



UNIVERSIDAD VERACRUZANA

FACULTAD DE MEDICINA

**MORTALIDAD, PREMATUREZ Y PESO BAJO EN
RECIENTOS NACIDOS DE MADRES CON
PREECLAMPSIA SEVERA Y ECLAMPSIA.**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

MEDICO PEDIATRA

P R E S E N T A :

Dr. Loreto García Gómez

DIRECTOR:

Dr. Javier E. Ibarra C.

HOJA DE AUTORIZACION DE TESIS

PREVIA REVISION DEL TRABAJO DE INVESTIGACIÓN


TITULADO:

**MORTALIDAD, PREMATUREZ Y PESO BAJO EN RECIEN NACIDOS
DE
MADRES CON PREECLAMPSIA SEVERA Y ECLAMPSIA**

CUYO AUTOR ES:

DR. LORETO GARCIA GOMEZ

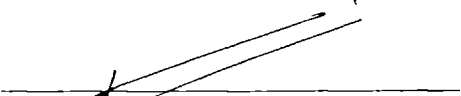
SE CONSIDERA ADECUADO PARA SU IMPRESION Y PRESENTACION
FINAL COMO TESIS RECEPCIONAL



DR. JAVIER E. IBARRA COLADO
Vo.Bo. DIRECTOR DE TESIS



DR. ENRIQUE RIVAS MERELLES
Vo.Bo. PROFR. TITULAR



DR. ALEJANDRO PIMENTEL DGUEZ.
Vo.Bo. JEFE DE ENSEÑANZA E INV.

Para Mary, Dany y Edna ,

**Quienes con su paciencia, apoyo incondicional y
cariño son el principal motivo de mi vida y la luz que
guía mi camino .**

Para mi madre y hermanos

Por su amor y confianza con cariño especial.

A mis maestros,

en quienes observé que la excelencia de la Pediatría se basa no exclusivamente del deseo de servir, sino de persistir en el conocimiento continuo en pro del bienestar de los infantes, por su sencillez y humanidad.

INDICE

RESUMEN.....	1
INTRODUCCIÓN.....	3
ANTECEDENTES.....	8
MATERIAL Y METODOS.....	11
OBJETIVOS.....	13
ALTERACIONES CLINICAS	14
DEFUNCIONES	23
CONCLUSIONES	26
BIBLIOGRAFÍA	42

RESUMEN

Se estudiaron 130 pacientes en un periodo de 5 años con antecedentes de ser hijos de madres que cursaron con preeclampsia severa y eclampsia. El propósito del estudio, es describir las características clínicas, alteraciones hematológicas y metabólicas para determinar la morbimortalidad perinatal, destacando importantemente que un elevado porcentaje de estas madres habían recibido control prenatal irregular. Las pacientes con preeclampsia severa, inminencia de eclampsia y eclampsia tienen mas posibilidades de desarrollar Síndrome de HELLP lo que incrementa la morbimortalidad materna y perinatal; se presenta con mayor frecuencia en el 3er trimestre del embarazo y en las madres este síndrome puede acarrear complicaciones graves como son: insuficiencia renal aguda (IRA), Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Progresiva del adulto (SIRPA), sépsis, desprendimiento prematuro de placenta normoinserta (DPPNI), hemorragia cerebral, infarto o hematoma subcapsular hepático.

La frecuencia de prematuridad es elevada, en nuestro estudio se encontraron 48 pacientes (36.9%); con edad gestacional que fluctuó desde los 26 a las 35 semanas gestacionales, siendo esta una de las causas básicas de defunción. Las repercusiones somáticas de los efectos nocivos de la hipertensión del embarazo en nuestro estudio no se hicieron esperar, encontrándose 62 pacientes con peso bajo al nacimiento (47.6%) con variaciones de 700g a 2000g.

La frecuencia de asfixia perinatal fue de 61 pacientes (47%), de los que 26 pacientes presentaron asfixia severa (20%); 21 con asfixia moderada (16.1%); 14 con asfixia leve (10.7%).

En cuanto a las alteraciones hematológicas, 9 pacientes presentaron anemia (6.9%), 14 Leucopenia (10.7%); 14 Neutropenia (10.7%) y la alteración más común observada fue la trombocitopenia en 47 casos (36.1%).

Las causas básicas de defunción fueron: prematurez, choque séptico, Hemorragia intracraneana y asfixia, con una tasa de mortalidad para la pre-eclampsia de 3.17 y para la eclampsia de 20.90 x 100 nacidos vivos.

Se han estudiado los efectos perinatales de la administración de corticosteroides para promover madurez pulmonar fetal antes de un parto pretérmino en mujeres con pre-eclampsia severa y eclampsia, reportándose que son de utilidad ya que disminuyen la necesidad de utilizar ventilación mecánica, es menor la frecuencia de muertes neonatales y hemorragia interventricular (HIV), enterocolitis necrosante (ECN), y fibroplasia retrolental en los recién nacidos pretérminos de las madres manejadas con esteroides, aunque en los casos que se estudiaron no se especifico su uso.

INTRODUCCION

La hipertensión inducida por el embarazo se define como la presión sanguínea de 140/90 mmHg., durante la segunda mitad de la gestación en una mujer que era normotensa , o el aumento de la presión sistólica en 30 mmHg., o de la diastólica en 15 mmHg., respecto de los valores basales. Se diagnostica cuando éstos cambios de presión se detectan al menos en dos ocasiones con 6 o más horas de diferencia. La preeclampsia es la hipertensión con proteinuria mayor de 300 mg-dl, en una muestra de orina de 24hrs., o una reacción semicuantitativa de (++) o más en una muestra de orina obtenida al azar. Aunque el edema es característico de la preeclampsia, puede no ser fácil diferenciarlo del que prevalece en embarazadas normales, menos ominoso. La forma clásica o pura de preeclampsia casi siempre aparece en primigrávidas, en las que casi nunca recurre el trastorno en embarazos ulteriores.

Aunque en los últimos años se conoce mejor la patogenia de la preeclampsia , su etiología sigue siendo desconocida. El fundamento del tratamiento clásico de la preeclampsia grave ha sido la terminación de la gestación, sin embargo, en la década pasada, Sibai et.al. publican la primera serie sobre el tratamiento conservador en la preeclampsia grave, iniciándose una nueva etapa en la que se considera, en interés fetal, la actitud expectante o conservadora. Si se adopta una conducta activa, el riesgo perinatal, es el parto pretérmino y la prematuridad subsiguiente. Al contrario, si la actitud que se adopta es conservadora, la probabilidad de morbilidad materna y también perinatal puede ser importante.

Los efectos nocivos de la hipertensión inducida por el embarazo en el feto se deben sobre todo a la disminución del flujo placentario, característica de éste trastorno vasoespástico condicionando peso bajo, muy bajo al nacimiento, prematuréz y algunos trastornos hematológicos.

Para la madre el riesgo principal de la preeclampsia es la eclampsia o presencia de convulsiones tipo gran mal causadas por los efectos cerebrales graves de la enfermedad.

Tradicionalmente la Eclampsia ha sido dividida en tres tipos: Anteparto, intraparto y postparto. Algunos autores consideran dos subtipos más, casos prematuros a tempranos e intercurrentes de eclampsia. Los esfuerzos por entender las complicaciones de la hipertensión del embarazo, han sido dirigidas principalmente a la investigación de sus características patológicas, diagnóstico temprano y tratamiento. El tema de su definición, clasificación y nomenclatura, permanecen variables, aunque algunos Autores, Instituciones y Sociedades Médicas afines, han cuestionado las recomendaciones Locales e Internacionales para su aceptación, además la mayor parte de las publicaciones recientes en ésta materia centran su foco de interés en la etapa no convulsiva de la enfermedad y parece dejar el problema de Eclampsia prácticamente intacta, pensamos que para aclarar muchas importantes preguntas y proporcionar mejores bases para la interpretación de contradictorios resultados, fué necesario revisar la clasificación convencional de pacientes con eclampsia con estudios de las más importantes características clínicas de cada tipo, para buscar las diferencias que pudieran mejorar semejante discriminación.

Además, algunas de las recomendaciones de éste estudio podría llegar a ser útil para el entendimiento de otros aspectos oscuros de menor grado de ésta condición.

