

11212

29

1 ej.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE GINECO - OBSTETRICIA No. 3
CENTRO MEDICO LA RAZA**

**"ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE LA
HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD
HIPERTENSIVA AGUDA INDUCIDA POR EL
EMBARAZO"**

TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
E S P E C I A L I S T A E N :
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA
P R E S E N T A :
**DR. LORENA PATRICIA DEL S. C.
F E R R E R A R R E O L A**

**ASESOR: DR. BERNARDO FLORES HIGAREDA
COLABORADOR: DR. JOSE PASCUAL SANCHEZ RANGEL**



MEXICO, D. F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1986



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

H I S T O R I A N A T U R A L D E L A

E N F E R M E D A D H I P E R T E N S I V A

A G U D A I N D U C I D A P O R

E L E M B A R A Z O .

I N D I C E . -

1.- ANTECEDENTES	1.
2.- DEFINICION	2.
3.- RELACION CAUSAL Y EL CONCEPTO DE ENFERMEDAD	17.
4.- CLASIFICACION	22.
5.- EPIDEMIOLOGIA	32.
6.- CONCEPTO HOMEOSTASICO DE SALUD Y ENFERMEDAD	42.
7.- FISIOPATOLOGIA	45.
8.- HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD:	
A. DIAGNOSTICO	58.
B. PERIODO PATOGENICO	76.
C. PERIODO PATOLOGICO	77.
D. RESOLUCION	88.
E. NIVELES DE PREVENCION	90.
9.- CONCLUSIONES	92.
10.- BIBLIOGRAFIA	93.

HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD
HIPERTENSIVA AGUDA INDUCIDA POR EL EMBARAZO

SINONIMIA.

Enfermedad Hipertensiva Aguda del Embarazo. Preeclampsia-Eclampsia. Enfermedad hipertensiva Aguda Inducida por el Embarazo. Hipertensión Aguda de la Gestación. Gestosis. Hipertensión Gestacional. Nefropatía Gravídica. Toxicosis Gravídica. Disgravidia. Complejo Edemonefrósico. Toxemia del Embarazo. (2.3.7.11.24.27.35.39.47.51.62.88.96.124.)

HISTORIA.

Al respecto, Chesley (24) hace una magnífica revisión, destacando los siguientes datos:

En la antigüedad, cabe mencionar escritos pre-hipocráticos, chinos, egipcios, en los que describen algunos de los síntomas aunque en forma imprecisa.

Hipócrates describió hemorragia y dolor severo con infestación vernicular, pero sin referirse al embarazo.

1540 - Rosslin refiere a la inconciencia y convulsiones como signos graves en mujeres con parto difícil y muerte fetal.

1596 - Gabelchoverus diferencia 4 tipos de epilepsia: en la cabeza, en estómago, en extremidades y en útero grávido. La etiología era referida como flujos de sangre caliente que excitaban al Sistema Nervioso Central, agravado por estímulos cervicales. Otra supuesta etiología era que al morir el feto en su descomposición emitía vapores que podían desencadenar convulsiones.

1668 - Mauriceau refiere a las convulsiones como asociadas a hemorragia severa en Obstetricia, y causa de muerte.

1694 - Mauriceau recomienda la flebotomía para el tratamiento, con una mortalidad del 47%. Incluye la denominación Eclampsia Parturientium.

1739 - De Sauvages la diferencia de la epilepsia; y, por ser aguda la denomina Eclampsia.

1797 - Demanet considera la anasarca como parte de la Eclampsia; y, como etiología de las convulsiones se considera la depleción, plétora y los dolores del parto.

1820 - Merriman refiere una mortalidad de más del 50% en casos de convulsiones durante el parto.

1824 - Chaussier, se le atribuye la descripción del dolor epigástrico, cuyo antecedente recae en Gabelchoverus.

1840 - Rayer relaciona el edema en el embarazo con Preeclampsia.

1843 - Lever y Simpson en forma independiente descubren la proteinuria en la preeclampsia. Lever la encontró en 9 de 10 pacientes con Eclampsia con su remisión después del parto, y concluyó que no era nefritis.

1851 - Freerichs publica la preeclampsia como una forma de uremia, sugiriendo la presencia de una sustancia tóxica que normalmente se elimina por la menstruación, pero que se retiene en el embarazo.

Spiegelberg refiere que debido al vasoespasma renal, como reflejo a la distensión uterina, se producía una deficiencia en la excreción renal y acúmulo del veneno urémico.

De 1837 a 1867 la mortalidad era de 27 a 37 %.

1894 - Vinay encontró hipertensión en pacientes embarazadas con proteinuria, por lo que consideró que cursaban con Nefritis.

186 - Allbutt reconoce a la Hipertensión esencial o primaria, denominándola plétora senil, sin identificar enfermedad renal de fondo.

1897 - Vésquez y Nobécourt confirman las observaciones de Vina y el tér-

mino de Toxemia Nefrítica persistió hasta 1940.

1926 a 1936 - Herrick establece que la hipertensión esencial es común en la mujer embarazada.

Henricus J. Stander y la mayoría de los Obstetras se oponen y creen que la hipertensión en una mujer joven debe ser o Preeclampsia-Eclampsia o Nefritis.

Herrick y Tillman también opinaron "Encontraremos Nefritis en una pequeña fracción de Toxemias en relación a la mayor parte de Preeclampsias y Eclampsias." Y similitud con las enfermedades cardiovasculares con Hipertensión. Por tal motivo han sido criticados en forma severa.

1930 - Fishberg "especifica" a la preeclampsia-eclampsia y la considera como una manifestación de la Hipertensión esencial, modificada por el embarazo.

1984 - Chesley refiere que si la eclampsia fuese manifestación de hipertensión esencial latente, la mayoría de los sobrevivientes eventualmente desarrollarían hipertensión crónica al vivir lo suficiente. Este no es el caso, no están relacionadas, incluso al seguirse con biopsia renal.

Fisher y Spargo: ni las hipertensas desarrollan preeclampsia ni las preeclampsias desarrollan hipertensión.

Sin embargo, las multíparas con eclampsia no se incluyen en la generalización, ya que muchas tienen el antecedente de hipertensión crónica que las predispone a la eclampsia en primer lugar.

CONCEPTO.

El término de Eclampsia fue usado por De Sauvages en 1739, para referirse a todas las convulsiones de causa aguda, anteriormente lo había empleado Mauriceau como Eclampsia Parturientium. Lever y Simpson asocian la pro-

teinuria y su evolución en la eclampsia en 1843, descartando la Nefritis. Frerichs en 1851 se refiere a la presencia de una sustancia tóxica. Vinay en 1894 pensó que sus pacientes con hipertensión y proteinuria cursaban con Nefritis a lo que en 1897 Vázquez y Nobécourt le llaman Toxemia Nefrítica término que prevalece hasta 1940. (24.62.)

A partir de entonces se creía que sustancias tóxicas intestinales eran la causa de la eclampsia cuando evolucionaba en forma severa. Posteriormente en 1952 surge en el Comité de Bienestar Materno Fetal en los Estados Unidos, el concepto de preeclampsia-eclampsia y la clasificación de dicho comité.

El concepto lo refieren como sigue: es una complicación del embarazo que se presenta después de la semana 24 del embarazo o en las primeras 24 horas del puerperio; y, que se caracteriza por la presencia de hipertensión, proteinuria, edema y/o convulsiones; considerando que son suficientes - dos de estos signos para establecer el diagnóstico. Su reversibilidad total debe observarse en las primeras seis semanas del puerperio. (125) Sin embargo, en algunos casos de gestosis se observó esta complicación, incluso en la semana 16 de la gestación, por lo que en 1972 el Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia establece la siguiente clasificación, la cual se atribuye a Hughes cuyo concepto tiene de importancia que limita en la semana 20 de gestación, aún cuando mantiene un margen no definido para aquellos casos en los que se encuentra la complicación molar, sin precisar límites inferiores. También establece una diferencia entre preeclampsia y eclampsia e Hipertensión gestacional.

La modificación que hace Chesley a los aspectos referidos y que se conservan en la clasificación del Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia, en considerar el grado moderado de la preeclampsia que anteriormente se - había gradado en leve y severa. También el término de agregada o impura -

es mencionado para referirse a la complicación cuando ya existía una patología previa. (27.47)

Gant en 1976 establece en sus célebres investigaciones respecto a la sensibilidad de la Angiotensina II, un período de latencia o de incubación de por lo menos 10 semanas, para que se desencadene el proceso hipertensivo una vez identificada la hiperreactividad a la angiotensina II. Esto es importante, ya que el concepto es desplazado a edades gestacionales menores. (39)

En la actualidad debemos analizar el concepto para poder llegar a conclusiones más precisas.

Desde el punto de vista del Metodo Científico actual, las características que debe tener un concepto son: (82.90)

- a) Operatividad, que sea cuantificable (variable cuantitativa de ser posible),
- b) Fidedignidad, que no se nos confunda con algún otro concepto parecido,
- c) Universalidad, que en cualquier parte del mundo cuando se mencione el concepto se tenga una homogeneidad de criterios para su identificación. Dicho de otra manera que en cualquier parte del mundo sea el mismo concepto.
- d) Empiricidad.

Según Azcárate, 1976, se entiende por Toxemia del Embarazo al síndrome que se presenta exclusivamente en la mujer embarazada o en los primeros días del puerperio; y, que se caracteriza por la aparición de 2 a 3 de los siguientes signos o síntomas: Hipertensión arterial, edema y proteinuria (denominándose entonces preeclampsia), a los cuales pueden agregarse convulsiones, estado de coma o ambos (en cuyo caso la enfermedad se cataloga como Eclampsia). (7)

La importancia de este concepto es que menciona el término síndrome y que pueden agregarse otros estados clínicos como las convulsiones, coma, por lo que da a pensar que son sucesos diferentes y no la continuación de un mismo proceso.

Por lo anterior, podemos concluir que no existe un concepto uniforme (universal), en las diferentes publicaciones internacionales y que últimamente ha sido objeto de diversos cambios.

Dentro de los aspectos meramente clínicos, el edema es excluido como factor operativo por ser una variable cualitativa. Así tenemos varios tipos de edema: fisiológico de la gestación, por insuficiencia venosa periférica, por anemia (desnutrición, hipoproteinemia), por cardiopatía o nefropatía preexistente, y el edema propiamente toxémico.

Para decir que el edema es "toxémico" debe ir acompañado de hipertensión y proteinuria. Es necesario enfatizar que los casos más graves de toxemia cursan con hemoconcentración severa y a veces sin edema.

El compartimiento intravascular de la enferma toxémica está contraído, en condiciones de hemoconcentración y de hipovolemia. Por tanto, los mecanismos fisiológicos de hidremia y de hipervolemia gestacionales presentan fallas importantes, disminución de la producción de aldosterona con desequilibrio del sistema renina-angiotensina-aldosterona, disminución del poder oncótico de las proteínas del plasma. La hipovolemia de la paciente toxémica a pesar de la hipertensión, la hace sujeto propenso a cuadros de hipertensión grave ante pérdidas del volumen circulante relativamente menores. (24.39.62)

El agua extravascular está aumentada en casos de toxemia leve o moderada que cursan con edema; y, reducida en toxemia severa y eclampsia.

El edema de la toxémica es acentuado, de predominio en cara y manos, siendo más común por la mañana.

La proteinuria debido a las múltiples situaciones en las que puede presentarse, aún cuando es cuantitativa predominantemente pierde objetividad debido a las múltiples situaciones normales o patológicas en las cuales puede presentarse y que son referidas a continuación: (24.28.38.43.48.67.63.)

Funcionales: por fiebre

 exposición al frío

 exposición al calor

 ejercicio

 estrés emocional

 postural (ortostática)

Degenerativas: Nefritis Lúpica

 Nefrosclerosis arteriolar maligna

 Nefrocalcinosis

 Hidronefrosis calculosa

 Enfermedad Poliquistica

 Trombosis Venosa Renal

 Nefritis Postradiación

Metabólicas: Nefropatía diabética

 Amiloidosis

 Nefrosis Lipoide

 Nefropatía Hereditaria

Neoplásicas: Mieloma

Iatrogenas: Nefropatía Tóxica

 Nefrectomía

 Envenenamiento por metales pesados (Mercurio, Arsénico, Bis-

muto)

Otras: Síndrome Nefrótico

Malaria

Congestión venosa renal severa (de cualquier causa)

Hipertensión esencial

Además de lo anterior, se agregan otros dos problemas a la proteinuria, - que es el concepto de positividad y severidad.

En relación a la positividad, para considerar como proteinuria en la actualidad, se define como la cuantificación en orina en una concentración mayor de 0.3 gr/lit en una muestra de 24 horas. (11.27.43.34.96)

Pocos autores dan cifras base de 0.5 gr/lit (28.39.), o bien concentraciones mayores de 1 gr/lit en una muestra de orina tomada al azar en dos ocasiones consecutivas y cuando menos con un intervalo de seis horas (11.27.39.51).

En ocasiones se requiere tomar decisiones terapéuticas, en menos de 24 - horas siguientes, por lo que se ha investigado la determinación de proteinuria en muestras al azar con métodos turbidimétricos y tiras reactivas - que reflejen la excreción acumulativa durante el día. (42.101.102)

La definición de proteinuria del Comité Americano a través del Comité de Terminología es la siguiente : (51.)

Proteinuria: presencia de proteínas urinarias en concentración mayor de 0.3 gr/lit en una muestra de orina de 24 horas o en concentración mayor de 1 gr/lit (1+ a 2+ por los métodos turbidimétricos estandar), en una muestra de orina al azar en dos o más ocasiones con diferencia entre ellas de por lo menos 6 horas. Las muestras deben ser limpias, obtenidas en la mitad de la micción o por cateterización. (60.69.92.93.98.100.103.104)

Con respecto a la severidad, las múltiples clasificaciones nos dan idea también de la imprecisión del concepto, ya que el Comité Americano de Terminología clasifica a la proteinuria severa como más de 4 gr/lt/24hs. Y Chesley la considera mayor de 3 gr/lt/24hs; la moderada de 1.5 a 3.0 gr/lt/24hs y la leve de huellas a 1.5 gr/lt/24hs. (87)

En la Actualidad la clasificación de Chesley modificada considera a la proteinuria leve de 300mg a 1 gr., la moderada de 1 a 3 gr. y la severa más de 3 gr. (24)

En relación a la fidedignidad, la presencia de proteinuria en embarazos hipertensivos tampoco garantiza la existencia de preeclampsia, por lo que puede ser detectada en pacientes con enfermedades renales parenquimatosas o nefrosclerosis, de tal forma que ambas son mucho más frecuentes en las mujeres en edad reproductiva.

La medida de excreción proteica es fundamental en la evaluación de la embarazada hipertensa, encontrándose generalmente entre 300 mg y 1 g/lt/24hs. La estimación semicuantitativa de las proteínas puede ser 2+ igual a 0.5 g/24hs, y 3+ ó 4+ sugieren una pérdida de 5gr/24hs. El nivel de la pérdida proteica puede variar ampliamente a lo largo de un período de 24hs por lo que estas muestras no son óptimas. La proteinuria intensa (+3.5gr/24hs) se asocia con los incrementos estadísticamente significativos de la mortalidad perinatal. (11.28.32)

En relación a la Hipertensión, lo que respecta a la operatividad, quizás el hecho más importante por que en forma directa o indirecta es la causa de mortalidad, y en muchos aspectos de morbilidad. Es la variable cuantitativa que va ligada paralelamente al cuadro clínico. Sin embargo, al respecto debemos considerar que existen deficiencias en las tomas, de acuerdo

al medio en que se realizen; también debemos considerar su positividad y su severidad.

