión gestacional. Gineco-Obstet.Mex 2005, 73: 48-53
- (8) Medicina Materno Fetal. Cabero Luis. Madrid (2006)
- (9) Guía de Práctica Clínica. Guía de Referencia rápida. Diagnóstico de Enfermedad Hipertensiva del Embarazo
- (10) Diagnóstico y tratamiento de preeclampsia – eclampsia. Guía de Práctica Clínica. Ginecol Obstet Mex 2010;78(6):S461-S52
- (11) Tálosi G., Endreffy E., Túri, S., Németh I. 2000; Molecular and genetic aspects of preeclampsia: State of the art. Molecular genetics and metabolism. 71: pp 565-572.
- (12) Ferrys TF. 1995. Preeclampsia and post partum renal failure: examples of pregnancy induced microangiopathy; American J med. 99: pp 343-347.
- (13) Treem WR. 2002. Mitochondrial fatty acid oxidation and acute fatty liver of pregnancy. Semin gastrointest dis; 131: pp 55-66.
- (14) Hashiguchi., Inamura T., Irita K., Abe M., Noda E., Yani S. y cols. 2001. Late occurrence of diffuse cerebral swelling after intracranial hemorrhage in a patient with the HELLP syndrome-case report. Neurol med chir; 41: pp 144-148.
- (15) Sánchez sarabia E., Gómez Dias J., Morales García V. 2005. Preeclampsia severa, eclampsia, síndrome HELLP, comportamiento clínico. Rev. Fac. Med. UNAM. 48: pp 145-150.
- (16) Barrio MC., Fusco JP., da Luz P A. 2006. Hipertensión en la embarazada: Caso clínico. Revista del posgrado de la vía cátedra de medicina. 156: pp 4-6.
- (17) Villanueva Egan LA., Collado Peña SP. 2007. Conceptos actuales sobre la preeclampsia-eclampsia. Rev Fac Med UNAM.; 50: pp 57-61.
- (18) Centro nacional equidad de género y salud reproductiva, 2007. Secretaria de salud, Prevención, diagnóstico y manejo de la preeclampsia/eclampsia; cuarta edición. Tríptico.

- (19) Bellart J. Coca A, de la Sierra A. 2002. Conducta ante una hipertensión inducida por el embarazo: Decisiones clínicas y terapéuticas en el paciente hipertenso. 3a ed. Editorial JIMS. pp 399-408.
- (20) Wagner LK. 2004. Diagnosis and Management of Preeclampsia. American Family Physician. 70: pp 2317-2324.