El síndrome de Hellp es un acrónimo para describir la condición de un paciente con preeclampsia severa o eclampsia y desde hace años se ha identificado como un cuadro de hemólisis, anormalidad en las pruebas de función hepática y trombocitopenia incidiendo en 1 de cada 150-200 nacimientos. La etiología del Síndrome de Hellp permanece oscura, se han implicado factores genéticos, complejos e hipovolemia relativa como coadyuvantes, pero se ha aceptado la teoría del desequilibrio en el metabolismo prostanoide, en el que resulta un aumento en la producción de tromboxano y una disminución de la prostaciclina, lo que provoca un vasoespasmo generalizado, con el subsecuente daño endotelial, favoreciéndose así la agregación plaquetaria y el depósito de fibrina, lo cual es la base de la fisiopatología de la entidad.

Las complicaciones más frecuentes del síndrome de Hellp son: la Coagulación intravascular diseminada relacionada frecuentemente con el desprendimiento prematuro de placenta y muerte fetal.

El síndrome de Hellp se ha asociado a un mal pronóstico tanto de la madre como del neonato. La mortalidad materna es del 3.5% y la mortalidad perinatal varía entre 8 y 60%. En algunas series se ha reportado una mortalidad perinatal de 6 veces mayor entre los hijos de madre con preeclampsia/ eclampsia con tasas hasta del 27%, independientemente que curse o no con síndrome de Hellp. Por alguna razón poco clara las pérdidas fetales en el síndrome de Hellp son mayores entre las primigrávidas.

Un alto porcentaje de los embarazos se resuelven por cesárea (98%). La frecuencia de prematuréz es elevada. En algunos reportes se publican cifras del 35% de niños de menos de 32 semanas de gestación mientras que en otros se refiere a una edad gestacional

promedio de 35 semanas, con tasa de mortalidad fetal de 3.5 %, mortalidad neonatal de 1.9%, y tasa de mortalidad perinatal de 7.8%. La frecuencia de asfixia perinatal puede llegar a ser de 29.4%.

Los neonatos de las madres con síndrome de Hellp muestran síntomas característicos, especialmente trombocitopenia, leucopenia y disfrofia somática parcial. Esta última se presenta hasta en el 58% de los niños. También se ha reportado hipertensión en los neonatos de las madres con Hellp, reportándose cifras hasta del 29%. En la población global la frecuencia de anemia es del 10%, de leucopenia es del 12% y de trombocitopenia del 11%. Entre los niños con muy bajo peso al nacimiento existe una incidencia relativamente alta de leucopenia 21% , neutropenia 33% y trombocitopenia 33%. Es frecuente que los niños con bajo peso al nacer presenten inicialmente normoblastos en un 54% y eritrocitosis del 25%. La frecuencia de los cambios en la biometría hemática son más frecuentes conforme es menor el peso al nacer.

La neutropenia es frecuente entre los neonatos de mujeres con hipertensión arterial, pero su causa, mecanismo y consecuencias clínicas no están bien definidos. Koenig reporta que de 72 niños cuyas madres tuvieron hipertensión durante el embarazo, el 49% cursó con neutropenia , la cual persistió de una hora a 30 días. Esta alteración fué más frecuente en los niños pequeños para su edad gestacional, en los pretérmino y en cuyas madres la hipertensión fué severa o se asoció a síndrome de Hellp.

Las investigaciones cinéticas de los neutrófilos y sus precursores sugieren que la neutropenia es resultado de la producción disminuida de neutrófilos, lo que ocasiona que en ellos las infecciones nosocomiales sean más frecuentes, sin embargo, la causa básica de la neutropenia es desconocida.

La neutropenia seguramente está presente in utero. No sólo las infecciones nosocomiales son más frecuentes en los niños con neutropenia, sino que también se relaciona con una mayor

incidencia de sépsis temprana. La tasa de mortalidad global de los niños de madre con Hellp reportada por Harms es de 56 x 1000. La incidencia de hemorragia intracraneana en niños con muy bajo peso al nacimiento fué muy baja (12.5% vs 18.2%) y de enterocolitis necrosante (6.2% vs 1.9%) fué mayor que en los niños que no fueron obtenidos de madres con Hellp. La tasa de mortalidad fué similar en ambos grupos (9.2% vs 8.4%).

En general los niños prematuros nacidos de madres con síndrome de Hellp tienen un pronóstico menos favorable comparado con los neonatos de madres no complicadas. Es más frecuente en ellos, la necesidad de ventilación mecánica por síndrome de dificultad respiratoria así como otras complicaciones como hemorragia intracraneana, insuficiencia renal y displasia broncopulmonar.

Se han estudiado los efectos perinatales de la administración de corticosteroides para promover madurez pulmonar fetal, antes de un parto pretérmino en mujeres con síndrome de Hellp, reportándose que son útiles ya que disminuyen la necesidad de utilizar ventilación mecánica, y es menor la frecuencia de muertes neonatales, hemorragia intraventricular, enterocolitis necrosante y fibroplasia retrolentar en los recién nacido pretérmino en las madres manejadas con esteroides aunque sin significancia estadística, sin embargo se ha reportado que ésta terapéutica no sólo cumple con éste objetivo, sino que también contribuye a un mejoramiento y disminución de las complicaciones maternas del síndrome de Hellp.

Así mismo Magan informa efectos benéficos en el curso de la enfermedad con la administración postparto de corticoides.

Es muy importante diagnosticar esta patología ya que aumenta notablemente la morbi-mortalidad materna y perinatal. Actualmente se reportan rangos de mortalidad materna que oscilan entre 3-24% y de mortalidad perinatal tan altos como del 35%.

ANTECEDENTES

Durante más de un siglo se utilizó el término toxemia para referirse a trastornos hipertensivos y otros padecimientos afines y poco comprendidos que complican el embarazo. En obstetricia moderna aquel término se ha sustituido con el de hipertensión inducida por el embarazo (PIH) o preeclampsia, la cual se caracteriza por un espectro clínico que va de los aumentos mínimos de presión sanguínea a la hipertensión grave, como enfermedad polimórfica que involucra a varios órganos y sistemas (incluidos renales, cerebrales, en el sistema de coagulación y en el sistema nervioso central) exclusiva de embarazadas, la enfermedad ocurre en 6 a 8% de embarazos en mujeres por lo demás normales y en 20 a 40% de pacientes que sufren de nefropatías o vasculopatías crónicas.

En algunas regiones del planeta es la causa principal de enfermedad y muerte materno-fetales. Constituyendo en la actualidad la segunda causa de muerte materna en el mundo, particularmente en los países en vías de desarrollo junto con la hemorragia y los procesos infecciosos.

En 1893 *Schmorl* describió por primera vez defectos en la coagulación y microtrombos en una paciente embarazada.

Pritchard fué el primero en éste siglo en informar de tres pacientes con preeclampsia severa complicadas con Síndrome de Hellp.

En 1916 , el médico Alemán *Zweifel* dijo que la preeclampsia era la enfermedad de las teorías. Más de siete decenios después, éste señalamiento todavía es válido. El fragmento contemporáneo

siguiente de Chesley, redactado en 1970, testimonia la perplejidad continua acerca de la etiología de la hipertensión arterial:

Todo mundo, desde los alergólogos hasta los zoólogos, han propuesto hipótesis y tratamientos racionales basados en dichas teorías, los cuales incluyen la mastectomía, ovariectomía, descapsulación renal, trepanación, alineación de la paciente con el campo magnético terrestre de manera que su cabeza apunte hacia el polo norte, y todo tipo de regímenes médicos.

Existen tres conceptos de importancia en el pensamiento actual, sobre el origen de la hipertensión inducida por el embarazo, a saber: tono vasoconstrictor aumentado, acción anormal de prostaglandinas y factores inmunitarios.

Sin embargo fue hasta 1982 cuando el Dr. Louis *Weinstein* definió el síndrome como tal; surgiendo que éste constituía una entidad diferente de la preeclampsia severa y propuso el término síndrome de Hellp.

Sibai y cols. En 1990 establecieron los criterios para diagnóstico de Síndrome de Hellp los cuales son los siguientes:

Hemólisis: presencia de anemia hemolítica microangiopática. Bilirrubinas totales mayores a 1.2 mg/dl. Deshidrogenasa láctica (DHL), igual o mayor a 600 U/L.