Positividad: se considera a la hipertensión a la existencia de una presión sanguínea de más de 140/90 mmHg durante la segunda mitad del embarazo, en una mujer previamente normotensa. Un incremento sobre la línea basal de 30 y 15 mm Hg de presión sistólica y diastólica, respectivamente. El aumento de presión sanguínea debe encontrarse por dos ocasiones en 6 horas; con la presencia de proteinuria se justifica el término de preeclampsia. Así la hipertensión en el embarazo, se define como el aumento de los valores de presión arterial de más de 140/90 mmHg después de la semana 24 de gestación. (16.32.67.87.96)

Severidad: aún cuando los criterios para la clasificación pueden encontrarse formas diversas; la homogeneidad en su mayoría es notoria y al respecto la clasificación de Chesley modificada permanece vigente hasta el momento:

Leve 120-140/80-90 mmHg

Moderada 140-160/90-110 mmHg

Severa más de 160/110 mmHg.

Las variaciones en la Literatura Internacional son poco frecuentes.

Así Hulme considera Hipertensión en el embarazo cuando se encuentra - 150/100 mmHg en 4 tomas seguidas, con 15 minutos de intervalo entre ellas; ó 160/110 mmHg en dos tomas seguidas con 15 minutos de intervalo. Page y Christianson establecen como hipertensión a la elevación de 20 mm Hg de la presión arterial media. Así mismo encontraron que el riesgo de desarrollar hipertensión inducida por el embarazo y de otras complicaciones perinatales se incrementaba en proporción con la presión sanguínea del segundo trimestre, sobre todo cuando la presión arterial media era supe-

rior a 90 mmHg (130/70, 110/80, 134/68 mmHg). (26.39.52.62)

La presión arterial media se calcula: sumando a la presión diastólica un tercio de la presión del pulso (p.a.m. = p. diastólica +1/3 (p. s stólica - p. diastólica)).

Así, la clasificación de la severidad de la Hipertensión en grávidas mediante la presión sanguínea y la presión arterial media: (125)

Por presión	1er.-2do. Tr.		3er. Trimestre		en mmHg
	p.d.	p.a.m.	p.d.	p.a.m.	
leve	80	90	90	95	
moderada	90	100	100	105	
severa	110	120	110	120	

Universalidad.- Por lo anterior podemos decir que en la mayoría de las unidades de Obstetricia se conserva desde el punto de vista de la Hipertensión un criterio de uniformación.

Fidedignidad.- es difícil establecer si se trata de una hipertensión inducida por el embarazo o si está sobreagregada a una crónica, por lo que se analizará dentro de la fisiopatología.

El diagnóstico diferencial de preeclampsia, eclampsia con hipertensión de otra etiología asociada al embarazo puede ser difícil y equivocado hasta en una cuarta parte de los casos. Cuando la hipertensión en el embarazo no es debida a preeclampsia, la evolución de la presión arterial se encuentra desde antes del embarazo, en la primera mitad del mismo, o entre los embarazos. La ausencia de proteinuria y edema apoyan la posibilidad de -- hipertensión esencial y en la biopsia renal se encuentra únicamente nefrosclerosis. Sin embargo, es posible que la preeclampsia se agregue a la hipertensión esencial, y se encuentren entonces asociadas las lesiones histológicas en el riñón de la hipertensión esencial y de la preeclampsia.

El valor sérico del ácido úrico elevado es de utilidad para apoyar el diagnóstico de preeclampsia.

Esta patología ocurre en mujeres consideradas sanas hasta antes del embarazo o puede ser una manifestación de alguna otra patología subyacente, la cual puede encontrarse en una etapa subclínica por lo que el diagnóstico diferencial es casi imposible durante la gestación. Es indispensable, por tanto, un seguimiento para confirmar el diagnóstico exacto después del período gestacional; y, frecuentemente el diagnóstico final tiene que ser elaborado en forma retrospectiva.

Así tenemos, en relación a la hipertensión y embarazo, están todos los tipos de hipertensión arterial sistémica que incluye la esencial y la secundaria a padecimientos renales, vasculares o suprarrenales, que pueden ocurrir durante el embarazo. Se considera preeclampsia la enfermedad hipertensiva con cambios patológicos característicos, que son peculiares al embarazo hipertensivo, corroborado por biopsia renal. El diagnóstico clínico se apoya en hipertensión arterial, proteinuria y edema que se inician en la segunda mitad de la gestación, cuando este proceso se acompaña de convulsiones o coma, se establece el diagnóstico de eclampsia; según se ha mencionado anteriormente.

Aún cuando la triada hipertensión arterial sistémica, edema, albuminuria, es consistente con el diagnóstico de toxemia, no es definitiva, ya que estos datos se pueden encontrar además en la mujer embarazada con enfermedad hipertensiva esencial o secundaria a padecimientos renales, vasculares o endócrinos. Por lo tanto es necesario en la mujer embarazada investigar exhaustivamente los tipos de hipertensión secundaria, con los datos de la historia clínica, examen físico y procedimientos de laboratorio. (28,32) Concluyendo, el término de toxemia del embarazo o toxemias del embarazo,

también se ha aplicado a todos los desórdenes que incluyen hipertensión, edema y proteinuria, presentes durante el embarazo ó el puerperio. Y, aún cuando el Colegio Americano de Terminología de Ginecología y Obstetricia ha referido diversos conceptos tratando de precisarlos por el análisis del edema, proteinuria y en el momento de la hipertensión, es imposible hacer la diferenciación entre la enfermedad hipertensiva aguda inducida por el embarazo y otras patologías, fundamentalmente, la hipertensión esencial. Esto en relación a la hipertensión esencial implica: (10.39.67)

a) después de los 12 años de edad, comprende el 90% de las hipertensiones.
b) la etiología no se precisa aún cuando la paciente sea sometida a diversos estudios.

c) Cuando se desencadena durante el embarazo y con mayor razón ocurre después de la semana 20 de gestación, el diagnóstico diferencial con la enfermedad hipertensiva aguda inducida por el embarazo es imposible.

d) Existe algún padecimiento subclínico (teoría de la Biopsia Renal), y el embarazo puede desencadenar la hipertensión subyacente; y, el diagnóstico diferencial también es imposible durante la gestación. (3.24.70)

Solamente hay que considerar que las cifras de tensión arterial tomadas pueden incluir los siguientes errores: del paciente, del equipo y del operador. (2.7.11.24.27.32.34.47.94.97.123.126)

a) Del paciente: debería ser vista antes del inicio del embarazo, lo que es imposible en la mayor parte de las veces. La resistencia periférica vascular cambiante, el útero que aumenta de tamaño y el patrón de actividad de la embarazada con frecuencia dictarán la respuesta de la presión sanguínea. Es importante saber que la embarazada que se encuentra bien en un momento, no lo puede estar un mes después, ya que los cambios de la fisiología tienen lugar conforme progresa el embarazo.

En caso de desconocer las cifras tensionales previas al embarazo, hay que considerar que la paciente se encuentra ante una situación de estrés durante la consulta médica. Además de la posición a que sea sometida cuando se practique la medición de la tensión arterial, ya que es conocido que varía de la sentada, a la de pie y en decúbito, supino o lateral.

b) Del equipo: la técnica con que se determina la presión sanguínea influye en su medición. El explorador debe colocar en un brazo largo un manguito de presión largo, ya que en el pequeño causa elevaciones falsas de presión sanguínea. Se prefiere medir la presión sanguínea en pacientes obstétricas en decúbito lateral izquierdo con el manguito aplicado al brazo derecho superior; debe permitirse a la paciente descansar varios minutos en esta posición antes de realizar la medición. El brazalete debe ajustarse al brazo de la paciente, quedando con los tubos de entrada y salida del aire sobre el paquete vasculonervioso, además la cápsula del estetoscopio bajo los mismos. La altura del baumanómetro debe estar a nivel con el corazón de la paciente. Debe considerarse así mismo el tipo de baumanómetro, ya que con el electrónico se eliminan varios errores; también la sensibilidad del estetoscopio, la velocidad con que baja el mercurio, entre otras variantes en el método.

c) Del operador: debe detectar tres fases de los sonidos de Korotkoff, 1, 4 y 5. La presión diastólica se encuentra entre la fase 4 y 5, que es el amortiguamiento y la desaparición del sonido, pero los hallazgos más reproductibles en el registro de la fase 5.

Además, como se mencionó, la velocidad con que se baja el medidor, sensibilidad del estetoscopio, e incluso la hipoacusia del operador. La medición sucesiva en intervalos adecuados (promedio 5 minutos entre cada una), por la reactividad vascular.

Respecto a la clasificación de la Enfermedad Hipertensiva Aguda Inducida por el Embarazo (EHAIE), pura y agregada (impura), se refiere lo siguiente:

La toxemia pura se reserva para casos sin patología subyacente previa; y, la toxemia impura en aquellos casos con alguna enfermedad clínica o subclínica previa. Los términos primaria y secundaria corresponden a los de pura e impura, respectivamente. Y el término agregado es intercambiable con impuro o secundario.

La toxemia pura es, por tanto, una complicación propia del estado gestacional atribuida a desviaciones específicas de diversos mecanismos peculiares de la gravidez sin que existan anomalías previas en otros territorios del organismo materno gestante.

La toxemia secundaria, agregada o impura es un cuadro similar al precedente, pero en un organismo materno con evidencia de patología previa (cardiovascular, renal, metabólico, principalmente).

Así tenemos que la toxemia pura es generalmente la que se presenta en primigesta joven, no afecta mayormente la sobrevida fetal inmediata ni a largo plazo, no repite en los siguientes embarazos y no parece dejar secuelas en el organismo materno. En cambio, la toxemia agregada puede presentarse en la mujer multipara de mayor edad, afecta importantemente la sobrevida fetal inmediata y a largo plazo, tiende a repetir en el embarazo siguiente, cada vez con más intensidad y parece acelerar significativamente las lesiones subyacentes. Es decir, el pronóstico obstétrico y de salud global es muy diferente en uno y otro caso.

Las pacientes con toxemia agregada requieren un seguimiento médico permanente, un régimen de vida especial a su principal patología; constituyen casos de alto riesgo obstétrico y perinatal en todos sus embarazos; y, -

frecuentemente optar por métodos de regulación de la fertilidad para disminuir el impacto nocivo de la gestación sobre la patología subyacente. La diferenciación entre estas dos clases de toxemia es fácil cuando se tienen los antecedentes patológicos. Sin embargo, en la mayoría de los casos se desconocen los antecedentes médicos anormales o la paciente no acude oportunamente a su estudio prenatal y como consecuencia es imposible precisar el momento de aparición de los primeros signos anormales. Muchos casos calificados como toxemia pura demuestran posteriormente pertenecer a la categoría de toxemia agregada; y otros tantos quedan en calidad de sospechosos. Ya que no es posible someter a toda paciente toxémica a un estudio exhaustivo que se acompaña de ciertos riesgos, con el fin de obtener una precisión absoluta. La situación inversa es menos frecuente; sin embargo, a veces sucede que un cuadro toxémico que inicialmente pareció ser agregado a una hipertensión arterial crónica tiene que dar como puro ante la desaparición en el control clínico a largo plazo posterior al parto, de toda evidencia de dicha hipertensión.(24.62)

Conviene tener presente que una primigesta joven que presentó un cuadro de toxemia pura no necesariamente queda protegida, y por decir "inmune" a la posible aparición de otro cuadro toxémico en sus embarazos futuros. Esta misma mujer joven puede en cualquier momento adquirir una Pielonefritis, Glomerulonefritis u otras condiciones patológicas menos frecuentes, que sentarían las bases para la formación de un cuadro toxémico agregado en un futuro embarazo; a pesar de haber padecido un cuadro auténticamente puro de toxemia en su primera gestación. Igualmente, esta misma mujer podría repetir un cuadro de toxemia pura si alguno de sus embarazos siguientes resultara gemelar o con polihidramnios. También precisa aclarar que no toda enferma hipertensa, nefrópata o diabética, obligadamente tiene

que presentar cuadros de toxemia agregados, sino solamente aquellos con lesiones generalizadas relativamente avanzadas; o bien, las que por una u otra razón descuidan la estricta vigilancia prenatal que ameritan.

También desde el punto de vista de Biopsia Renal, la confusión es fácil entre la toxemia pura y la agregada, como se aprecia en estudios de McCartney, con hallazgos elocuentes (1966): (43.125)

Histología Renal en la EHAIE

	Casos	Normal	Lesión Toxémica	Lesión Toxémica + Esclerosis Arterioilar	Esclerosis Arterioilar	Enf. Renal Crónica
Primigrávida (Preeclampsia)	62	3	43	1	--	15
Multigrávida (Hipertensa crónica, Enf. Vascular; con Toxemia sobreagregada)	152	81	5	16	18	32

RELACION CAUSAL Y EL CONCEPTO DE ENFERMEDAD.-

En la actualidad se acepta que la salud y enfermedad no son simplemente estados opuestos, sino grado diferentes de equilibrio entre el organismo y el medio ambiente en que se desarrolla; y, cuando factores que fomentan este equilibrio actúan contrariamente, se produce un desequilibrio que da por resultado la enfermedad. Estos factores que forman la triada ecológica son Agente, Huésped y Medio Ambiente, que se encuentran presentes en ambiente natural, en la herencia biológica, cultural y social, y en los grupos humanos. (7.11.88,96.110)

La evolución de la EHAIE también lleva implícito los conocimientos de la época, la innovación y renovación de la práctica médica, así como el análisis de los antecedentes históricos para la comprensión de los conceptos de la Medicina Contemporánea aunque no existen referencias es de suponer que

la enfermedad existe en forma paralela a la humanidad; y, por tanto debió seguir la evolución mágico-religiosa hasta la aplicación del Método Científico incipiente en la Grecia Antigua y la Teoría Humoral, que influyó en el concepto de la enfermedad. (24)

Los escasos conocimientos sobre Anatomía y Fisiología Humana, así como de la causalidad de la enfermedad, hacen que posterior a las Investigaciones de Pasteur, el factor microbiano o biológico sea la causa de esta entidad. A principios de siglo influye el concepto homeostático de salud y enfermedad, y entonces surge el concepto de que la enfermedad es causada por desequilibrio de las funciones debido a que ha rebasado su nivel de seguridad, adjudicándosele por segunda vez a la Hipertensión Esencial dicha causa, ya que la primera había sido referida a la Nefritis en la etapa microbiológica. Posterior a las Revoluciones sociales del presente siglo y resaltar los contrastes de salud y enfermedad entre las clases económicamente bajas y altas comienza a surgir el concepto de que la EHAIE es secundaria a la pobreza, desnutrición y bajo nivel social.

La Teoría Positivista aplicada a principio del siglo con la curva normal toma auge a partir de 1950 y el análisis estadístico para la diferencia de grupos comienza a ser referido en publicaciones internacionales y en la actualidad se considera como instrumento esencial para la demostración de diferencias o similitudes entre dos grupos o universos y desde este punto de vista no hay posibilidad diferencial entre la EHAIE y la Hipertensión Esencial cuando se presentan ambas después de la semana 24 de la gestación, o dicho de otra manera, no existen diferencias entre ellas, sino que son una sola. Esto es válido también para el criterio relativista de salud y enfermedad ya que al compararse una y otra no existen diferencias entre ellos. (11.32.64)

Desde el punto de vista causal, en la actualidad solamente se acepta una enfermedad en términos de la multicausalidad. En relación a la ENAIE se establece en la actualidad el siguiente esquema:

Causa eficiente: trofoblasto

Causa desencadenante: pobreza

Causa determinante: embarazo mayor de 24 semanas

Causa concomitante: Religión

Causa coadyuvante: Dieta libre

Causa concurrente: Infección de Vías Urinarias. Aumento excesivo de peso.

Causa predisponente: Gesta uno, menor de 23 años.

Fuerza de la Asociación: Riesgo relativo.

Secuencia Temporal: No hay (debe estar presente con anterioridad al efecto dentro de un período de incubación), (podría considerarse al trofoblasto).

Consistencia: No hay por que desde este punto de vista siempre que existe la causa debería existir el efecto; sin embargo, solamente se presenta como máximo en el 10% de la población de mujeres embarazadas.

Coherencia: no existe relación entre las diferentes teorías causales propuestas en la Literatura Internacional.

Dosis y Respuesta: al respecto se puede considerar que el embarazo múltiple, Mola Hidatidiforme o polihidramnios serían factores causales.

Especificidad: No existe por que desde el punto de vista de que el padecimiento es específico cuando existe el trofoblasto es falso.

Cesación: generalmente al cesar el embarazo se tarda en ocasiones hasta 6 semanas para normalizar la tensión arterial y hasta 6 meses para los cambios renales ; y, hasta un año en cambios de otros órganos. Sin embargo, -debemos pensar que existen secuelas. (24)

En relación a los Modelos de Stuart Millés, tenemos:

- a) Variaciones concomitantes: No existe una real en la EMAIE, ya que no es posible aumentar o disminuir la cantidad de trofoblasto para lograr el efecto. En los embarazos gemelares, mola, hidrops fetalís, aumenta la frecuencia, por incremento del riesgo, más que por una verdadera relación de causa-efecto.
- b) Residuos: No es posible aplicar este proceso por que al quitar el trofoblasto solamente reducimos la frecuencia de morbilidad por EMAIE a lo máximo en 18%. Sin embargo, también se reduce el restante 72% de embarazos sanos.
- c) Analogías: tampoco es posible, más que con la Hipertensión Esencial, - en la que se obtienen cambios similares.
- d) Diferencias: Tampoco es posible establecer las deficiencias ya que también desde este punto de vista deberíamos obtener el determinismo científico. Dicho de otra forma a toda causa corresponde un efecto. Siempre que este presente la causa deberá manifestarse el efecto por lo menos en el - 90-95% de los casos. (12.31.34.62.82.87.90)

Haciendo este mismo paralelismo con la Hipertensión esencial no existen diferencias sustanciales, simplemente no se identifica causa eficiente, y el concepto de EMAIE queda vago ya que propiamente es Desencadenado durante el embarazo. Y en relación a lo agudo tampoco queda firme, por que desde el punto de vista semiológico propedéutico, un padecimiento agudo es aquél que dura menos de 15 días y si es de 15 días a 3 meses es subagudo, y de duración mayor es crónico. (114)

Haciendo una contabilización prospectiva, superficial de la evolución del padecimiento, según los resultados referidos por Gant, tenemos que si a la

semana 28 de gestación comienzan las manifestaciones de la EHAIE, y la sensibilidad a la angiotensina II estuvo estadísticamente diferente de la semana 18 a la 23, existe una diferencia mínima de 5 semanas, lo que hace que la EHAIE deje de ser aguda y por lo menos se transforme en subaguda, si a esto le agregamos que el embarazo es prolongado a la semana 34 cuando menos, si es que no se interrumpe por alguna urgencia (pocos casos), la duración mínima es de 9 semanas. (39)

En relación a la contabilización retrospectiva, en realidad desde el punto de vista del período subclínico patológico, la sensibilidad incrementada a la Angiotensina II, nos mide la duración de dicha etapa, según Gent es de 10 semanas, desde que se presenta la positividad a la prueba hasta que comienzan las manifestaciones clínicas.

Si se considera a la EHAIE como aquella que se presenta después de la semana 24 de gestación, y para el Comité Americano de Terminología de Ginecología y Obstetricia a partir de la semana 20, y en los casos de Mola incluso antes (semana 16). En realidad si se hubiese hecho una prueba de -- Gent a estas pacientes, y la duración fuera la referida por dicho autor, el desequilibrio entre agente, hospedero y ambiente existiría dos semanas antes del embarazo, lo cual no es aceptable desde el punto de vista de una relación causa-efecto, si se considerara el período de latencia de 10 semanas, el desequilibrio entonces entre la triada ecológica existiría desde la 6a. semana en los casos patológicos referidos.

Por tanto, desde este punto de vista, tampoco puede establecerse en forma unívoca el concepto de EHAIE y concluimos que es sinónimo de Hipertensión Esencial durante el embarazo, y por tanto sinónimo también el término de Hipertensión gestacional propuesto por Hughes y el Comité Americano de Terminología de Ginecología y Obstetricia. (87)

COMENTARIOS AL CONCEPTO. (62)

Aquí toma importancia empiricidad, cuyo objetivo final es la corroboración práctica de lo referido por el concepto. Es importante resaltar que algunos autores como López Liera (1977), refiere que el cuadro clínico puede aparecer en mujeres consideradas como sanas hasta antes del embarazo o puede ser una manifestación de alguna enfermedad subyacente, y aunque refiere que la línea divisoria no es clara el diagnóstico diferencial resulta imposible y aplicando el principio de Claudes Bernard y de Renato Descartes en relación a los planteamientos hipotéticos, aceptar sólo lo evidentemente cierto, lo unívoco, dividir el todo en partes para examinarlo, ir de lo fácil a lo difícil y nunca omitir nada de la observación, podemos concluir lo siguiente: lo evidentemente cierto es que como el diagnóstico diferencial es imposible y lo más fácil es considerar que no son dos universos diferentes sino uno sólo, y que al descomponer el todo en partes presentan similitudes y dificultades diferenciales desde el concepto, cuadro clínico, diagnóstico, etiología, fisiopatogenia, anatomía patológica, complicaciones. La conclusión final es que son una misma situación, o sea Hipertensión Esencial. (82) (12.31)

CLASIFICACION.

En general se acepta la presencia de hipertensión, proteinuria y edema como datos fundamentales del cuadro clínico de la EHAIE, además de otros datos, como son la presencia de crisis convulsivas y/o coma, trastornos visuales o cerebrales, edema pulmonar (y un criterio agregado que incluye hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y cuenta plaquetaria baja al que se ha designado como Síndrome de HELLP. (11.29.22.30.34.39.44.45.67.75.77.80.99.121.122)

La presencia y/o ausencia de tales manifestaciones clínicas y su intensidad, permiten clasificar y graduar la severidad de esta entidad. El valor diagnóstico, riesgo y pronóstico otorgado a cada una de las manifestaciones ha sido variable, hay autores que refieren de mayor importancia la presencia de hipertensión (12), otros a la proteinuria (38), el edema o la proteinuria con hipertensión (22.27.39.34.43.67.96)

Para algunos autores como Lewis Fleigner (38), no tienen importancia la proteinuria y la hipertensión es tomada como dato relevante.

El inicio del cuadro clínico es otro punto que algunos autores ubican a partir de la semana 24 de gestación (22.34.50.67.87), otros desde la semana 20 (11.39.51.96), además de aquellos que refieren inicio más temprano concomitante a la presencia de mola hidatiforme (24.39.96)

Es de importancia referir que aunque es un problema relevante dentro de la Obstetricia y en Salud Pública, existen múltiples clasificaciones internacionales, debido a que ninguna satisface las necesidades para la atención adecuada de las pacientes con este problema. De entre las distintas clasificaciones referidas en la Literatura Internacional, las más usuales son (67.68.11.27.39.50.70.87.96.123.124)

1.- Clasificación Internacional de Enfermedades.

2.- American College of Obstetricians and Gynecologists, a través de su Committee on Terminology of the Gynecologists (Hughes).

3.- American Committee of Maternal Welfare.

4.- Una modificación a la terminología del Comité Americano, referida por Chesley (67.68), que otorga una mayor elasticidad en la clasificación de las pacientes, y una mejor distribución para su atención dentro de un sistema de salud.

5.- Nelson.

1.- Clasificación Internacional de Enfermedades (87):

XI. Complicaciones del Embarazo, del parto y del Puerperio:

*Complicaciones relacionadas principalmente con el embarazo (640-648)

642. Hipertensión que complica el embarazo, parto y puerperio.

642.0 Hipertensión Esencial benigna, cuando complica el embarazo, el parto y puerperio.

642.1 Hipertensión secundaria a enfermedad renal cuando complica el embarazo, parto y puerperio.

642.2 Hipertensión preexistente cuando complica el embarazo, parto y puerperio.

642.3 Hipertensión transitoria del embarazo.

642.4 Preeclampsia leve o no calificada.

642.5 Preeclampsia grave.

642.6 Eclampsia.

642.7 Preeclampsia o eclampsia superpuesta a hipertensión preexistente.

642.9 Sin especificación.

2.- El American College of Obstetrician and Gynecologists sugiere la siguiente clasificación (24):

Complicaciones del Embarazo, sección 7.

Estados Hipertensivos del embarazo (Clasificación)

a) Eclampsia: Preeclampsia de una o varias convulsiones, no atribuibles a otra dolencia cerebral, tales como epilepsia o hemorragia cerebral en la paciente con preeclampsia.

b) Eclampsia o Preeclampsia, sobreañadida: Desarrollo de preeclampsia o eclampsia en una paciente con enfermedad vascular hipertensiva crónica o renal. Cuando la hipertensión antecede al embarazo, comprobada por previas

revisiones de la presión sanguínea, un aumento de 30 mmHg en la presión sistólica, o un aumento de 15 mmHg en la diastólica, y el desarrollo de proteinuria, edema o ambos, es requerido durante el transcurso del embarazo para establecer el diagnóstico.

c) Edema Gestacional: Presencia de una generalizada y excesiva acumulación de líquido en los tejidos mayor de una +, edema blando después de 12 horas de reposo en cama, o aumento de peso de 2.0 a 2.5 kg en una semana debido a influencia del embarazo.

d) Enfermedad Hipertensiva Crónica: Enfermedad que presenta hipertensión persistente, de cualquier causa, antes del embarazo o antes de la semana 20 de gestación, o hipertensión persistente más allá de los 42 días del postparto.

e) Hipertensión Gestacional: Desarrollo de Hipertensión en el transcurso de las primeras 24 horas después del parto, en una mujer previamente normotensa. No está presente alguna otra evidencia de preeclampsia o hipertensión vascular. La presión arterial regresa a niveles normales dentro de los siguientes 10 días después del parto. Algunas pacientes con hipertensión gestacional pueden de hecho tener preeclampsia o enfermedad vascular hipertensiva, pero ninguna de ellas satisfaca el criterio de cualquiera de estos diagnósticos.

f) Preeclampsia: Desarrollo de hipertensión con proteinuria, edema o ambos, debido a embarazo o a influencia de un embarazo reciente. Se presenta después de la semana 20 de gestación, pero puede desarrollarse antes de este tiempo en presencia de enfermedad trofoblástica. La preeclampsia es predominantemente una enfermedad de primigrávidas.

g) Proteinuria Gestacional: Presencia de proteinuria, durante o bajo la influencia del embarazo, en ausencia de hipertensión, edema, infección re-

nal o enfermedad renovascular intrínseca conocida.

h) Trastornos hipertensivos no clasificados: Trastornos en los cuales los datos son insuficientes para su clasificación. Deben constituir una minoría en los desórdenes hipertensivos en el embarazo.

3.- La Clasificación del American Committe of Maternal Welfare: (96.125)

A. Hipertensión causada por el embarazo:

1. Preeclampsia

a. Leve

b. Grave

2. Eclampsia

B. Hipertensión crónica que precede al embarazo.

C. Hipertensión crónica con Hipertensión agregada causada por el embarazo.

1. Preeclampsia agregada

2. Eclampsia agregada

D. Hipertensión tardía o transitoria.

4.- Modificada por Chesley:

A. Hipertensión inducida por el embarazo:

1. Preeclampsia

a. leve (120/80 - 140/90 mmHg)

b. moderada (140/90 - 160/110 mmHg)

c. severa (mayor 160/110 mmHg)

2. Eclampsia

B. Hipertensión crónica que precede al embarazo (de cualquier etiología):

1. Primaria (esencial o idiopática): la forma más frecuente de hipertensión)

2. Secundaria (relacionada con una causa conocida):

a. Renal: parénquima.- Glomerulonefritis, Pielonefritis crónica, Nefritis Intersticial, Riñones Poliquísticos.

renovascular.- Lupus Eritematoso.

b. Glandular: Adrenal.- cortical: Enfermedad de Cushing, Hiperaldosteronismo.

medular: Feocromocitoma.

c. Otras: Coartación de la aorta, Tirotoxicosis.

C. Hipertensión crónica: Cualquier etiología con hipertensión sobreañadida en el embarazo:

1. Preeclampsia sobreañadida

2. Eclampsia sobreañadida

D. Hipertensión tardía o transitoria: No clasificada por datos insuficientes para un diagnóstico. Ocurre durante el trabajo de parto o en el postparto inmediato.

5.- Nelson: Considera que no existe la toxemia del embarazo, sino que se trata de una hipertensión arterial que hace su aparición durante el embarazo, y que remite en ocasiones al término del mismo. (24)

Continúa siendo un problema su uniformidad, y por ende su nomenclatura que independientemente de un acuerdo universal para su identificación y relatividad; se presentan las variaciones clínicas de raza, clima, tratos económicos, recursos de atención médica y acceso a ellos, tipo de población que cubre una unidad específica, etc.. Lo que explica las variaciones observadas en su incidencia como en prevalencia, severidad y diversidad en los cuadros clínicos o etapas de la historia natural de la enfermedad y por en-

de su manejo.

Creemos conveniente, utilizar la clasificación que agrupa las variaciones clínicas en Leve, Moderada y Severa, porque nos permite en forma más estricta la estratificación de pacientes; y, por lo tanto una mayor distribución de los datos para su procesamiento estadístico lo que facilita su estudio, reclasificación y nos permite determinar su manejo y estudio en forma ambulatoria u hospitalaria. También, se utiliza para mantener la uniformidad terminológica respecto a la clasificación de toxemia y tener patrones de comparación con otras unidades.

Se acepta la reciente clasificación de Enfermedad Hipertensiva Inducida por el Embarazo, sin utilizar los dos niveles clínicos del padecimiento ya que limita los aspectos mencionados con anterioridad.