Elevación de enzimas hepáticas: Bilirrubinas totales mayor a 2.1. Deshidrogenasa láctica (DHL), igual o mayor a 600 U/L. Transaminasa Glutámica Oxalacética (TGO) igual o mayor a 70U/L.

Plaquetopenia: plaquetas menores o iguales a 100 000 por mm³. Así mismo se realizó una clasificación con propósitos pronósticos en base al nadir del recuento plaquetario:

- TIPO I plaquetas menores de 50,000 por mm³.
TIPO II plaquetas entre 50,000 a 100,000 por mm³.

En el INPER (*Instituto Nacional de Perinatología*) el primer caso de Síndrome de Hellp se diagnosticó en abril de 1987, la madre evolucionó favorablemente y el recién nacido falleció en el período neonatal temprano.

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio retrospectivo de los casos de madres con Preeclampsia, Eclampsia y Síndrome de Hellp que ingresaron a la UCI (Unidad de Cuidados Intesivos) y al servicio de Ginecoobstetricia del Hospital Regional de Rio Blanco durante el periodo del 1º. De Enero de 1991 al 31 de Diciembre de 1995.

Se revisaron 195 expedientes de pacientes con Dx., de Preeclampsia/Eclampsia y Síndrome de Hellp; encontrando 103 pacientes con Preeclampsia; 86 con Eclampsia y 7 con Síndrome de Hellp, tomando en cuenta que sólo pudieron analizarse 126 expedientes de éstas pacientes, excluyéndose 69 casos por los siguientes motivos:

En once casos se ingresaron madres con embarazo de Pretérmino y Preeclampsia, la cual se controló y se egresaron para concluir la gestación y control ambulatorio, sin embargo al llegar a termino no acudieron para la atención del parto.

En doce casos se atendió parto intradomiciliario de madres con Eclampsia hospitalizandose unicamente a la madre para el control de la toxemia en la unidad de cuidados intensivos, no ingresándose al recién nacido.

En ocho casos se atendió el evento obstétrico en otros hospitales enviándose solo a la madre, para el control de la Eclampsia, referidos de la siguiente forma:

Del Hospital Rural "S" de Coscomatepec dos casos.

Del Hospital Rural "S" de Zongolica tres casos.

Del Hospital General Yanga tres casos.

En once casos se determinó muerte fetal y se realizó un aborto terapéutico a las 24 semanas de gestación por eclampsia.

En cuatro casos los recién nacidos murieron en las primeras horas de vida incluyendo un embarazo gemelar.

En dieciocho casos no se encontraron los expedientes.

En cinco pacientes se descartó toxemia del embarazo en el primer caso se determinó Hepatitis C, en el segundo caso Epilepsia, en el tercer caso baja reserva fetal en la cual se indicó interrupción del embarazo por vía abdominal, en el cuarto caso se determinó muerte fetal con múltiples malformaciones y en el último caso se trató de un embarazo de término con Ruptura prematura de membranas.

OBJETIVOS

- Conocer la mortalidad fetal y neonatal en los casos de preeclampsia severa y eclampsia.
- Caracterizar al neonato de la madre con preeclampsia severa y eclampsia.
- Conocer las complicaciones clínicas más frecuentes, hematológicas, metabólicas y las principales causas de defunción de los recién nacidos de madre con preeclampsia severa y eclampsia.
- Determinar la distribución por peso al nacer y edad gestacional entre los neonatos de madres con preeclampsia severa y eclampsia , precisando la frecuencia de recién nacidos con peso bajo al nacer y muy bajo peso al nacer.
- Determinar la tasa de mortalidad fetal y neonatal globales, por peso al nacer y por edad gestacional.
- Describir las características hematológicas de estos niños correlacionadas con peso y edad gestacional, especialmente la frecuencia de normoblastemia, eritrocitos, leucopenia, neutropenia y trombocitopenia.
- Calcular la frecuencia de entidades patológicas (infecciones nosocomiales, sépsis, síndrome de dificultad respiratoria, hemorragia intracraneana, enterocolitis necrosante, asfixia perinatal, etc.); en estos niños, correlacionándolas con edad gestacional y peso al nacer.

ALTERACIONES CLINICAS

De las complicaciones clínicas que presentaron nuestros pacientes se encuentran:

Asfixia perinatal en la que se tomó en cuenta la valoración de APGAR al minuto de vida, determinándose 26 casos con Asfixia Severa, esto es el 20% (APGAR menor de 3); 21 casos de asfixia moderada 16% (APGAR 3/ 4), asfixia leve en 14 casos 11% (APGAR 5/6) y en 69 casos correspondiente al 53% (APGAR mayor de 7), fueron clasificados sin asfixia. Cuadro 1.

En nuestro estudio 32 pacientes (25%) requirieron de ventilación mecánica. Cuadro 1.

29 pacientes (22%) tuvieron manifestaciones de depresión respiratorias asociada a la administración de sulfato de magnesio que puede ser nocivo para el feto por causar depresión respiratoria, máxime si la administración es por vía endovenosa, ocasionando además disminución de la variabilidad de la frecuencia cardiaca fetal, así como a la administración concomitante de barbitúricos como el diacepam que se utilizó durante los eventos convulsivos. Cuadro 1.

9 pacientes (9%) presentaron síndrome de dificultad respiratoria (SDR), asociándose en 7 casos a prematurez de menos de 34 semanas de gestación. Cuadro 1.

En 6 pacientes se determinó enterocolitis necrozante ECN (4.5%) cuadro 1.

Debido a que las manifestaciones clínicas de septicemia neonatal son variadas e inespecíficas se consideró el

CUADRO 1
COMPLICACIONES CLINICAS

COMPLICACIONES CLINICAS	PREECLAMPSIA No. de casos	%	ECLAMPSIA No. De casos	%
Asfixia:				
Severa	5	3.8%	21	16.0%
Moderada	5	3.8%	16	12.3%
Leve	6	4.6%	8	6.0%
SUBTOTAL	16	12.2%	45	34.3%
Sin asfixia	47	36.0%	22	17.0%
SUBTOTAL	47	36.0%	22	17.0%
TOTAL	63	48.2%	67	51.3%
Ventilación mecánica	5	3.8%	27	20.7%
Depresión respiratoria	5	3.8%	24	18.4%
SDR *	2	1.5%	7	5.3%
ECN **	2	1.5%	4	3.0%
Sépsis	9	6.9%	27	20.7%
Choque séptico	2	1.5%	6	4.6%
HIC ***	1	0.76%	4	3.0%

- Síndrome de Dificultad Respiratoria*
- Enterocolitis Necrosante.**
- Hemorragia Intracraneana***

diagnóstico de sépsis caracterizada por cualquiera de los siguientes antecedentes:

Ruptura prematura de membranas de más de 24 hrs antes del nacimiento, parto séptico, procedimientos invasivos durante la reanimación neonatal, etc. Además de la presencia de 2 o más signos como: inestabilidad térmica, rechazo al alimento, letargia, apnea, distensión abdominal, vómito, diarrea, hepatoesplenomegalia, sangrado o hipotensión arterial. Resultando de esto 36 pacientes (28%), en nuestro estudio, las características clínicas más comunes fueron la inestabilidad térmica, el rechazo al alimento, la distensión abdominal y las maniobras invasivas en más de la mitad de los casos. Sólo se estableció el diagnóstico de certeza en 2 pacientes con hemocultivo positivo, aislándose *E. Coli* en un paciente y en el otro *Klebsiella sp.*, sin especificarse la toma de citoquímico y cultivo de líquido cefalorraquídeo (LCR) en ningún caso.

Dentro de las complicaciones asociadas a la sépsis en 9 pacientes ésta evolucionó a choque séptico (24% del total de pacientes con sépsis). Cuadro 1.

Con respecto a las anomalías hematológicas se encontraron:

9 pacientes (6.9%) con anemia, 14 pacientes (10.7 %) con leucopenia, 14 pacientes (10.7%) con neutropenia, 47 pacientes (36.1%) con trombocitopenia y en 61 pacientes (46.9%) no se realizó citología hemática. Cuadro 2.