Respecto a la ubicación de la paciente en alguno de los rangos, es meramente clínico, por laboratorio y gabinete; y no por la forma "propia" establecida que es la biopsia renal con identificación de la glomerulonefritis toxémica. Esto es, debido al riesgo que implica tal procedimiento, así como por el volumen de muestras a obtener y básicamente porque aún pacientes con cuadro toxémico clínicamente bien establecido, habiendo descartado patología hipertensiva y renal subyacente no presentan el cuadro histopatológico de lesión toxémica; quizás debido al corto tiempo de evolución que ubicaría la lesión a un estrato molecular y no a nivel histológico; y, cuando se presenta no guarda relación con el cuadro clínico. Deben buscarse las desviaciones fisiológicas de aparatos y sistemas que nos ayuden a estratificar en un rango a cada paciente. Una sola cuantificación de la tensión arterial o de la proteinuria, así como de otros parámetros, puede ser errónea por lo cual debe ser valorada en forma integral y de ser posible, en un lapso de 4 a 6 horas para su correcta estratificación.

Respecto a la toxemia moderada, se ha subdividido en dos niveles: riesgo bajo y riesgo moderado para distribuir los datos observados y al establecer su análisis estadístico, estudio, reclasificarlos de nuevo para establecer su manejo propiamente ambulatorio u hospitalario. Igualmente, la toxemia severa se subdividió en tres rangos o niveles del padecimiento para establecer las que deben ser manejadas estrictamente en la U.C.I. y en hospitalización, así como para optimizar estos recursos y la atención de la paciente, con el objetivo universal de reducir la morbimortalidad materna y perinatal específica para dicho padecimiento. También, para decidir el momento y la vía de interrupción de la gestación en bases más firmes, y evitar en lo más posible su manejo empírico.

Los parámetros que limitan y definen a cada uno de estos grados no son de aceptación universal. El criterio de clasificación varía de institución a institución y de autor a autor, y en una institución puede cambiar a través del tiempo.

Es importante definir el grado de severidad de la toxemia ya que con la conducta terapéutica guarda una estrecha relación. Y las consecuencias perinatales y maternas son prácticamente proporcionales a la severidad del cuadro, incluso, la gravedad de la toxemia puede orientar el diagnóstico del tipo de toxemia, ya que la mayor proporción de casos leves y moderados pertenecen al tipo "puro", mientras que la mayoría de los graves corresponden a la "agregada". Sin embargo, debe tenerse en cuenta que los límites de diversos grados no son precisos, ya que en este aspecto también existen traslapes entre los diferentes grupos, sobretodo entre el grado leve y moderado, y entre éste y el severo y el estado convulsivo y comatoso.

El cuadro clínico de la toxemia sea pura o agregada, se clasifica por su magnitud o intensidad en varios grados, clásicamente se conocen dos, como se ha mencionado, preeclampsia (leve, moderada y severa) y eclampsia (convulsiva y comatosa), con repercusiones materno fetal de importancia creciente en ese orden.

Para justificar una determinada graduación de la severidad de un caso de toxemia, se requiere de un registro exacto de las cifras tensionales y de proteinuria por un período no menor de 6 hs. y el promedio de estas mediciones será el que sirva para fundar la clasificación del grado. En la actualidad, el significado del edema ha perdido valor tanto para el diagnóstico del tipo como del grado de toxemia, por lo que casi siempre depende de los primeros signos para elaborar el diagnóstico. La presencia de crisis convulsivas en un cuadro toxémico justifica inmediatamente el diagnóstico de "eclampsia" o más claramente de toxemia en fase convulsiva, independientemente del nivel en que se encuentren las cifras tensionales y de proteinuria (leve, moderada o severa). En forma similar, el estado de coma que no fue precedido por crisis convulsivas justifica el diagnóstico de toxemia comatosa, también independientemente de la hipertensión, proteinuria y edema previos.

La toxemia grave puede presentarse como un estado comatoso súbito sin el antecedente de crisis convulsivas; y, cuando así sucede, generalmente se debe a un cuadro severo de hipertensión que produjo un accidente vascular cerebral o un hematoma subcapsular con ruptura del hígado, hemorragia interna y choque. (11.24.67)

Comentarios a la Clasificación.

En el ENAIE destacan tres aspectos importantes: Uso del término Síndrome, del término puro (primario) y de impuro (secundario o agregado).

En cualquiera de ellas, la eclampsia será el resultado final. La diferenciación entre ellas es referida como fácil cuando la patología fue identificada antes de las primeras 24 semanas de gestación. Pero es obvio que cuando se presenta después de ella, que es la mayoría de los casos, la diferenciación no puede establecerse más que en algunos casos (63.67.83.90.128)

Por lo que la superposición teórica en la práctica son casos aislados y que nuevamente coincide con lo esperado en la hipertensión esencial, en la que solamente un 10% de los casos de hipertensión se hará el diagnóstico preciso y hasta una 24.1% por biopsia renal (125). De tal forma, el concepto de traslape o superposición no es más que un artificio, por que incluso desde el punto de vista de la biopsia renal, la Glomeruloendoteliosis, para muchos autores no presenta diferencias tempranas con la glomerulonefritis. El hecho de que en el puerperio la tensión arterial elevada regrese a niveles normales no implica que sea un proceso diferente, sino que la severidad es menor en relación a aquellos en los cuales continúa persistiendo la hipertensión.

Esto también es válido desde el punto de vista empírico, por el hecho de que al someter a las pacientes a estudios para búsqueda de la causa de la hipertensión, no se encuentran y solamente los hallazgos histológicos son la evidencia del proceso.

Desde el punto de vista de la fidedignidad, por tanto se puede confundir con otras entidades. Todo lo anterior es importante por el hecho de que al regresar de nuevo a la discusión de los años 30 a 70's, respecto a que la ENAIE es sinónimo de hipertensión esencial, obligadamente excluye de las clasificaciones el aspecto relativo a la ENAIE. (2.3.7.32.39.62.126)

EPIDEMIOLOGÍA.

Frecuencia e incidencia.

Mundialmente la frecuencia de EHAIE va desde 0.6 hasta el 13.65% (7).

En nuestro país se reporta desde 8 a 18% según la Institución y constituye hasta el 37.0% como causa de muerte materna y hasta el 61.9% de perinatal (24.67)

Cuando existen complicaciones, la mortalidad materna y perinatal se elevan en forma alarmante, principalmente cuando se desencadenan las convulsiones, ya que la mitad aparece antes del parto, la cuarta parte durante el trabajo de parto y el resto en 48 horas del puerperio.

La morbi-mortalidad aumenta 5 veces en la Hipertensión crónica con preeclampsia sobreagregada por la presencia de enfermedad vascular y renal coexistente. El problema que queda para el feto es la presencia de un Abruption Placentae que compromete la circulación fetal.

El 10-50% de las pacientes con Hipertensión crónica desarrolla preeclampsia sobreagregada durante el embarazo, y el 85% toleran bien su embarazo. Si la hipertensión es acentuada, el pronóstico es malo, con una mortalidad perinatal hasta del 50%.

En relación a la Hipertensión crónica, desde el punto de vista epidemiológico existe gran similitud por el hecho de que también la frecuencia reportada es de 15-20% y es el 50% de causa de muerte en personas mayores de 30 años. Solamente en el curso de ella, el 20% sabe que la tiene. En el 90% la causa es identificada y cuando es aparente, la enfermedad renal parenquimatosa y la coartación aórtica son diagnósticos principales. El 82% desarrollan EHAIE y de ellas 5-10%, Desprendimiento Prematuro de Placenta. - La persistencia de la hipertensión ocasiona cambios arteriolares que culminan en aterosclerosis.

El concepto de que la tensión arterial tiende a ir en aumento con la edad, no es conveniente considerarlo como cierto, aún con cifras de 140/90 mmHg deben ser tomadas como anormales. La Hipertensión arterial especialmente la sistólica, constituye un signo que precede a las enfermedades cerebrales vasculares (hemorragia intraparenquimatosa), infartos e insuficiencia cardíaca. Es 300% más frecuente que en los normotensos.

Hay un exceso de peso en 10-49.74% según estadísticas.

El abandono terapéutico es frecuente, así como su escasa detección (57.6 %); y solamente en 48% se anota el diagnóstico y de ellos de un 20-50% se da tratamiento, y de los que lo inician solamente es un 10%, tomando-lo en forma incorrecta en 58%. Este problema es mayor en los países pobres.

(20)

Continuando con las similitudes en relación a la EHAIE, desde el punto de vista epidemiológico las causas de muerte en la Hipertensión Esencial son infarto al Miocardio, Insuficiencia Renal, Encefalopatía Hipertensiva, Hemorragia cerebral, Edema Agudo del Pulmón, Microangiopatía, Anemia Microangiopática y Coagulación Intravascular diseminada.

Estas causas de muerte también son similares al síndrome Hemolítico Urémico Agudo y la Púrpura Trombocitopénica Trombótica. (16.25.30.80)

Las enfermedades hipertensivas son las complicaciones médicas más frecuentes del embarazo junto con la hemorragia e infección, integrando la triada que ocasiona la muerte durante el estado grávido puerperal. (7.11)

El impacto de la hipertensión en el embarazo sobre la sociedad es significativo, por el costo adicional que ocasiona debido a que se incrementa la morbilidad materno fetal.

Por tanto, mientras más conozcamos de una enfermedad, estaremos más capacitados para desarrollar acciones con tendencia a resolverla lo más precozmente y de esta manera modificar su evolución natural y evitar complicaciones últimas. (62)

En relación a la HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD HIPERTENSIVA AGUDA - INDUCIDA POR EL EMBARAZO, analizando los elementos que forma la triada ecológica: (3.24.62)

HUESPED.

Hospedero. Se consideran todas aquellas condiciones de la madre que pueden influir favorable o desfavorablemente sobre el agente, y así podemos determinar los siguientes factores predisponentes:

a) Edad: Predomina entre los 20 y 24 años, pero también es frecuente antes de este límite sobretodo en la primigesta. Después de los 35 años vuelve a incrementarse ya sea en primigestas o multigestas por la añadidura de la hipertensión arterial crónica.

b) Paridad: más frecuente en primíparas jóvenes o multíparas añosas. La nuliparidad, 74%, en el primer embarazo y se reduce dos tercios preeclampsia grave y un tercio moderada. Por lo que se menciona que una parte del embarazo parece conferir algún tipo de inmunidad a la preeclampsia en el siguiente embarazo. Cuando la preeclampsia se presenta en una multipara hay factores predisponentes que no pueden estar presentes en embarazos anteriores: Hipertensión crónica, Diabetes Mellitus y gestaciones múltiples (estas aumentan el riesgo de eclampsia seis veces más de lo normal).

c) Estado previo de salud: Patología agregada como Diabetes Mellitus, nefropatías, Hipertensión arterial, Obesidad, etc.. La Diabetes Mellitus, las enfermedades vasculares y renales crónicas y la hipertensión esencial

a menudo se asocian; y, los problemas del diagnóstico diferencial impiden a la denominación de ésta como un factor predisponente múltiple, por lo que la diabetes aumenta la incidencia de preeclampsia. La incidencia de preeclampsia en la Hipertensión crónica es más alta en multiparas hipertensas crónicas que en las normotensas, al igual que en primigrávidas.

d) Hábitos alimenticios deficientes: Desnutrición.

e) Antecedentes Familiares de Toxemia (preeclampsia y eclampsia): al parecer cualquier mujer homocigota para gen recesivo desarrollará preeclampsia. Es de considerar en relación a la herencia, que a la Hipertensión esencial también se le ha asignado un factor hereditario, y que el diagnóstico diferencial es imposible.

f) Alteración de la personalidad: Inestabilidad emocional.

g) Ocupación: quizás no hay relación, aunque un factor podría ser la existencia de un sistema cardiovascular hipoplásico; y, se menciona que las mujeres delgadas por debajo de su peso normal, presentan un riesgo ligeramente superior a la eclampsia. En las mujeres bajas, obesas, predomina la Hipertensión esencial.

h) Otros factores predisponentes:

1.- Raza: En Estados Unidos de América, la negra es más susceptible que la blanca, por lo que se habla de que la preeclampsia está determinada genéticamente, y es de esperar diferencias raciales, aunque depende de la demografía de cada país. Por lo que se parecía, hay gran controversia al respecto, generalmente por diagnósticos erróneos y por que en otros estudios la prevalencia entre blancos y negros es similar. En las Islas del Sur, la frecuencia es baja.

2.- Estudio socioeconómico: se ha encontrado en los últimos años una incidencia similar entre las clases sociales.

3.- Embarazo ilegítimo: más incidencia en madres solteras que casadas, - aunque en la actualidad se ha desechado este concepto, pues el primer embarazo, ocurre en gran parte en madres solteras.

4.- Campesinas vs ciudadanas: Hay leve incremento en la incidencia de pre eclampsia en las mujeres de la ciudad que del campo.

5.- Sexo fetal: casi la mitad de los casos se asocia con fetos hembras debido quizás al antígeno HLA del cromosoma Y.

6.- Clima: Se ha encontrado un pico en marzo y abril, que puede ser por el surgimiento de primigravidad en el mes de junio previo.

7.- Misceláneas de asociaciones: se ha hablado del color de ojos, del cabello, separación de incisivos superiores, período de dormir, uso previo de anticonceptivos orales, etc.. (14)

8.- Tendencia temporal: es difícil de averiguar por la falta de experiencia en las últimas décadas.

Una primigravida tiene seis veces más probabilidades que una multipara de complicarse con eclampsia. Cuando una multipara tiene preeclampsia, por lo general hay un factor predisponente como se ha mencionado, diabetes, - gestación múltiple o antecedente de hipertensión crónica.

Las enfermas eclámpicas tienen una probabilidad de 10 de morir y una de cinco de perder al producto.

El pronóstico tardío de eclampsia difiere mucho en la mujer que la padece, si es nulipara o multipara. Esta últimas tienen mayor prevalencia de hipertensión, una tasa anual de mortalidad más elevada a largo plazo y una proporción mucho mayor de muertes tardías, por problemas cardiovasculares.

Las diferencias no se deben a un efecto diferente de la eclampsia en las nulíparas, comparado con las multiparas, sino a la elevada prevalencia de hipertensión crónica antes del embarazo eclámpico, que es lo que causó la

la predisposición al desarrollo de la eclampsia.

La toxemia se presenta por lo general en la primera gestación, a menudo con la pérdida perinatal, por lo que en futuros embarazos tiene la importancia para la paciente.

La tasa de eclampsia recurrente varía de 2.3 a 13.8% y la preeclampsia - 33.8%. El antecedente de aborto temprano antes del embarazo eclámpico fue de 8.7% en nulíparas y 31.1% en multíparas.

Se ha visto una frecuencia de toxemia en pacientes con deficiencias nutricionales del 26% y en pacientes sanas de 7%, sobretodo de la proteica. La necesidad de proteínas adicionales durante el embarazo abarca tanto a la madre como al feto, por la mayor síntesis proteica. Así mismo se ha visto disminución de vitamina B6 y Calcio. El metabolismo de este último en el embarazo se caracteriza al igual que la albúmina, normalmente, por un decremento a través de la gestación; y, en los complicados con toxemia no se ha corroborado una disminución mayor, estadísticamente significativa, pero juega un papel como factor etiológico en la reactividad del estado hipertensivo.

También el tabaco ejerce efectos similares, por lo que se ha sugerido que un defecto fundamental en la síntesis prostanoide que altera la síntesis de prostaciclina, que es de fundamental importancia en la fisiopatología de la hipertensión inducida por el embarazo; siendo así, se esperaría que es estímulo selectivo a la síntesis de prostaciclina o para el tromboxano podría resolver el problema.

La mortalidad perinatal comienza a elevarse con la aparición de la hipertensión, por sí sola, antes de que aparezca la proteinuria. Así, la eclampsia puede presentarse en una mujer con hipertensión inducida por el embarazo que no presenta proteinuria.

Las pacientes eclámpicas tienen 50% de probabilidad de repetir algún grado de toxemia en el embarazo siguiente; y, 31.2% de cursar con toxemia severa, lo que debe evitarse con un control prenatal adecuado. (64,2498)

MEDIO AMBIENTE.

Como se ha mencionado, tenemos:

a) Atención médica adecuada como el control prenatal eficiente, es decir, visitas periódicas al médico con exámenes de laboratorio oportunos. Todo ello condicionado a las facilidades que tenga la paciente para recibir atención médica.

b) Nivel socioeconómico, es indudable que este aspecto en nuestro medio es uno de los más importantes, y que de acuerdo al mismo será posible o no el que la paciente tenga acceso a la atención médica, así como su grado de nutrición, de su multiparidad, de la posibilidad de seguir adecuadamente las indicaciones higiénico-dietéticas, etc..

Como se mencionó, en relación a la H.N.E., cuando por alguna razón se altera el equilibrio ecológico de esta triada, afecta desfavorablemente al huésped, se produce el estímulo de enfermedad y se pasa al período patológico de la misma.

En general, la toxemia en nuestro medio alcanza una incidencia del 10-15%, se presenta en todo el mundo, y es más frecuente en los países en vías de desarrollo, que en los desarrollados, quizás sea debido, como ya se mencionó a un reflejo de la atención prenatal adecuada, con un diagnóstico precoz y tratamiento oportuno. Así en países con severas carencias y deficiente número de hospitales, una buena proporción de embarazadas carece de atención prenatal; y, por tanto una enorme cantidad de mujeres toxémicas debe pasar desapercibida.

Se acepta, por tanto, que la enfermedad se presenta con mayor frecuencia en áreas de población en las cuales subsisten importantes carencias socioeconómicas y culturales, lo que entre otras cosas, trae aparejado situaciones como: nutrición precaria, maternidad en edad precoz, o por el contrario, gran multiparidad en edad avanzada para la reproducción, indiferencia al embarazo, y lo que es obvio, nulos o pobres cuidados prenatales.

La hipertensión ocurre frecuentemente en la sociedad. Por otro lado, la hipertensión inducida por el embarazo, se encuentra distribuida en un pequeño sector de la población: joven, primípara, pobre, malnutrida, hiperreactiva, y con aumento de la tensión arterial después de la semana 24 - del embarazo. A diferencia de la hipertensión crónica que se trata generalmente de una multipara mayor de 30 años con nutrición adecuada, sin relación del inicio de la semana de gestación y de diferente medio socioeconómico. (7.125)

Son contradictorios los reportes de diversos países, ya que algunos con deficientes condiciones económicas presentan baja mortalidad y frecuencia del padecimiento; e inversamente, países desarrollados reportan elevada mortalidad y frecuencia. Lo anterior puede ser explicado en el primer caso por el subregistro de casos inherentes a la organización social y en el segundo por un mejor reporte o una mejor atención de la población. (27)

AGENTE.

Se consideran la inelasticidad miométrial y/o inadaptabilidad circulatoria y vasoconstricción generalizada durante el embarazo. Además habría que incluir el desarrollo normal y anormal. Consideramos como un primer factor al desarrollo normal, porque sabemos que en la mayoría de los ca-

sos de toxemia gravídica pura hasta antes de aparecer ésta, la evolución del embarazo es aparentemente normal, por lo que se refiere al crecimiento y desarrollo fetal, se ve afectado posterior a la aparición de la enfermedad (Sufrimiento Fetal crónico).

En relación al desarrollo anormal del embarazo y específicamente a la Mola Hidatidiforme y/o Coriocarcinoma, así como algunos casos de malformaciones congénitas (Hidrops Fetalis y Polihidramnios), se ha visto que favorecen la aparición de la toxemia; y se asocian hasta 79% (3.24.62)

En relación a la etiología se han hecho las siguientes referencias:

- 1.- Infestación vermicular (Hipócrates), aunque no lo refiere al embarazo.
- 2.- Flujos de sangre caliente con excitación del Sistema Nervioso Central (Mauriceau 1668).
- 3.- Vapor de Obito fetal (Mauriceau 1694)
- 4.- Plétora, depleción y dolores del parto (Demanet 1797)
- 5.- Sustancia tóxica que se eliminaba por la menstruación, y se retenía durante el embarazo (Frerichs, 1851)
- 6.- Nefritis (Vinay 1894).
- 7.- Hipertensión esencial, es común en mujeres embarazadas (Herrick W.W., 1926).
- 8.- La mayoría de los obstetras en 1936 consideran que la hipertensión en una mujer embarazada debe ser o preeclampsia-eclampsia o nefritis (Henricus J, Stander 1936).
- 9.- La preeclampsia-eclampsia es una manifestación de la hipertensión esencial manifestada y modificada por el embarazo (Fishberg, 1930).
- 10.- Autointoxicación de origen intestinal: el intestino es una gran fábrica de venenos; las fermentaciones son más frecuentes durante el embarazo, ya que los residuos intestinales, alcanzan una toxicidad notable favorecidos

por la estasis y la falta de circulación. (35).

11.- Inmunológico: Glomerulonefritis membranosa (Matefano, Potter y McCartney, 1957.). En relación a los HLA, en algunas circunstancias pueden dar una base de histocompatibilidad y apoyo a una base genética para la hipertensión inducida por el embarazo. Sutherland 1981, refiere aún que el genotipo materno es incluso más importante que los antígenos fetales, en el proceso inmunológico que puede contribuir a la hipertensión inducida por el embarazo. Se ha encontrado que los complejos inmunes circulantes aparecen con la misma frecuencia en pacientes normales, que en las pacientes con EHAIE. Las fracciones C3 y C4 del complemento se encontraron disminuidas - en las pacientes con EHAIE y en las pacientes con Hipertensión Esencial.

(11.39.70.112) (67.77.79)

12.- Teoría Parasitaria: se descubrió que solamente era un artefacto (1984)

13.- Aumento de Catecolaminas circulantes. Aumento de Deoxicorticosterona.

14.- Isquemia uteroplacentaria, por el vasoespasmio segmentario (Page y - McKay, 1976), que persiste hasta nuestros días.

15.- Desequilibrio en el sistema de Prostaglandinas (Prostaciclina-Tromboxano) (1977).

16.- Acumulación de calcio intracelular. Defecto de la génesis de la proteína transportadora de calcio intracelular.

17.- Deficiencia dietética de calcio, de ácidos grasos esenciales.

18.- Sensibilidad aumentada a la Angiotensina II.

CONCEPTO HOMEOSTASICO DE SALUD Y ENFERMEDAD. (63)

Teóricamente la capacidad homeostática completa de un determinado medio es la suma de la homeostasis basal o fisiológica más la homeostasis de reserva. Esta última representa la posibilidad de ampliación máxima de los mecanismos homeostáticos fisiológicos ante el influjo de un agente patológico determinado con preservación adecuada de los procesos vitales del medio. Mientras la influencia patogénica no sobrepase la capacidad de homeostasis basal, el organismo permanecerá clínicamente asintomático y sus efectos - solamente podrán ser descubiertos mediante la medición específica de los cambios adaptativos de las funciones homeostáticas respectivas.

Si el factor patológico por su intensidad o por su duración alcanza o sobrepasa las posibilidades de la homeostasis fisiológica, pero queda aún - dentro de los límites de la reserva homeostática, se genera una situación con manifestaciones clínicas ostensibles en la que los síntomas resultan de la exageración de los mecanismos homeostáticos y del efecto patológico propio. En estas circunstancias puede hablarse de enfermedad clínica en - fase compensada.

Si el agente o factor adquiere la magnitud y duración suficientes, puede llegar a sobrepasar la capacidad homeostática total y producir una ruptura de los mecanismos compensadores para alcanzar la etapa de enfermedad en fase descompensada. Los síntomas y las modificaciones inicialmente compensadoras adquieren un carácter caótico y contraproducente. En esta fase, la normalización ya no puede depender únicamente de los mecanismos homeostáticos, sino de la desaparición de la influencia patológica y/o del reforzamiento y ordenamiento de las funciones homeostáticas mediante la aplicación terapéutica. Puede decirse que en estas condiciones la enfermedad ha penetrado a una zona crítica en donde los resultados dependerán fundamentalmen-

te de la lógica terapéutica.

Una influencia patógena de igual magnitud y duración puede manifestar diferentes resultados dependiendo de que el medio disponga de su capacidad homeostática completa o de que ésta se encuentre reducida como consecuencia de diversos factores externos o internos, pero independientemente del agente patógeno propiamente dicho. Así mismo, esta misma influencia puede alcanzar niveles superiores si se sobrepone a otra alteración similar menor que comprometa asintóticamente cierta proporción de la homeostasis fisiológica.

Factores Predisponentes.

Cabe destacar la controversia tan importante que existe entre los factores de riesgo, porque si aceptamos que la enfermedad es más frecuente en los extremos de la edad reproductiva debemos considerar que en la mujer - joven teóricamente esperamos la presencia de la ENAIE y en la mujer de más de 30 años de edad, predominantemente deberíamos de encontrar hipertensión de otra causa pero por ser mujeres que ya han rebasado el límite importante para el diagnóstico de hipertensión secundaria, la identificación de una causa específica secundaria (es poco frecuente).

Y, nuevamente, por lo tanto, en la mayor parte de ellas debemos aceptar -- que la hipertensión es esencial y el diagnóstico diferencial es imposible, sobretodo cuando se hace un seguimiento de la paciente después de resuelto el embarazo. Otro aspecto de controversia en esta variable es el hecho de que la mayor frecuencia de muertes, 90%, ocurre en mayores de 27 años, hecho muy importante por que definitivamente durante el embarazo le da más relevancia a la hipertensión que a la ENAIE en caso de que existieran diferencias entre ellas.

Todo lo anterior también es válido en relación a la paridad por que la mujer joven es nulípara y la mujer de edad avanzada es múltipara, por lo general. Estos aspectos son de trascendencia por el hecho de que se contraponen en forma rotunda a los criterios internacionales que consideran a la primigesta como aquella paciente en la que se diagnostica EHAIE (Chesley, Worley, Devoe, Zuspan, 1980). (125)

No hay reportes en relación al clima y los riesgos, en sí la variación estacional. (4.18.20.23.41.46.61.64.71.81.105.110.)

En relación a la Nutrición como factor de riesgo, se refiere que la desnutrición acompaña a numerosos casos de EHAIE; sin embargo, no se establece en las comunicaciones internacionales la diferenciación con otras variables que pueden influir tales como el control prenatal o el grado de educación para la salud.

La importancia de esto radica en el hecho de que un control prenatal adecuado reduce en forma importante la frecuencia de mortalidad. Además en los países que presentan estas características, el subregistro es algo frecuente debido a la desorganización social que implica el subdesarrollo económico para la organización de los servicios de salud.

En apoyo a la hipertensión, los factores de riesgo más frecuentes son precisamente aquellas mujeres que cursan con Diabetes, o antecedente de ella; nefropatía, Hipertensión arterial y otros padecimientos que pueden desencadenar sobrecarga como el polihidramnios. (11.67)

FISIOPATOLOGIA.

"Un órgano funciona siempre y sólo bajo un mismo mecanismo, y en la patología (medio diferente), su naturaleza permanece la misma".

Claude Bernard (1875)

"La patología no añade nada al organismo, solamente lo transforma y perturba el estado patológico. No crea ninguna propiedad vital nueva, sólo aumenta, deprime o desvía las ya existentes".

Claude Bernard (1872)

Para el análisis de este capítulo debemos conocer los mecanismos normales de regulación de la tensión arterial; así, la tensión arterial está influenciada por tres aspectos:

- a) gasto cardíaco
- b) resistencias periféricas totales, y,
- c) volumen sanguíneo.

Cualquier modificación en alguno de ellos provoca la respuesta compensadora de los demás; así, al perder volumen se provoca vasoconstricción y aumento de la frecuencia cardíaca para mantener el gasto cardíaco a los órganos.

Si existe algún estímulo que incremente el volumen, como es durante la segunda mitad del embarazo, provoca una disminución de las resistencias periféricas y esta a la vez un aumento en la frecuencia cardíaca materna. Posiblemente se encuentre incrementado por el efecto de fistula.

Cuando hay una carga de sodio, además de la retención de agua se provoca

una disminución en la producción de prostaciclina que persiste hasta durante un mes con incremento de la tensión arterial y de la respuesta presora a la angiotensina II. (2)

Durante el embarazo ocurre un efecto similar considerando que la respuesta presora incrementada a la angiotensina II sea incrementada por una retención de sodio intravascular. (39)

Es innegable que para una compensación de la tensión arterial existen mecanismos de regulación inmediatos y tardíos. En los inmediatos destacan los presorreceptores, sistema renina angiotensina aldosterona, Prostaglandina; y, en los tardíos: la función renal con intercambio iónico, es el factor fundamental. Es aceptado que cualquier estímulo presor ante mecanismos de regulación normales solamente es un estímulo transitorio. Sin embargo, la función renal en ocasiones se lleva días para eliminar una carga en condiciones normales. (5.15.21.34.39.49.55.57.58.63.85.88)

Un curso gestacional normal requiere que el organismo materno posea una capacidad homeostática adecuada en sus principales sistemas, quedando por tanto en límites fisiológicos. Y una anomalía resulta de tres posibilidades:

- 1.- Disminución de la capacidad homeostática de ciertos sistemas maternos con mayor implicación en el embarazo.
- 2.- Un desarrollo gestacional con requerimientos de adaptación superior a lo normal.
- 3.- De la combinación de las dos posibilidades anteriores.

Cualquiera de estas tres situaciones potencialmente patogénicas llevará a producir la enfermedad dependiendo de dos condiciones:

- a) que la resultante patogénica alcance su magnitud crítica, y
- b) que ella actúe por tiempo suficiente.

Como se ha mencionado, desde el punto de vista homeostásico, un organismo tiene: (39.62)

A) Nivel homeostásico basal,

B) Nivel de reserva (Zona crítica)

C) Nivel de manifestación clínica (Zona de descompensación).

Durante el embarazo, se modifica el nivel de reserva por la sobrecarga - funcional que implican los cambios de la gestación; y, entonces en situaciones en que previamente existía patología subyacente, se presenta la oportunidad para manifestar esa condición subclínica. En otros casos, la patología se presentará concomitantemente al embarazo. Pero la situación más importante, es precisar los eventos en los que el embarazo (trofoblasto) actúa como agente y por ende como causa de enfermedad. Es necesario identificarlo en las tres situaciones siguientes:

1) Causa desencadenante,

2) Causa concomitante,

3) Causa eficiente.

Para estudiar la relación causal debemos considerar tres planteamientos hipotéticos importantes:

1.- Hipoxia del trofoblasto (Page, McKay)

2.- Inmunológica.