CUADRO 3
COMPLICACIONES METABOLICAS

	No. de casos	%
Acidosis Metabólica	24	18.4%
Acidosis mixta	3	2.3%
Hipocalcemia	16	12.3%
Hiperbilirrubinemia	16	12.3%
Hipoglicemia	13	10.0%

CUADRO 2
ALTERACIONES HEMATOLOGICAS

ALTERACION HEMATOLOGICA	PREECLAMPSIA No de casos	%	ECLAMPSIA No. De casos	%
Anemia	2	1.5%	7	5.3%
Leucopenia	2	1.5%	12	9.2%
Neutropenia	2	1.5%	12	9.2%
Trombocitopenia	15	11.5%	32	24.6%
SUBTOTAL	21	16.0%	63	48.4%

- en 61 casos no realizó citología hemática

Rango de referencia: anemia, hemoglobina menos de 14 gr/ dl y hematocrito menor de 40%, leucopenia menos de 4,000 leucocitos, neutropenia 2.2×10^9 (1,207 neutrófilos), trombocitopenia menor de 150,000 plaquetas $\times \text{mm}^3$.

DISTRIBUCION POR SEMANAS DE EDAD GESTACIONAL

	PREECLAMPSIA SEVERA		ECLAMPSIA		TOTAL	
	No. Casos	%	No. Casos	%	No. Casos	%
< 28 sem.	0	0.00%	1	0.8%	1	0.8%
28-30 sem	2	1.5%	4	3.1%	6	4.6%
31-34 sem	7	5.4%	11	8.5%	18	13.8%
35-37 sem	13	10.0%	10	7.7%	23	17.7%
37-42 sem	41	31.5%	40	30.8%	81	62.3%
> 42 sem	0	0.00%	1	0.8%	1	0.8%
TOTAL	63	48.5%	67	51.5%	130	100.00%

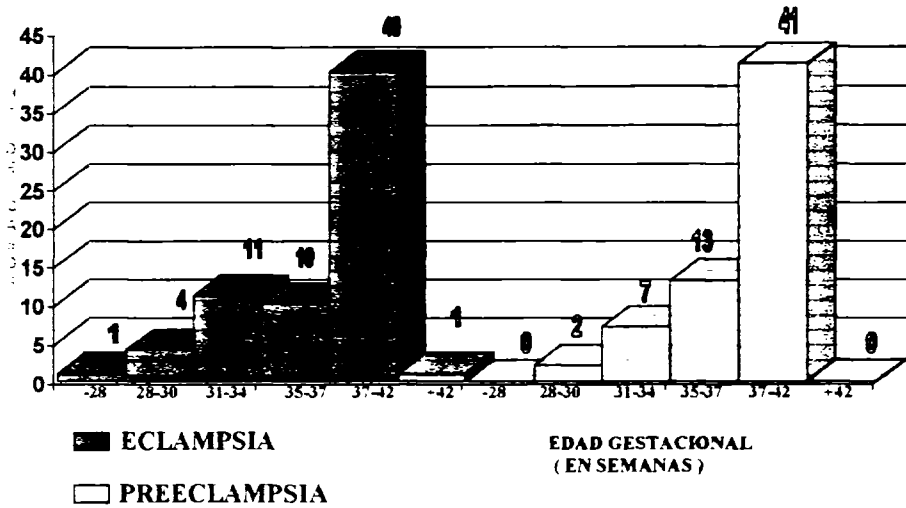
Fuente: Expedientes clinicos.

DISTRIBUCION POR PESO EN GRAMOS

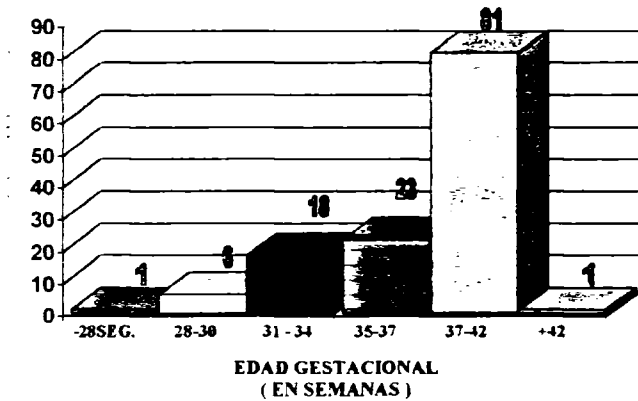
PREECLAMPSIA SEVERA			ECLAMPSIA		TOTAL	
	No. Casos	%	No. Casos	%	No. Casos	%
< 1000	2	1.5%	1	0.8%	3	2.3%
1001-1500	3	2.3%	8	6.2%	11	8.5%
1501-2500	20	15.4%	28	21.5%	48	36.9%
2501-3500	33	25.4%	28	21.5%	61	46.9%
> 3500	5	3.8%	2	1.5%	7	5.4%
TOTAL	63	48.5%	67	51.5%	130	100.00%

Fuente: Expedientes clínicos.

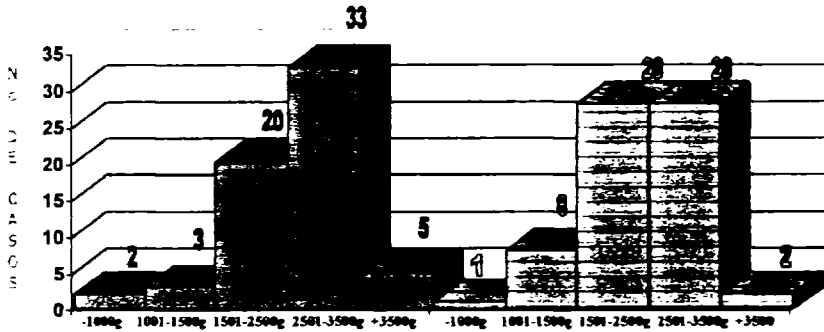
**DISTRIBUCION POR EDAD GESTACIONAL
DE HIJOS DE MADRES CON PREECLAMPSIA
SEVERA Y ECLAMPSIA.**



**DISTRIBUCION TOTAL POR EDAD GESTACIONAL DE HIJOS
DE MADRES CON PREECLAMPSIA SEVERA Y ECLAMPSIA.**



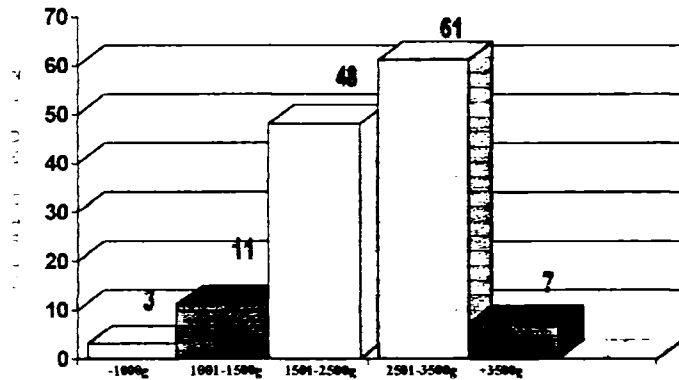
DISTRIBUCION POR PESO DE NEONATOS HIJOS DE MADRES CON PREECLAMPSIA SEVERA Y ECLAMPSIA



PREECLAMPSIA SEVERA

ECLAMPSIA

DISTRIBUCION TOTAL POR PESO DE NEONATOS HIJOS DE MADRES CON PREECLAMPSIA SEVERA Y ECLAMPSIA



(Peso en gramos)

CUADRO. 4

CAUSAS BASICAS DE DEFUNCION

Muertes neonatales Causa	PRE-ECLAMPSIA		ECLAMPSIA	
	No. casos	%	No. Casos	%
Choque séptico	2	1.5%	6	4.6%
HIC *	1	0.76%	4	3.0%
Prematurez	2	1.1%	12	9.0%
Asfixia	2	1.1%	14	10.1%
EMH **	1	0.76%	2	1.5%

Hemorragia intracraneana *

Enfermedad de membrana hialina **

DEFUNCIONES

Según la literatura, las muertes perinatales han sido relacionadas con desprendimientos prematuros de placenta, asfixia intrauterina y prematuridad extrema; en nuestro estudio, se reportaron 2 muertes neonatales asociadas a pre-eclampsia y 14 a la eclampsia, así como 10 muertes fetales.(cuadro 4)

Con respecto a la pre-eclampsia, las causas básicas de defunción en los dos casos fueron choque séptico, prematuridad y asfixia severa, reportándose además, en uno de ellos, la presencia de hemorragia intracraneana, ameritando en ambos casos ventilación mecánica convencional, y los 2 tuvieron peso bajo para la edad gestacional.(cuadro 4)

En el caso de los pacientes de madres con eclampsia, la asociación entre choque séptico y asfixia severa se presentó en 6 pacientes, mientras que la hemorragia intracraneana (HIC) se asoció a asfixia severa en 4 casos. Destacando que en las 14 defunciones se presentó asfixia severa y 12 pacientes fueron catalogados como recién nacidos de pretérmino (29 a 35 semanas gestacionales), en tanto que 2 pacientes fueron de término (40 semanas de gestación). 13 pacientes presentaron además peso bajo al nacimiento (700g a 2000g).(cuadro 4)

De las muertes fetales, los reportes indican que 4 estuvieron relacionados con pre-eclampsia, 5 con eclampsia y en un caso se asoció al síndrome de HELLP. En una de las pacientes con eclampsia se realizó aborto terapéutico a las 24 semanas de gestación.