3.- Hiperreactividad vascular (Abud-Karim, Kaplan-Silah, Talledo -Assali y Gant).

HIPOXIA DEL TROFOBlasto.-

Al respecto, el planteamiento hipotético de Page y McKay (figura 1), aún cuando Brosens 1977 menciona que el trofoblasto emigra siguiendo el torrente sanguíneo hacia la pared de las arteriolas espirales; Ramsey 1976 refle

INVASION TROFOBLASTICA

1) BROSENS (1977)

2) RAMSEY (1976)

3) TOMINAGA Y PAGE
(1966)

(OXIGENOTROPISMO)

ALVAREZ (1970)

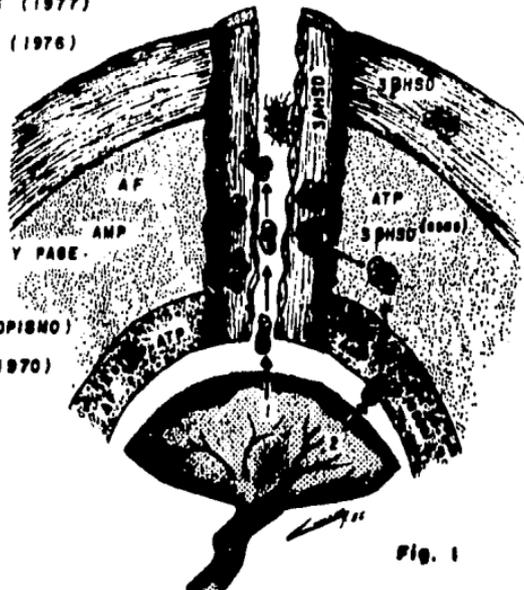


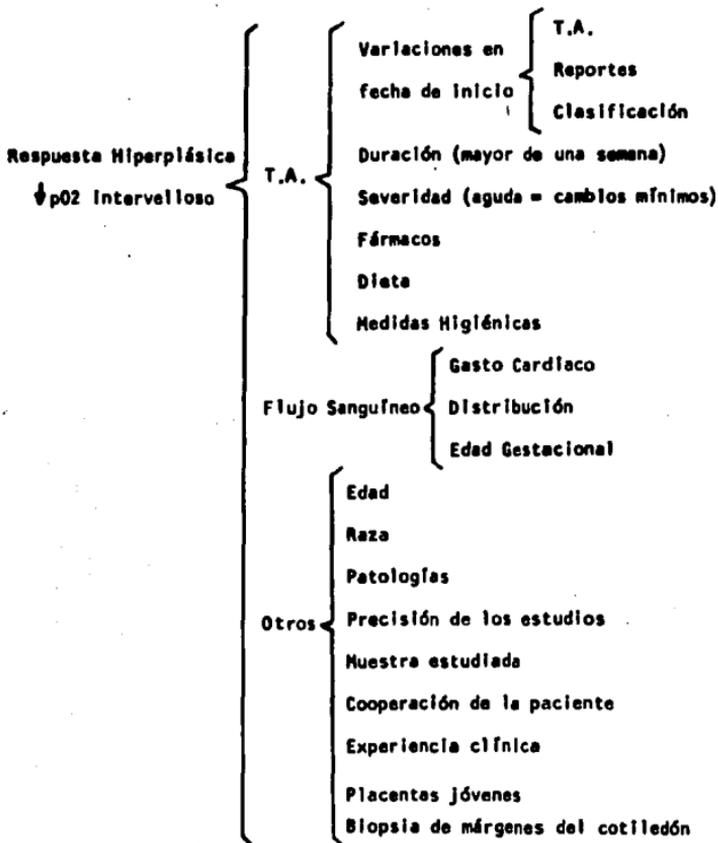
Fig. 1

re que emigra a través de la decidua; Tomi-naga-Page 1966, Alvarez 1970, mencionan un oxigenotropismo posterior al paso de la decidua. Esto continúa vigente en muchos aspectos, pero en la actualidad no es posible su aceptación por las observaciones siguientes:

- a) La Coagulación Intravascular Diseminada es un evento tardío en la toxemia, no es temprano.
 - b) La Hipertensión precede, por lo menos, una semana, a la hipoxia del trofoblasto; y, por ende la primera es causa y la segunda efecto. (88)
 - c) Una vez comenzada la hipoxia del trofoblasto se observa la "gemación" o "nudación" secundaria en el mismo. (88)
 - d) Cuando se identifica la toxemia, el flujo a la placenta se encuentra disminuido de 50 a 65% de lo normal (24.67); y, si se refiere a la asociación causa-efecto como variable inversa (a mayor hipoxia del trofoblasto, mayor severidad), debemos considerar que se trata de una situación "suicida" para el trofoblasto más que una relación como agente causal. Aún así, si realmente fuese agente causal (eficiente), su situación funcional y morfológica empeorarían en asociación al cuadro clínico en forma inversamente proporcional, pero este hecho es poco frecuente tanto desde el punto de vista de la depuración de la dehidroepiandrosterona (39), como desde el punto de vista cardiotocográfico en relación a la duración y severidad del proceso hipertensivo (59), quedando aparentemente la repercusión en la reserva fetal, a la intensidad (Crisis hipertensivas). Además cuando se confirma que la perfusión intervillosa está reducida en 35-50% de los casos, y se detecta 2 a 4 semanas después del diagnóstico de Hipertensión. (39)
- Así el primer signo de disminución de la perfusión uteroplacentaria es la "maduración precoz" (generalización de los "vástagos"), Schuhman 1972.

Zeek, refiere que es específica de la preeclampsia. Driscoll 1965, la asocia con diabetes y embarazo en 20%. Robertson 1967 en el trasplante renal (inmune?). Kitzmiller menciona la presencia de complejos inmunes en la preeclampsia (1973). Emrich (1975) y Kitzmiller (1981), con Diabetes y embarazo en 30%. Sheppard-Bonar (1976), hace hincapie en las normotensas con los desnutridos in utero; y, Brosens (1977), las no normotensas con los desnutridos in utero. Abranowsky (1980) con L.E.S. (por la formación de complejos inmunes).

Por la respuesta hiperplásica del trofoblasto, tenemos:



e) Si el período patológico subclínico dura en promedio 10 semanas a partir de la hiperreactividad a la angiotensina II, para tener la primera manifestación clínica de la enfermedad (hipertensión), y si ésta precede a la hipoxia del trofoblasto de una semana a 10 días; lo anterior se contrapone al hecho de que la migración del trofoblasto ocurre en la primera mitad del embarazo.

En los casos en que el cuadro clínico florido se presenta en forma temprana (semana 16 - 18), debemos pensar:

1.- Que los eventos se desarrollaron fuera de lo esperado (no usual) (acelerado) (moia).

2.- O bien, que si se conservó la cronología de dichos eventos, el período patológico subclínico en realidad comenzó a la semana 5 ó 7 de gestación, fechas en que la placentación no es adecuada y por ende el planteamiento de migración trofoblástica.

3.- Que la patología subyacente, junto con la gestación, desencadenó las manifestaciones clínicas, al rebasar la zona crítica de homeostasis.

En el primer caso solamente se explicaría si la migración trofoblástica ocurriese a través de la decidua, porque la vascularidad uteroplacentaria no esta bien integrada.

f) Los trastornos de coagulación se observan en una 25% de las pacientes con eclampsia (88), principalmente la plaquetopenia, por lo que es más sugestivo de microangiopatía. Este hecho es elocuente por sí mismo debido a dos aspectos importantes:

1) Aún a pesar de ser una complicación de las etapas tardías y severas, es poco frecuente y por lo tanto el tiempo es efecto y no causa, y además efecto no muy frecuente.

2) La microangiopatía puede ser secundaria a :

I.- Mecanismo inmunológico: - depósitos vasculares de IgM y C3

- reacción a esteroides
- complejos inmunes circulantes
- lesión de células endoteliales

II.- C.I.D.

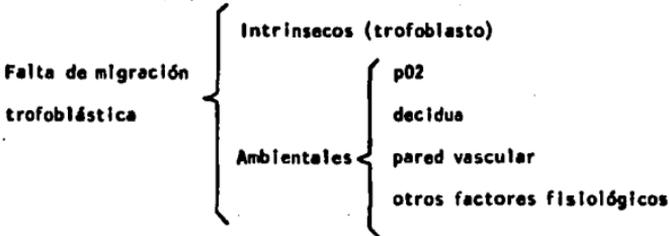
III.- Hipertensión

IV.- Otras causas (síndrome hemolítico urémico, endotoxinas, etc.).

De ellas, la hipertensión primaria o secundaria enlaza la mayoría de los mecanismos de producción de la vasculitis. (24,62)

g) Los "infartos" de placenta, no son exclusivos de la E.H.A.I.E., se observan frecuentemente en pacientes con tensión arterial normal y con fetos con retraso en el crecimiento intrauterino. (19,66)

h) La "migración del trofoblasto" no es el único responsable de la hemodinamia de la placenta; otros eventos son el grado de nutrición, paridad y número de gestaciones previas, padecimientos sistémicos con repercusión vascular, etc. (62)



Al respecto, también es irrevocable el hecho de que el embarazo y los cambios funcionales que implica, es factor desencadenante de la patología subyacente.

Paga menciona que en la primera etapa se presenta la Glomeruloendoteliosis y posteriormente la reducción de sodio. (88)

También que la eclampsia es secundaria a la coagulopatía; hipótesis ambas de acuerdo a los planteamientos de McKay. Lo anterior no procede actualmente por que los hallazgos de Gant refieren como etapa inicial la hiperreactividad vascular, posteriormente la hipertensión.

1) Finalmente diremos que es irrevocable el hecho de que aún cuando el trofoblasto fuese la causa de la hipertensión, si los mecanismos de regulación de la tensión arterial permanecieran normales, no se manifestaría el efecto. Por lo tanto, las alternativas para el trofoblasto como agente causal son:

- 1.- Que provoque descompensación de los mecanismos mediatos e inmediatos de regulación de la tensión arterial (como causa desencadenante o eficiente), a partir de la zona homeostásica de base (individuo previamente sano).
- 2.- Que la descompensación ocurra a partir de la zona homeostásica de reserva (individuo con padecimiento subclínico).
- 3.- Descompensación en la zona de descompensación (individuo con manifestación clínica previa (E.H.A.I.E. impura).

INMUNOLOGICA.- (24.67)

Es mucho lo que se ha investigado al respecto y en resumen podemos decir que no hay conclusiones que impliquen una relación causa-efecto.

Las referencias mencionan: en las primigestas 20% de presentación, de frecuencia menor en consanguíneos y en aquellas mujeres con largo tiempo de evolución en su vida sexual antes del primer embarazo implican grandes controversias. En relación a la tendencia familiar es mayor de 8 veces y es compatible con la Hipertensión Esencial.

De tal manera no es posible establecer planteamientos hipotéticos firmes. Si bien es cierto, que la Glomeruloendoteliosis implica depósito de mate-

rial fibrinolítico y de complejos inmunes, incluso en el lecho placentario, también son efectos posteriores a la presencia de la hipertensión, y así puede explicarse que la activación del complemento y el depósito de complejos inmunes sea posterior a la activación del fragmento E del factor - XII de la coagulación.

Así mismo, la activación de la coagulación tiene explicación por el proceso hipertensivo como se observa en la figura 2.

HIPERREACTIVIDAD VASCULAR.-

Es el planteamiento hipotético de mayor aceptación actual y en la que se refieren a: (39)

- a) retención de sodio en la pared arteriolar, (23,24,62,125)
- b) modificación en los niveles de calcio (secuestro y aumento del calcio intracelular mediado por AMP-ATP)
- c) desequilibrio de Prostaglandinas (Prostaciclina y Tromboxano). (24,62)

Estos cambios también se observan en la Hipertensión Esencial en los que con una carga de sodio es posible provocar una disminución en la producción de Prostaciclina y una respuesta presora incrementada a la angiotensina II. Ver figura 2. (2,100)

Con la información obtenida concluimos que el trofoblasto no es causa eficiente ni concomitante, por tanto es desencadenante de la patología subyacente.

Es de interés hacer notar que las pacientes que presentan respuesta presora aumentada a la angiotensina II, tanto en la E.H.A.I.E. pura como en la impura, se trata de aquellas que tienen renina baja. En la Hipertensión Esencial se observan estas mismas características.

Por todo lo anterior, establecamos la secuencia fisiopatológica (fig.2):

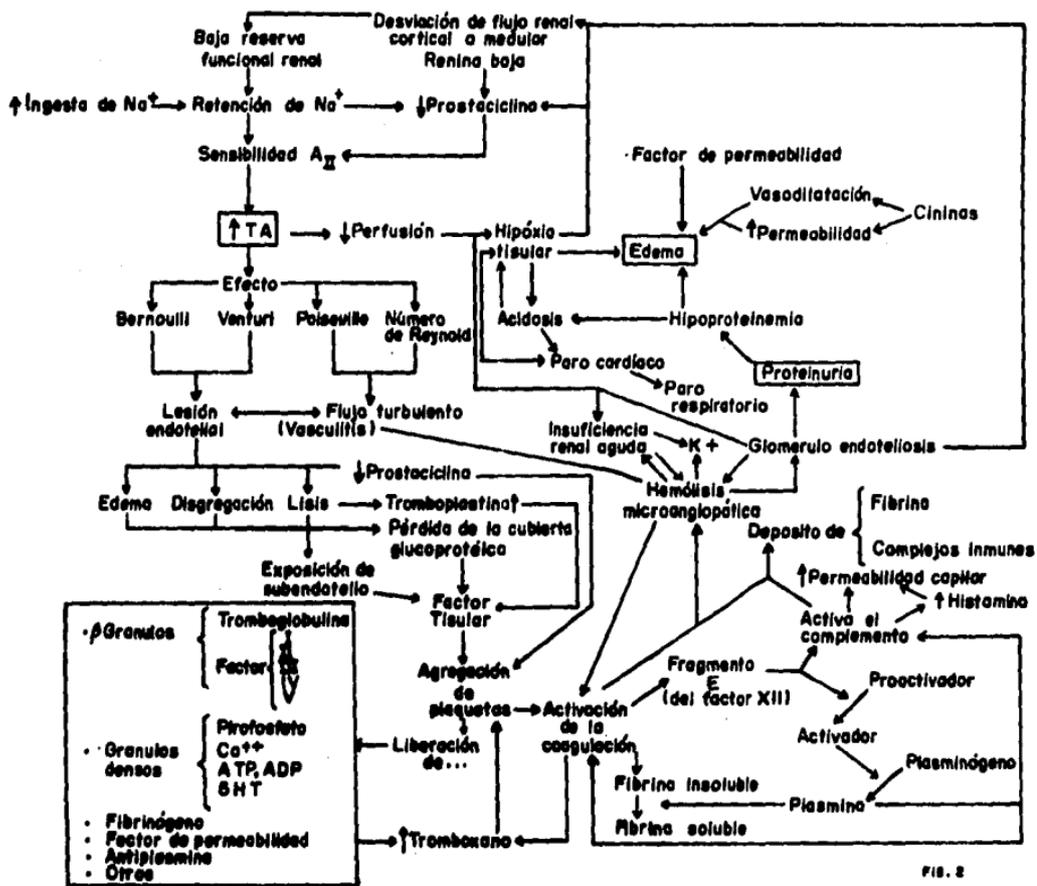


FIG. 2

Para explicar las principales complicaciones seguimos los siguientes criterios:

1.- La pared vascular (endotelial) no es estática, sino que su participación es dinámica al no exponer el subendotelio, cubriéndose con glucoproteínas anticoagulantes; y, la producción de Prostaciclina (PG I₂), además de participar en los cambios físicos que implica el flujo sanguíneo.

(6.8.9.17.54.91.104)

2.- Las plaquetas y sus funciones tan complicadas y que participan tan íntimamente en esta fisiopatología. La producción importante de prostaglandina D₂ (antiagregante) y del Tromboxano A₂ (agregante). (idem)

3.- Proteínas (factores de coagulación), Reacción de cascada que involucra al sistema de cininas, complemento, del plasminógeno-plasmina y del sistema renina-angiotensina. (idem)

COAGULACION INTRAVASCULAR DISEÑADA.-

Al activarse el factor XII, y desprender el fragmento E se activan las cininas, plasminógeno y el complemento (40.53.54.72.73.74.76.78.86.89.95)

Con el aumento de la tensión arterial, la lesión en los grandes y medianos vasos es rara y se manifiesta por hemorragia. En los pequeños vasos generalmente con trombosis o infarto hemorrágico ya que la presión sanguínea es tan baja que no arrastra los trombos. (ver figuras 3 y 4).

(11.113.119.120)

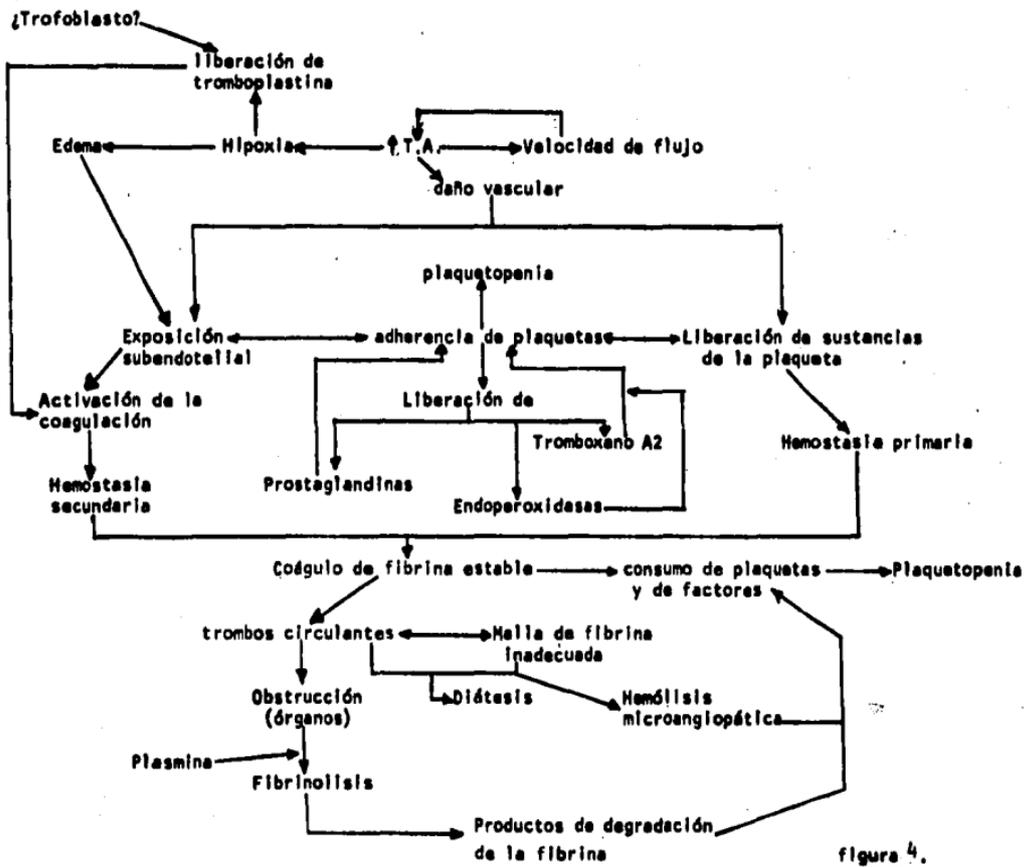


figura 4.

RUPTURA HEPATICA.-

Tres son los factores fundamentales para que ocurra: la hipertensión, la presencia de microtrombos y la lesión endotelial que pueden llevar a la C.I.D. o a choque por la misma ruptura hepática. En ocasiones es subcapsular y puede confundirse con otros cuadros clínicos de hígado y vías biliares.(115,127)

Así el cuadro clínico de la toxemia puede ser variado, así una forma de presentación grave y atípica caracterizada solamente de hipertensión, pero acompañada de dolor abdominal más intenso, a menudo diagnosticado de forma incorrecta como Colecistitis, Pancreatitis u otros trastornos abdominales. El laboratorio en estos casos muestra una anemia hemolítica microangiopática y la existencia de una elevación de las transaminasas hepáticas, a menudo en discordancia con la gravedad clínica aparente de la enfermedad. Estas pacientes a menudo ingresan en servicios médicos o quirúrgicos y requieren el estudio por parte de un obstetra para la realización de un diagnóstico correcto del problema.

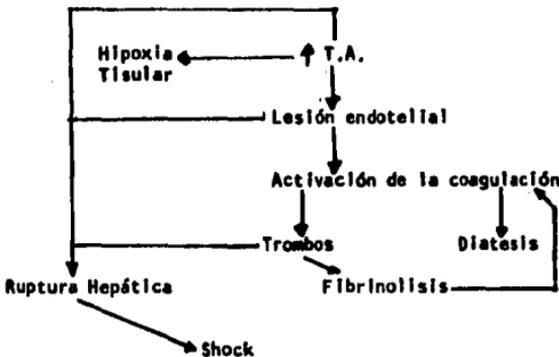


figura 5.

PARO RESPIRATORIO.-

Generalmente antes de que éste se presente, ocurre el paro cardíaco. Por este motivo se estudia junto con la insuficiencia cardíaca, el edema agudo del pulmón y el edema cerebral. (24,62)

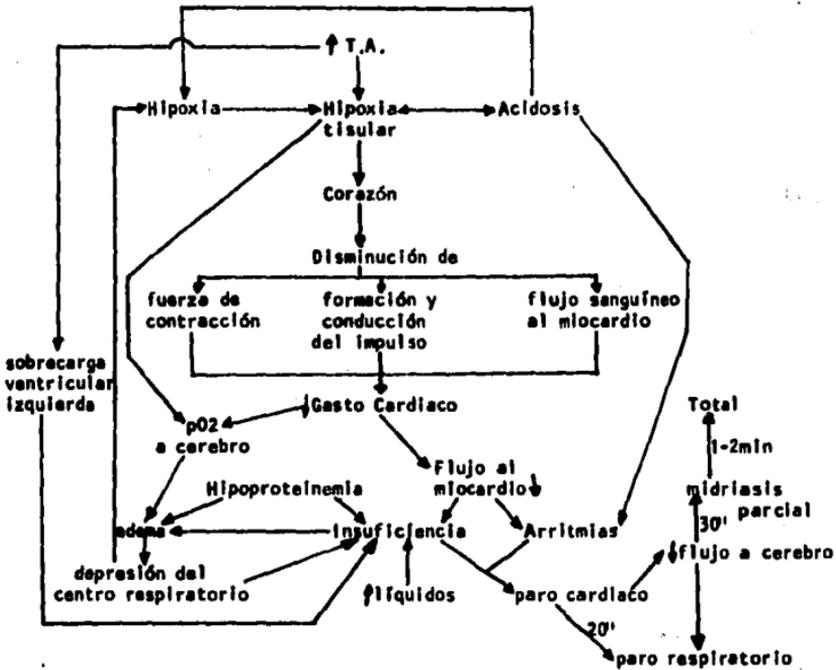


figura 6.

HEMORRAGIA PARENQUIMATOSA CEREBRAL.-

Las crisis hipertensivas e hipoxemia pueden originar Edema Cerebral y en conjunto o en forma aislada pueden ser causa de convulsiones. Y al agregarse la C.I.D. incrementa la probabilidad de hemorragia intraparenquimatosa cerebral,

de tal forma que si analizamos la presencia de crisis hipertensiva en pacientes con más de 27 años de edad, con Eclampsia y C.I.D., son el 90% del total de las muertes ocurridas. (33.37.56.)

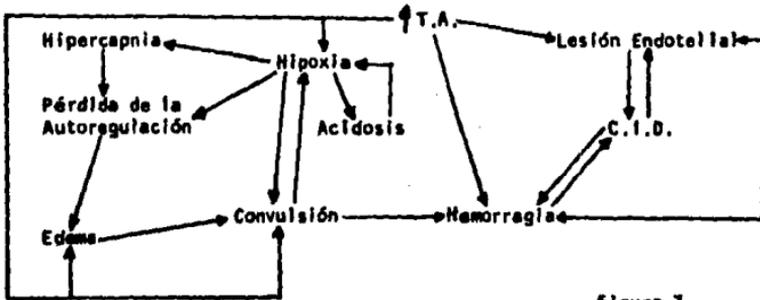
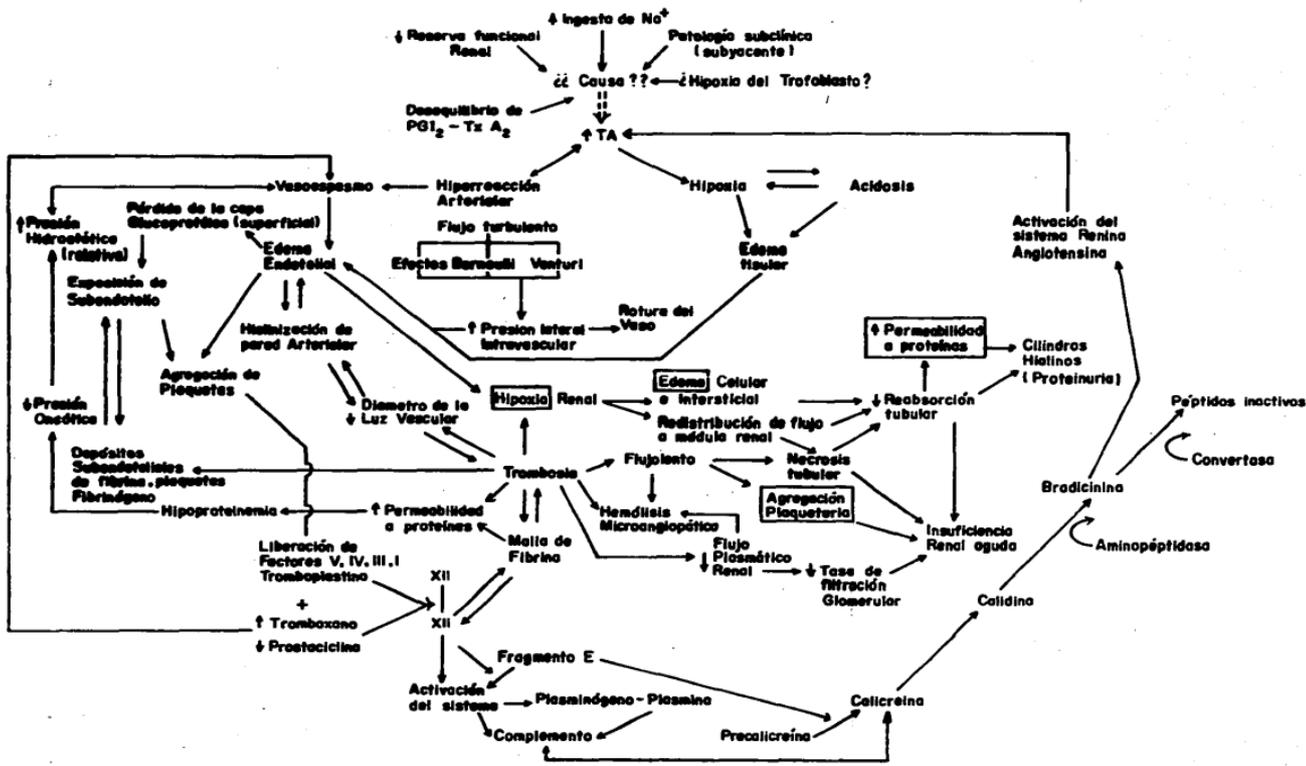


figura 7.

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA Y PROTEINURIA.-

La explicación hipotética para la proteinuria e Insuficiencia Renal es como se muestra en el esquema siguiente:



DIAGNOSTICO.-

Del análisis de la información, podemos concluir que no es posible realizar el diagnóstico de E.H.A.I.E. pura ni de la Impura y que la división es artificial. Si como refiere Page (88), el diagnóstico se hiciera en forma estrictamente científica, exigiríamos además de la hipertensión, -- proteinuria y edema después de la semana 24 de gestación, la biopsia del riñón que nos muestre la glomerulonefritis. Como la biopsia no es posible por el riesgo que implica, Chesley sugiere que cuando son gestas o mujeres jóvenes, la probabilidad de que presente la glomerulonefritis es mayor, y la biopsia renal se limita a pacientes que persisten con Hipertensión después del puerperio. (24)

Debemos ser conscientes de los acontecimientos prolongados de la etapa preclínica que conducen a la E.H.A.I.E. para hacer evidente que una vez que se detecta, el padecimiento ya está avanzado al menos en tiempo.

También hay que considerar el hecho que implican las controversias respecto a las pacientes primíparas y multíparas cuando la preeclampsia se hace presente durante la gestación ya que la frecuencia, la más de las veces es similar, incluso posterior al nacimiento. (11.19.23.24.2734.39.115.128)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.-

El diagnóstico de eclampsia es más preciso y menos frecuente que el de preeclampsia. Sin embargo, tanto debemos diferenciarla de otras causas de convulsión.

Es difícil afirmar en sentido positivo o negativo la existencia de la E.H.A.I.E. Impura o pura, pero por las observaciones referidas no es posible afirmar que es una entidad clínica diferente a la Hipertensión Esencial. Este hecho en la Impura, es más importante porque su dificultad diag-

nostica diferencial es más difícil por las múltiples influencias progresivas de los padecimientos clínicos de fondo (Hipertensión, Nefropatía, Diabetes, Cardiopatía, etc.) (24.62.67. 68.69.80.) debido a que en muchas de las mujeres multíparas con eclampsia tienen enfermedad hipertensiva - subyacente y el 50% de las nulíparas con eclampsia que tuvieron hipertensión recurrente, desarrollaron hipertensión crónica, lo que sugiere que se trata de hipertensión esencial latente o franca, o bien es una nefropatía.

También se debe diferenciar de otras patologías menos frecuentes como el Síndrome urémico hemolítico, Púrpura Trombocitopénica trombótica y otras patologías hipertensivas o que provoquen C.I.D.

Se refiere que el diagnóstico es poco seguro si no existe la proteinuria pero debemos considerar que su ausencia se debe en gran parte de los casos a que es un síntoma tardío. El edema se presenta en el 15% de las embarazadas y con mayor frecuencia de tipo normal, por lo que tampoco tiene gran validez. El aumento excesivo de peso tampoco es un dato confiable, independientemente de que puede influir en el mismo el edema y otras causas, como la obesidad.