CUADRO. 4

PROBLEMAS ASOCIADOS A LA DEFUNCION

Muertes neonatales CAUSA	PRE-ECLAMPSIA		ECLAMPSIA	
	No. DE CASOS	%	No. DE CASOS	%
Peso bajo	2	1.5%	13	10.0%
Ventilación mecánica	2	1.5%	10	7.6%
Sépsis	2	1.5%	9	6.9%
Depresión respiratoria por farmacos	0	-	5	3.8%
Acidosis metabólica	2	1.5%	8	6.1%
Acidosis Mixta	0	-	2	1.5%

TOTAL DE DEFUNCIONES

	PRE-ECLAMPSIA		ECLAMPSIA	
	No.	TASA X 100NV	No.	TASA X 100NV
Neonatales	2	3.17	14	20.9
Fetales	4	6.9	6	8.9
Total	6	9.5	20	29.8

CONCLUSIONES

La preeclampsia es una enfermedad multisistémica propia de las mujeres embarazadas, pero también puede desarrollarse durante el parto y el puerperio inmediato, tiene además dos periodos con mayor tendencia de presentación, el primero es en adolescentes nulíparas menores de 20 años y el segundo en multíparas añosas, la forma pura de preeclampsia casi siempre aparece en primigrávidas en las que casi nunca recurre el trastorno en embarazos ulteriores.

Cuando se diagnostica en multíparas se asocian con frecuencia a otras enfermedades como diabetes, hipertensión crónica, polihidramnios problemas renales, enfermedad sistémicas y embarazos múltiples.

Este trastorno se presenta predominantemente después de la vigésima semana de gestación, ocurre en 5 a 10% de embarazos en mujeres normales y en 20 a 40% de mujeres que padecen nefropatía o vasculopatías crónicas. La preeclampsia puede progresar rápidamente a Eclampsia, una de las más dramáticas y graves complicaciones del embarazo, que es la aparición de convulsiones, no dependientes de ninguna enfermedad neurológica o incidental como la epilepsia en mujeres en quien se satisfacen los criterios de pre-eclampsia

Las convulsiones usualmente son precedidas de síntomas premonitorios como: cefalea intensa, dolor en "barra" epigástrica, especialmente asociado a náuseas y vómitos, amaurosis, anuria, petequias, etc. Sin embargo, cabe mencionar que el aumento del índice de mortalidad perinatal relacionado con la hipertensión inducida por el embarazo comienza al aparecer el aumento de la presión arterial, y que la eclampsia puede sobrevenir en presencia de tal hipertensión sin proteinuria.

La preeclampsia-eclampsia es uno de los problemas de salud más importantes a nivel mundial. Constituye en la actualidad la segunda causa de muerte materna.

Desde hace años se ha identificado un cuadro de hemólisis anormalidad de las pruebas de función hepática y trombocitopenia como complicación de la preeclampsia-eclampsia, definido por el Dr. LOUIS WINSTEIN en Tucson Arizona en el año de 1982 como Síndrome de HELLP, teniéndose una incidencia actual de este síndrome de cada 150 a 200 nacimientos. Esta entidad puede complicarse de 4-12% de las pacientes con preeclampsia severa; y de un 30-50% de las eclámpicas siendo importantes diagnosticar ésta patología ya que aumenta notablemente la morbi-mortalidad materna y los resultados perinatales son malos, observándose una mortalidad perinatal de 32.43%, la mayoría fallece a consecuencia de complicaciones propias de prematuridad.

Las muertes perinatales han sido relacionados con desprendimientos prematuros de placenta, asfixia intrauterina y prematuridad extrema, los neonatos que sobreviven además de presentar asfixia, un tercio de éstos pacientes presenta retardo en el crecimiento. En nuestro estudio el 12% de los pacientes presentaron asfixia (15). Y 48% tuvieron peso bajo al nacimiento (62) con respecto a las alteraciones hematológicas la asociación entre neutropenia y preeclampsia planteando el riesgo de la infección, Koenig y Christensen reportaron que la neutropenia fue más común en los pacientes que presentaron retardo del crecimiento y prematuridad de madres con hipertensión severa, y que esos r.n. tuvieron mayor estancia hospitalaria con un promedio de 4 a 18 días. Estos autores implican la disminución en la producción de neutrófilos, encontrándose que la inhibición en la producción es hecha por la placenta y mencionándose como mecanismo alternativo la depresión de neutrófilos de reserva de la médula ósea pudiendo determinarse en sangre del cordón umbilical.

La importancia de la función y número de neutrófilos es proteger al feto de infecciones antes del nacimiento, sin embargo, la barrera natural contra la infección es interrumpida disminuyendo durante la labor y el alumbramiento, lo que llevó a la realización de estudios de mujeres tratadas con pre-eclampsia severa en la sala de labor con antibióticos en la que se demostró que transferencia placentarias es muy eficiente y presenta resultados negativos en cultivos de sangre neonatal.

Los organismos cultivados más frecuentes han sido: *Streptococo B* y *E. coli* como causante de sepsis en neonatos.

Nuestra definición de neutropenia fué seleccionada, siendo específicamente por recuento de neutrófilos debajo de los rangos normales para neonatos: $2.2 \times 10^9/L$ (1207) a 1500 neutrófilos en las primeras 12 hrs.

La asfisia definida como APGAR menor de 5 al nacimiento estuvo implicada además como causa de neutropenia neonatal, sin embargo aún no se tienen los argumentos suficientes para sostener éste causa.

Otras alteraciones hematológicas para la determinación de sepsis fueron: Anemia con Hb de menos de 14gr y Htto. menor 40, leucopenia por debajo del rango de 4000/ micro L; bandemia si la cuenta fué de más de 1000 células en banda y trombocitopenia si la cuenta de plaquetas estuvo por debajo de 100, 000/ micro L o reportada como plaquetas bajas (+++).

Se considero como sepsis neonatal temprana: a la enfermedad infecciosa documentada con resultado positivo de un hemocultivo en las primeras 72 horas de vida extrauterina más signos o síntomas sugestivos de infección los que pueden ser mínimos o inespecíficos, sin embargo el tratamiento el no debe

mínimos o inespecíficos, sin embargo el tratamiento el no debe de retrasarse debido a la alta mortalidad asociada con la infección neonatal, sobre todo en pacientes con bajo peso o pretérmino que tienen más inmaduro el sistema inmunológico.

En nuestro estudio se reportaron 8 defunciones por choque séptico.

En la actualidad existen tres conceptos de importancia sobre el origen de la hipertensión inducida por el embarazo, a saber: tono vasoconstrictor aumentado, acción anormal de las prostaglandinas y factores inmunológicos como los desencadenantes de las complicaciones maternas y perinatales.

TONO VASOCONSTRICTOR INCREMENTADO

Un aspecto central en que concuerdan todos los observadores es que la hipertensión gestacional se caracteriza por vasoespasmo diseminado, sin que llegue a ser omnipresente. El punto de vista dominante es que el vasoespasmo se debe siempre o casi siempre a sensibilidad anormal del músculo liso vascular ante los efectos de sustancias vasopresoras. Las embarazadas normales responden menos que las no embarazadas a la inyección de agentes vasoactivos; es decir, son hasta cierto punto refractarias a los efectos de agentes vasopresores como la angiotensidad II (A-II).

A fin de estudiar los efectos de la refractariedad a las sustancias vasopresoras en embarazadas, Gant y cols. realizaron a comienzo del decenio de 1970 un análisis prospecto de la reactividad vascular a la (AII) durante el embarazo en 192 primigrávidas. Se seleccionó a las participantes de un grupo de adolescentes en alto riesgo de

hipertensión gestacional, y 72 de las 192 sufrieron el trastorno. De esta suerte, los investigadores pudieron constatar la reactividad vascular durante la gestación en mujeres normales y en las que padecieron la hipertensión inducida por el embarazo.

La idea de que la hipertensión inducida por el embarazo se torna evidente en clínica sólo después de un prelude fisiopatológico un tanto prolongado y no apreciable en clínica tiene consecuencias de importancia. El facultativo debe tener en mente que ya está disminuido el riesgo sanguíneo en las vellosidades, y también pueden estar afectados otros sistemas y aparatos cuando se detectan incluso los casos leves de hipertensión inducida por el embarazo.

Son pocos los datos de que los cambios en la homeostasia del sodio sean decisivos en la patogenia de la hipertensión inducida por el embarazo. La natremia de embarazadas normales y preeclámpticas promedia 5 meq/ L menos que la de mujeres no embarazadas, lo que indica la retención hasta cierto punto mayor de agua que de sodio. El embarazo se acompaña de aumento del índice de filtración glomerular y elevación considerable de las cifras circulaciones de progesterona, que funge como antagonista de la aldosterona. A fin de contrarrestar estos potentes efectos natriuréticos, con el organismo grávido se incrementa a más del décuplo la secreción de aldosterona a fin de conservar la homeostasia osmótica, mecanismo fisiológico que sirve para retener sodio. Por añadidura, ni la restricción a la ingesta de sodio ni las medidas para facilitar su excreción reduce frecuencia o gravedad de la hipertensión gestacional. De hecho, si se juzga con base en los mecanismos fisiológicos necesarios para conservar el sodio en el embarazo, no sorprende que la hiponatremia riesgosa haya surgido en ocasiones con la restricción a la ingesta de sodio. al tiempo que la administración de tiazidas, en particular, se

acompaña de riesgos para el feto. Dado que estos dos regímenes son ineficaces y podrían ser incluso dañinos, todos los expertos contemporáneos concuerdan en que están contraindicados en el tratamiento de la hipertensión gestacional.

El calcio es otro catión importante en la regulación de la presión arterial y son cada vez más los datos de que la hipertensión a menudo se relaciona con aumento de las concentraciones intracelulares de este elemento, lo que sensibiliza el músculo liso vascular a los estímulos constrictores. Mendlowits planteó que la hipertensión gestacional puede originarse por síntesis defectuosa de proteínas intracelulares transportadoras del calcio; sin embargo, también hay otras opiniones contrarias. Belizan y cols. Proponen que el problema es la deficiencia alimentaria de calcio y presentan datos de que las mujeres que recibieron complementos de calcio tuvieron cifras medias de presión arterial durante el tercer trimestre del embarazo, más bajas que las mujeres de control sin tales complementos. Mc Carron y cols., llegaron a la conclusión, después de una investigación dietética en una población numerosa, de que las mujeres no embarazadas con hipertensión crónica en general consume mucho menos calcio que las normotensas. Empero, Richards y col., no pudieron identificar diferencias en las concentraciones circulantes de calcio ionizado entre las embarazadas normales y las hipertensas, al tiempo que Belizan y cols. no apreciaron que los complementos de calcio modificarán la frecuencia de hipertensión gestacional.

ACCION ANORMAL DE PROSTAGLANDINAS

¿Cuál es el mecanismo por el que la embarazada normal se vuelve refractaria a los agentes vasoactivos?

¿Qué alteraciones de este mecanismo origina la pérdida de reactividad que precede a la hipertensión inducida por el embarazo y la caracteriza?. Al parecer, los cambios de las síntesis o acción de prostaglandinas o prostanoides son decisivos para responder a ambas preguntas.

Las prostaglandinas son potentes mediadores de la reactividad vascular a los agentes vasoactivos en embarazadas y no embarazadas. Numerosas observaciones sustentan el punto de vista de que su síntesis en la pared vascular de embarazadas bloquea la respuesta a sustancias vasopresoras.

Una razón por la que la inhibición aguda de la sintetasa de prostaglandinas no origina hipertensión inducida por el embarazo es sin duda que el surgimiento de ésta última requiere más que la simple pérdida de reactividad. Además, las prostaglandinas no son las únicas sustancias que influyen en la reactividad vascular de los agentes vasoactivos, también poseen dicho efecto los esteroides.

Si la hipertensión inducida por el embarazo fuera un síndrome de déficit de prostaglandinas el problema podría ser el déficit de un precursor de prostaglandinas, reducción de la actividad de la sintetasa de prostaglandinas o acción deficiente de estas sustancias.

El tromboxano A_2 ($Tx A_2$) y la prostaciclina (PGI₂) son prostanoides que podrían tener efectos incluso más directos que las prostaglandinas principales en el tono vasomotor de embarazadas normales e hipertensas. El sistema enzimático de la ciclooxigenasa convierte con rapidez el ácido araquidónico libre en compuestos intermedios, denominados endoperóxidos. El metabolismo de estos últimos se lleva a cabo en una de dos maneras: se convierte en las prostaglandinas de las series E, F o A, o en uno de los prostanoides, PGI₂ o TxA_2 , que son los

similitud sorprendente, en diversos aspectos al menos, con tres síndromes que ocurren también en personas no embarazadas, a saber, el hemolítico - urémico, el de púrpura trombocitopénica trombótica y el de anticoagulante lúpico. En los cuatro padecimientos hay grados variables de hipertensión, nefropatía, trombocitopenia y microangiopatía, los cuales denuncian defectos en la síntesis de prostaciclina.

Es factible que muchas características de la hipertensión inducida por el embarazo se deban justo a un defecto central, como las alteraciones de la síntesis de prostanoïdes y no sean proporcionados a la hipertensión ni consecuencia de esta. Tal punto de vista, no disminuye en forma alguna la importancia clínica que la hipertensión tiene en el síndrome, sino que constituye una base para comprender el carácter diverso de la hipertensión inducida por el embarazo. Por ejemplo, esto explicaría los casos frecuentes de trombocitopenia, microangiopatía, disminución del riego sanguíneo regional y convulsiones prominentes en el síndrome de hipertensión inducida por el embarazo, mientras la hipertensión misma es apenas leve o moderada.

FACTORES INMUNITARIOS

Diversas características de la hipertensión gestacional hacen suponer que podrían tener bases inmunitarias. En ese sentido, tienen a ocurrir sólo en el primer embarazo, ya que la variante pura, no agregada a hipertensión crónica, tiene frecuencia del décuplo en la primera gestación, si se compara con embarazos posteriores.

Es difícil explicar este predominio de la hipertensión inducida por el embarazo en la primera gestación sin pensar en un

agentes vasoactivos más potentes que se conocen. El TxA_2 tiene mayor potencia vasoconstrictora que la A-II, mientras que la PGI_2 , es un vasodilatador más potente que la PGE_2 . Además de sus efectos opuestos en el músculo liso vascular, estos agentes los ejercen en la agregación y adherencia plaquetarias, ya que el TxA_2 estimula estos dos fenómenos y la PGI_2 los inhibe.

Por los efectos opuestos de los prostanoides, es útil analizar las consecuencias de sus acciones como un equilibrio de sus índices de síntesis respectivos. Durante el embarazo normal aumenta la producción de ambos prostanoides, de manera que en gran parte los efectos de uno equilibran a los del otro. Sin embargo, muchos investigadores han detectado reducción de los índices de la PGI_2 en mujeres con hipertensión inducida por el embarazo. Esta reducción selectiva, acompañada de acción considerable del TxA_2 , es un mecanismo aceptable del vasospasmo diseminado y tal vez de la sensibilidad a la A-II en mujeres con dicho trastorno. Tales cambios podrían tener efectos incluso mayores en el feto que en la madre. Remuzzi y cols. observaron que el decremento de la síntesis de PGI_2 fué mucho mayor en la vasculatura umbilical que en la materna, lo que implica que el riesgo sanguíneo fetoplacentario disminuye mucho más que el maternoplacentario en casos de hipertensión gestacional. Por su parte, Dadak y cols. señalan reducción considerable de la síntesis de PGI_2 en la arteria umbilical de preeclámpticas, además de alteración considerable en el endotelio de la vasculatura umbilical.

Además de ser factor decisivo en el surgimiento de la hipertensión inducida por el embarazo, la síntesis deficiente de PGI_2 puede explicar la trombocitopenia y microangiopatía que a veces predominan en mujeres con dicha hipertensión, como se analiza en el apartado posterior sobre fisiopatología de la hipertensión grave inducida por el embarazo. La PHI guarda

mecanismo inmunitario que tras exposición a los antígenos fetales protege de alguna manera a la madre contra el trastorno en gestaciones ulteriores.

En sentido estricto, la exposición a tales antígenos es innecesaria para que surja hipertensión inducida por el embarazo, ya que ésta es una complicación ampliamente conocida y ocasional de las molas hidatiformes.

Aunque el trofoblasto es un tejido fetal, no es muy antigénico ni contiene antígenos mayores de histocompatibilidad ni de trasplante. No obstante, las embarazadas forman anticuerpos contra los antígenos leucocitarios humanos (HLA, del inglés *human, leukocyte antigen*), sin que se conozcan los mecanismos casuales de ello. La frecuencia de la formación de antígenos aumenta con el número de partos, por lo que cabría pensar en una relación inversa proporcional entre la formación de anticuerpos HLA antifetales y la hipertensión inducida por el embarazo. De hecho, las mujeres con PIH tiene menor formación de tales anticuerpos y mayor compatibilidad HLA con su compañero sexual. Aunque no hay una relación especial entre el tipo HLA materno y el surgimiento de hipertensión inducida por el embarazo, Redman y cols. observaron que las mujeres con este transtorno tiene mayores probabilidades de ser homocigotas para el antígeno HLA-B que las mujeres normales. Dichos investigadores proponen que el defecto podría radicar en un gen de respuesta inmunitaria recesiva ligado a los HLA, cuando se relaciona con homocigocidad HLA-B.

Otros estudios se han cuestionado si la hipertensión inducida por el embarazo se relaciona con aumento de los complejos circulares. En caso de que la respuesta materna de anticuerpos contra los antígenos fetales fuera deficiente, o que la cantidad de antígenos fuera excesiva, los complejos inmunitarios patológicos formados producirían vasculitis, cambios glomerulares y alteraciones del sistema de coagulación

similares a los observados en la hipertensión inducida por el embarazo, sin embargo, muchos investigadores no han podido identificar complejos inmunitarios circulantes en mujeres con PIH. Además de la posible base de la hipertensión inducida por el embarazo en los complejos de histocompatibilidad y, por tanto, en la herencia, desde hace mucho se ha observado que un factor familiar puede contribuir a la frecuencia del trastorno. Sutherland y cols. plantean que el genotipo materno es todavía más importante que los antígenos fetales en cuanto a los fenómenos inmunitarios que contribuirían a la hipertensión grave inducida por el embarazo. Otros investigadores han señalado que un factor paterno, supuestamente inmunitario, al parecer ejerce en ocasiones efecto potente. De igual manera, otras características de la hipertensión gestacional se prestan al análisis inmunológico. En ocasiones, los descendientes de preclámpticas tiene características del síndrome materno. Por ejemplo, en cuanto a la trombocitopenia, podría ser que el consumo plaquetario de la madre preclámptica sea de origen inmunitario y que el hijo sufra trombocitopenia a causa del mismo ataque inmunitario.

HIPERTENSIÓN LEVE INDUCIDA POR EL EMBARAZO

El orden preciso de evolución de la hipertensión inducida por el embarazo se desconoce, pero es razonable suponer que comienza con vasospasmo, el cual origina disminución del riego sanguíneo en el útero y otros órganos reducción de la volemia y, en última instancia, hipertensión.

VASOSPASMO

En mujeres con hipertensión por el embarazo es frecuente la disminución de la circulación sanguínea a útero, riñones y otros órganos. Es difícil concebir que tal reducción en personas

hipertensas con gasto cardiaco normal ocurra por otro mecanismo que no sea el vasospasmo. Numerosos observadores han apreciado directamente constricción arteriolar en la retina, conjuntiva y lecho ungueal de mujeres con hipertensión gestacional. El examen retiniano tiene utilidad especial para diferenciar la hipertensión inducida por el embarazo de la crónica. La tortuosidad vacular, angiosclerosis (p.ej., efecto en alambre de cobre o plata y estenosis arteriovenenosa), hemorragia y exudados ocurre en personas con hipertensión crónica, mientras el único signo retiniano es más de 80% de las mujeres con hipertensión inducida por el embarazo es la constitución arteriolar. El edema de la retina tiene indice mucho menor, mientras los exudados y hemorragias se identifican en menos de 2% de las mujeres con hipertensión inducida por el embarazo.

El vasospasmo retiniano, que es el signo directo de constricción arteriolar más citado en casos de PIH, es de aparición tardía en la evolución del trastorno. Es frecuente que los cambios retinianos no sean detectados hasta que la presión sanguínea excede de 150/100 mm Hg, poco más o menos, y que el grado de constricción arteriolar guarde paralelismo general con la gravedad clínica del síndrome. No obstante, las razones para planear que el vasospasmo es un signo inicial y progresivo de la hipertensión inducida por el embarazo radican en que: 1) su aparición es evidente en algún punto de la evolución de la enfermedad; 2) es una consecuencia inicial lógica de la sensibilidad vascular creciente a la angiotensina II por pérdida de refractariedad, y 3) los signos de disminución del riego sanguíneo a los órganos preceden a las cifras hipertensivas.

REDUCCIÓN DEL RIEGO SANGUÍNEO UTERINO Y RENAL

El riego sanguíneo intervelloso disminuye en mujeres con hipertensión inducida por el embarazo, no sólo a causa del vasospasmo. Hace más tres decenios, Zeek y Assali descubrieron una alteración morfológica de las arteriolas espirales deciduales de preeclápticas que disminuyen mucho la luz arteriolar. La combinación de vasospasmo y ateromatosis de la íntima en mujeres con hipertensión inducida por el embarazo reduce la circulación sanguínea intervellosa hasta 35 a 50%, de lo normal, decremento que es característico sin importar la gravedad de tal hipertensión.

Una técnica de evaluación del riego sanguíneo intervelloso consiste en medir el volumen de depuración sanguíneo de sulfato de deshidroepiandrosterona (DHAS) en la placenta para la síntesis de estradiol. Las cuantificaciones al respecto indican que el riego sanguíneo intervelloso es normal o incluso supranormal durante la primera mitad o los dos tercios iniciales del embarazo en mujeres que padecen hipertensión inducida por el embarazo, pero disminuye hasta 35 a 50% de lo normal dos a cuatro semanas antes que sea detectable la hipertensión, conforme se vuelve mayor la sensibilidad a la A-II.

Desafortunadamente, la mejoría clínica, como la lograda con el reposo en cama, no se acompaña de aumento del riego sanguíneo intervelloso que se refleja en los valores de la depuración citada y en aumento de la refractariedad a la A-II. Es indudable que la reserva placentera de fetos de mujeres con hipertensión inducida por el embarazo debe ser relativamente enorme para que toleren reducciones de la circulación sanguínea de tal magnitud. Sin embargo, la ampliación de tales disminuciones, causadas por diuréticos, antihipertensivos o anestesia, puede poner al feto en graves riesgo. Es indudable

que la disminución del riego sanguíneo intervelloso es la causa principal de morbilidad y mortalidad perinatales relacionadas con hipertensión inducida por el embarazo.

La circulación renal también suele disminuir en mujeres con hipertensión inducida por el embarazo, según se indica al medir la depuración de creatinina endógena. Cuantificaciones más sensibles y específicas muestran que es frecuente la reducción del riego plasmático renal en 20% (depuración de para-aminohipurato) y de 30% en el índice de filtración glomerular (depuración de creatinina). Sin embargo, las consecuencias pueden ser graves.

REDUCCIÓN DE LA VOLEMIA

En mujeres con hipertensión inducida por el embarazo es frecuente la reducción de la volemia, ante todo en fase avanzada del trastorno. Este se expresa en clínica como hemoconcentración y se identifica por aumento del hematócrito. En casos de hipertensión gestacional grave, es hasta cierto punto frecuente que la volemia sea 10 a 20% menor que los valores pregestacionales. No se sabe bien a bien si la reducción de la volemia precede al comienzo de la hipertensión, coincide con éste o lo sigue, pero parece probable que ocurra antes. En caso de que la hipertensión inducida por el embarazo sea consecuencia de la pérdida de reactividad vascular a los agentes vasoconstrictores, parecería aceptable que en fase tardía de la vasoconstricción resultante todavía pudiera mantenerse el control de la presión sanguínea, por lo menos transitoriamente, mediante reducción de la volemia. De hecho, es frecuente que el hematócrito aumente durante los días que preceden a la hipertensión inducida por el embarazo franca, como reflejo del paso de cristaloideos de los espacios

Intravasculares a los extravasculares y, en consecuencia, que aparezca el edema característico de la preeclampsia. Este flujo también se relaciona con aumento ponderal rápido, fenómeno que ocurre con frecuencia poco antes de que aparezca la hipertensión inducida por el embarazo. Se supone que el incremento ponderal se debe a la combinación del índice de filtración glomerular alterado y el paso de un volumen considerable de líquido hacia los espacios extravasculares, de los cuales no circula con facilidad a los riñones para su excreción.

COMPLICACIONES PLACENTARIAS.

La hipertensión inducida por el embarazo predispone a sufrir ciertos problemas placentarios. En primer término, es factible que el crecimiento de la placenta sea deficiente y permanezca anormalmente pequeña. En segundo, puede ser también la función de una placenta con desarrollo normal a causa de la reducción de su circulación. El desprendimiento prematuro ocurre en 2 a 10% de los casos, de conformidad con la gravedad del trastorno.

ECLAMPSIA

La fisiopatología de la eclampsia es casi tan desconocida como la de la hipertensión inducida por el embarazo en general. Las mujeres eclámpicas pueden tener uno o muchos de los posibles signos de la pre-eclampsia grave, además de uno o más episodios de convulsiones motoras mayores. Lo más probable es que la eclampsia se debe a vasospasmo o edema cerebrales. Sheehan y Lynch la atribuyen ante todo a vasospasmo. Es factible que este fenómeno sea más intenso en diversos tejidos de mujeres con hipertensión grave inducida

por el embarazo que en las que padecen la variante leve, y que esto incluye a los tejidos cerebrales. El corazón podría ser otro sitio de tal vasospasmo; además, el arteriospasmo coronario es causa importante de muerte materna por eclampsia. Dicho arteriospasmo, suficiente para causar la muerte cuando ocurre en el corazón, también debe bastar para generar convulsiones si tiene lugar en el cerebro. Aunque la circulación sanguínea cerebral de eclámpicas no es mucho menor que la de embarazadas normales o Pre-eclámpicas (se reduce sólo en 5%), como se señaló, el consumo cerebral de oxígeno disminuye en casi 20%. Sin embargo, no se sabe si esto último origina las convulsiones o se deba a ellas.

La tomografía computadorizada ha permitido identificar edema cerebral de importancia en algunas eclámpicas. El cuadro característico es de reducción simétrica de la densidad de las cápsulas intracraneales, aunado a compresión simétrica e importante de los ventrículos. El edema cerebral es causa probable de la disfunción grave e infrecuente del sistema nervioso central y suele persistir varios días después de las convulsiones eclámpicas, tras lo cual se resuelve de manera rápida y , con frecuencia, completa. Se cree que la extensión de este edema central produce los casos ocasionales de ceguera transitoria relacionada con la eclampsia.

BIBLIOGRAFIA

- 1 Cunninham G, Lindheimer M Hypertension in pregnancy. N Eng J. Med 1992; 326: 927-32.
- 2 Greer I, et al. HELLP syndrome pathologic entity or technical inadequacy, Am J. Obstet Gynecol 1985; 152: 113/14.
- López Llera M. Main clinical types and subtypes of eclampsia. Am J Obstet Gynecol 1992; 166: 4/9.
- 4 Sibai B, Taslimia M, Adel'ElNaser, et. Al Maternal outcome associated with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets in severe preeclampsia-eclampsia. Am J Obstet Gynecol 1986; 155: 501/109.
- 5 Sibai B. The Hellp syndrome: Muvh to do about nothing. Am J Obstet Gynecol 1990; 162: 311/316.
- 6 Rodríguez GD, Velarde IR. Preeclampsia severa y síndrome de Hellp. Ginecol Obstet Mex 1994; 62: 325.
- 7 Van Bogaert L. J. Mortalite perinatale et preeclampsie / eclampsie: influence du Hellp syndrome sur la primigeste J Ginecol Obstet Biol. Reprod. Paris 1995; 24 (.). 323 /326.
- 8 Magnin G, Porruat O, Magnin P. Le Hellp Syndrome: une urgence obstetricale frequente ? Bull Acad. Natl Med. 1993; 177: 147/259.
- 9 Rath W, Loos W, Huhn W, Gareff H. The importance of early laboratory screening methods for maternal and fetal outcome in cases of Hellp syndrome. Eur J Obstet Gynecol Repod Biol 1990 ; 3643/ 3651.
- 10 Nikischin W, Conradt A, Schroder HZ, Klinische Verafile dei Fruh und Neugeborenen von Muttern mit Hellp syndrom. Geburtshilfe. Perinatol 1991; 195 (1) ; 16/20.
- 11 Harms K, Rath W, Herting, E, Kuhn W. Maternal hemolysis, elevated liver enzymes, low platelet count and neonatal outcome. Am J. Perinatol 1995; 12 (2), 1/ 6.
- 12 Koening JM, Christensen RGN. Incidence, neutrophil kinetics and natural history of neonatal neutropenia with maternal hypertension. N Engl J Med. 1990; 322 (6) 405/ 406.
- 13 Harms K, Rath W, Herting E, Kuhn W. Maternal hemolysis, elevated liver enzymes, low platelet count and neonatal outcome. AM J Perinatol 1995; 12 (2) 1/ 6.

14 Koenig JM Chistensen RGN. Incidence, neutrophil kinetics and natural history of neonatal neutropenia associated with maternal hypertension. *N Engl J Med.* 1990; 322 (6): 405 / 6.

15 Doron MW Makhoul RA, Katz VL, Lawson EE, Stiles AD increased incidence of sepsis at birth in neutropenic infants of mothers with preeclampsia *J Pediatr* 1994; 125 (3) 452/458.

16 Harms K, Rath W, Herting E, Kuhn, W, Maternal hemolysis, elevated liver enzymes, low platelet count and neonatal outcome *AM J Perinatol* 1995 12 (2) 1/6.

17b Gortner L, Pohlandt F, Bartman P, Terinde R, Verdmold H, Dotigo O Short term outcome in infants with birth weight less than 1750 g born to mothers with Hellp syndrome *J. Perinat Med* 1992; 20 (1) 25/ 28.

18 Magann EF, Gravesa Gr, Roberts WE, Blake Pg, Morrison JC, Martin JN. Corticosteroids for enhanced fetal lung maturation in patients with Hellp syndrome: impact on neonates *Aust NZ J Obstetric Gynecol* 1993; 33 (2): 131/135.

19 Argueta Zúñiga, Neri Méndez, Lira Placencia, Ibarguengoitia, Vázquez Juárez. Síndrome Hellp, siete años de experiencia en el Instituto Nacional de Perinatología *Ginec Obst Mex* 1995; 63 : 217.

20 James R. Scott, Richard J Worley, Trastornos Hipertensivos Gestacionales *Ostetric Gynecol de Danforth*; 431/ 450.

21 J.R de Miguel Sesmero, *Conducta Obstétrica en la preeclampsia grave y síndrome Hellp antes del término: aspectos actuales. Obstet y Gynecol tokopract.* 1997; 56: 3 (131/139).