Para determinar la duración en tiempo del proceso hipertensivo durante el embarazo, se hizo un estudio de las siguientes pacientes, considerando exclusivamente la evolución natural en cada una de sus etapas, y que son referidas en los cuadros 1, 2 y 3.

Evolución natural de la elevación de T.A. en
pacientes después de la semana 24 de gestación.

E.H.A.I.E.	No. pacientes	\bar{x} días transcurridos	S
Leve	20	257.06	33.65
Moderada	51	273.77	20.57
Severa	135	268.94	26.94
Total	206		

Fuente: Archivo HG03. 1986.

Cuadro 1.

Evolución natural de la T.A. en pacientes con
H.A.S.C. referidas . E.H.A.I.E. agregada.

E.H.A.I.E.	No. pacientes	\bar{x} días transcurridos	S
Leve	2	133.14	55.32
Moderada	7	207.69	77.57
Severa	18	249.26	33.65
Total	27		

Fuente: Archivo HG03. 1986.

Cuadro 2.

Evolución natural y tiempo necesario para el diagnóstico de algunas de las etapas clínicas en pacientes con E.H.A.I.E. (\bar{x} en días).

	Severa	Moderada	Leve
Edema	237.39±44.77	231.36±59.09	225.9±51.61
I.R.A.	243.19±23.62	285(un caso)	0.0
Proteinuria	260.74±34.8	217.17±8.47	257.28±0.0
Convulsiones	262.67±38.86	0.0	0.0
C.I.D.	265.00±34.55	271(un caso)	0.0
Ingreso a U.C.I.	267.19±34.13	280.35±9.74	0.0
Interrupción embarazo	269.80±27.95	278.18±17.7	276.59±22.94
Ingreso a Piso	270.32±27.65	276.63±17.86	271.8±26.38
Alta de Hospitalización	275.00±27.24	281.78±18.27	280.09±22.95

Fuente: Archivo HG03. 1986

Cuadro 3.

También se consideraron las siguientes variables:

- 1.- Escolaridad,
- 2.- Nivel económico,
- 3.- Edad,
- 4.- Número de abortos previos a la gestación actual,
- 5.- Hipertensión arterial sistémica crónica,
- 6.- Hipertensión después de la semana 24 de gestación,
- 7.- Severidad del cuadro clínico,
- 8.- Duración promedio de la evolución de la elevación de la T.A. en días,
- 9.- Presencia de proteinuria, edema y complicaciones. Evolución natural

en promedio de días,

10.- Estado civil,

11.- Ocupación,

12.- Antecedentes heredofamiliares de Diabetes Mellitus e Hipertensión Arterial Crónica.

Respecto a los abortos previos que "disminuyen" la frecuencia de la E.H. A.I.E., observamos los cuadros 4 y 5, que en efecto, la mayor frecuencia del padecimiento en su etapa severa ocurre cuando las pacientes no han cursado con abortos previos (82%). Pero este mismo evento sucede en forma similar en pacientes con H.A.S.C., por lo que no debemos confundir Causalidad con Casualidad, porque al analizar el riesgo relativo al progresar en la cantidad de abortos, debería de disminuir la frecuencia del padecimiento como se observa en los mismos cuadros. Y, al analizar el cuadro 5, se observa que la distribución del riesgo relativo es al azar e independiente de alguna relación causal. Este hecho también es cierto, porque la frecuencia de pacientes con más de dos abortos es progresivamente menor, hecho que implica casualidad.

Relación del número de abortos con la severidad de la Enfermedad Hipertensiva durante el embarazo

Abortos	Severa	Moderada	Leve	Total
0	113	37	11	161(0.78)
1	16	11(2.09)	5(1.52)	37(0.16)
+ 2	6	3(0.72)	4(2.93)	13(0.06)
Total	135 (0.65)	51 (0.25)	20 (0.1)	206

Fuente: MG03. 1986.

(*) riesgo relativo
Cuadro 4.

Relación del número de abortos con la E.H.A.I.E. y su severidad

AB	A.P.P. con H.A.S.C.			T	A.P.P. sin H.A.S.C.			T
	Severa	Moderada	Leve		Severa	Moderada	Leve	
0	13	6	1	20	100	31	10	141 (0.79)
1	2	1(1.08)	1(6)	4	14	10(2.3)	4(1.24)	28 (0.16)
+2	3	0(0.66)	0(0)	3	3	3(1.4)	4(3.33)	10 (0.05)
T	18	7	2	27	117 (0.65)	44 (0.25)	18 (0.2)	179

Fuente: Archivo MG03. 1986

(*) riesgo relativo.
Cuadro 5.

Al analizar el grado de escolaridad, cuadros 6, 7, 8 y 9, ocurre un evento similar. En nuestro medio, la frecuencia tanto de analfabetas como de profesionistas que acuden a solicitar servicios a nuestra unidad, es baja. Se ha pregonado que es un padecimiento más frecuente en grados escolares bajos, hecho que se demuestra en los cuadros referidos (primaria). Pero nuevamente la Casualidad confunde a la Causalidad; no hay frecuencia suficiente de pacientes con grados escolares altos; y, la diferencia con el grado medio no es estadísticamente importante.

Se asocia el análisis a la gesta I, y a menores de 21 años, porque el censo Internacional apoya el hecho de que la probabilidad de que sea E.H. A.I.E. aumenta al considerar estas dos variables. En el presente análisis no sucede lo anterior y la ocurrencia del evento es similar, independientemente de la gestación, edad, y severidad del padecimiento. Ver cuadros 6, 7, 8 y 9. Lo anterior también es evidente al analizar el riesgo relativo y observar su distribución caótica (al azar) en los cuadros referidos.

Asociación del grado escolar con la severidad de la E.H.A.I.E., independientemente del número de gestas.

Escolaridad	En General			Total
	Severa	Moderada	Leve	
Analfabeta	6	1	1	8(0.04)
Primaria	79	24(1.82)	9(0.35)	112(0.54)
Medio	42	24(1.88)	7(0.77)	73(0.36)
Profesional	8	2(0.43)	3(5.14)	13(0.06)
Total	135(0.66)	51(0.25)	20(0.19)	206

Fuente: Archivo HG03. 1986

(*) riesgo relativo.
Cuadro 6.

Asociación del grado escolar con la severidad de la E.H.A.I.E., en pacientes con más de dos gestaciones

Escolaridad	Mayor de dos gestaciones			Total
	Severa	Moderada	Leve	
Analfabeta	5	1	1	7(0.06)
Primaria	49	16(1.63)	6(0.37)	71(0.57)
Medio	21	12(1.75)	5(1.11)	38(0.31)
Profesional	3	2(1.16)	3(3.6)	8(0.06)
Total	78(0.13)	31(0.25)	15(0.22)	124

Fuente: Archivo HG03. 1986.

(*)riesgo relativo Cuadro 7.

Asociación del grado escolar con la severidad de la E.H.A.I.E., independientemente de la edad.

Escolaridad	En General			Total
	Severa	Moderada	Leve	
Analfabeta	6	1	1	8(0.04)
Primaria	79	24(1.82)	9(0.37)	112(0.54)
Medio	42	24(1.88)	8(0.88)	74(0.36)
Profesional	8	2(0.43)	2(3.0)	12(0.06)
Total	135	51(0.25)	20(0.19)	206

Fuente: Archivo HG03. 1986.

(*)riesgo relativo Cuadro 8.

Asociación del grado escolar con la severidad de la E.H.A.I.E., en pacientes mayores de 22 años.

Escolaridad	Mayor de 22 años			Total
	Severa	Moderada	Leve	
Analfabeta	5	1	1	7(0.04)
Primaria	59	16(1.35)	9(0.56)	84(0.55)
Medio	28	17(2.23)	8(0.83)	53(0.34)
Profesional	8	2(0.41)	2(2.12)	12(0.77)
Total	100	36(0.23)	20(0.77)	156

Fuente: Archivo HGO 3. 1986.

(*) riesgo relativo
Cuadro 9.

Respecto al nivel económico se acepta en la mayoría de las publicaciones internacionales que la E.H.A.I.E. es una enfermedad de la pobreza; aspecto que se analiza en los cuadros 10 y 11, en los cuales se observa una mayor frecuencia (52%) en pacientes con bajo nivel socioeconómico, pero también en pacientes con buena economía la frecuencia es alta por lo que en el análisis de riesgo relativo se encuentra incluso una mayor exposición para las pacientes con buena economía. Estos hechos nuevamente nos indican Casualidad y no Causalidad por la distribución caótica del riesgo relativo.

Asociación del nivel económico y la severidad de la E.H.A.I.E.

Economía	Severa	Moderada	Leve	Total
Mala	73	28	7	108(0.52)
Regular	28	10(0.93)	3(1.2)	41(0.20)
Buena	34	13(1.07)	10(2.56)	57(0.28)
Total	135(0.65)	51(0.25)	20(0.1)	206

Fuente: Archivo H603. 1986.

(*) riesgo relativo Cuadro 10.

Asociación del nivel económico y la severidad de los padecimientos hipertensivos durante el embarazo.

Economía	con H.A.S.C.			T	E.H.A.I.E.			Total
	Sev.	Mod.	Leve		Sev.	Mod.	Leve	
Mala	8	2	1	11	65	26	6	97(0.54)
Regular	4	5(5)	0(0)	9	24	5(0.59)	3(2.6)	32(0.18)
Buena	6	0(0)	1(0)	7	28	13(1.95)	9(1.15)	50(0.28)
Total	18	7	2	27	117(0.65)	44(0.24)	18(0.1)	179

Fuente: Archivo H60 3. 1986.

(*) riesgo relativo Cuadro 11.

Al considerar el estado civil, las publicaciones Internacionales mencionan que en las mujeres solteras implica un mayor riesgo para que presenten la E.H.A.I.E.. En los cuadros 12 y 13, podemos observar que la mayor frecuencia y severidad de padecimiento se encuentra en mujeres casadas. Sin embargo, el hecho es también artificioso cuando se analiza el riesgo relativo.

**Estado Civil y severidad de los padecimientos
Hipertensivos durante el embarazo.**

E.Civil	Severa	Moderada	Leve	Total
Soltera	23	6	2	31
casada	111	46(1.58)	18(1.17)	175
Total	134	52	20	206

Fuente: Archivo HGO 3. 1986.

(*) riesgo relativo
Cuadro 12.

**Estado Civil y severidad de la H.T.A.S.C.
y E.H.A.I.E.**

E.Civil	con H.A.S.C.			T	E.H.A.I.E.			Total
	sev.	mod.	leve		sev.	mod.	leve	
Soltera	3	0	0	3	20	6	2	28(0.16)
Casada	15	7(0)	2(0)	24	96	39(1.35)	16(1.23)	151(0.84)
Total	18	7	2	27	116 (0.65)	45 (0.24)	18 (0.10)	179

Fuente: Archivo HGO 3. 1986.

(*) riesgo relativo
Cuadro 13.

Al analizar la ocupación de las pacientes, encontramos que la mayor frecuencia y severidad del padecimiento es en las mujeres que se dedican al hogar (71%). El análisis del riesgo relativo tampoco es algo concluyente y la distribución sea posiblemente al azar, como se ve en los cuadros 14 y 15:

Ocupación y Severidad de los procesos Hipertensivos del embarazo.

Ocupación	Severa	Moderada	Leve	Total
Trabajadora	40	12	7	59(0.29)
Hogar	95	39(1.36)	13(0.57)	147(0.71)
Total	135(0.15)	51(0.25)	20(0.1)	206

Fuente: Archivo HGO 3. 1986.

(*) riesgo relativo Cuadro 14.

Ocupación y severidad de la E.H.A.I.E.

Ocupac	con antec. H.A.S.C.			T	E.H.A.I.E.			Total
	sev	mod	leve		sev	mod	leve	
Trab.	4	3	0	7	36	9	7	52(0.29)
Hogar	14	4(0.38)	2(0)	20	81	35(1.72)	11(0.4)	127(0.71)
Total	18	7	2	27	117(0.65)	44(0.25)	18(0.1)	179

Fuente: Archivo HGO 3. 1986.

(*) riesgo relativo Cuadro 15.

Respecto a las pacientes sin antecedentes heredofamiliares de Hipertensión Arterial, ocupan el 77% de los casos referidos; en contraste con aquéllas que posean el antecedente positivo, que ocupa el 23% de los casos que aún cuando es alto y que implica un factor de riesgo, no lo es en forma tan importante como para poder afirmar una relación causa-efecto, como se aprecia en los cuadros 16 y 17:

Asociación de antecedentes de Hipertensión y Enfermedad Hipertensivas durante el embarazo

	A.P.P. con H.A.S.C.			T	A.P.P. sin H.A.S.C.			Total
	sev	mod	leve		sev	mod	leve	
con HASC A.H.F.	7	1	1	9	23	13	6	42(0.23)
sin HASC A.H.F.	11	6(3.8)	1(0.16)	18	94	31(0.58)	12(0.83)	137(0.77)
Total	18	7	2	27	117(0.65)	44(0.25)	18(0.1)	179

Fuente: Archivo HGO 3. 1986.

(*) riesgo relativo
Cuadro 16.

Asociación de antecedentes de Hipertensión y severidad de los padecimientos hipertensivos durante el embarazo.

A.H.F.	Severa	Moderada	Leve	Total
antec.de HASC	35	17	7	59(0.29)
sin antec. de HASC.	100	34(0.7)	13(0.92)	147(0.71)
Total	135(0.65)	51(0.25)	20(0.1)	206

Fuente: Archivo HGO 3. 1986

(*) riesgo relativo.
Cuadro 17.

Considerando la edad como factor de riesgo en aquellas pacientes menores de 22 años, como se refiere en las publicaciones internacionales, dividimos el total de pacientes por grupos de cuatro años, como se observa en el cuadro 18. Y la mayor frecuencia corresponde en efecto a las pacientes menores de 22 años (26%), pero las diferencias con los demás grupos de edad no son importantes. Este hecho también se pone de manifiesto cuando se analiza el riesgo relativo, el cual queda distribuido al azar.

**ASOCIACION DE EDAD Y SEVERIDAD DE LOS PROCESOS
HIPERTENSIVOS EN EL EMBARAZO.**

Edad	Severa	Moderada	Leve	Total
< 22 años	37	15	0	52(0.25)
23-26 años	29	12(1.02)	8(0)	49(0.24)
27-30 años	29	10(0.33)	4(0.6)	43(0.21)
31-34 años	22	6(0.79)	4(1.66)	32(0.16)
> 35 años	18	8(1.62)	4(0.75)	30(0.14)
Total	135(0.65)	51(0.25)	20(0.1)	206

(*) riesgo relativo

Fuente: Archivo HGO 3. 1986.

Cuadro 18.

Cuando se analizan los antecedentes de Diabetes y su relación con los padecimientos hipertensivos del embarazo (cuadro 19), observamos que la mayor frecuencia, tanto en la E.H.A.I.E., como para la H.T.A.S.C., se encuentra en aquellos que no tienen el antecedente de Diabetes (75%), y en el a-

nálisis del riesgo, no existe una verdadera causa-efecto, aún cuando la frecuencia sea del 26% en aquellas pacientes que tienen el antecedente de Diabetes. Esto indica una mayor exposición de riesgo, solamente que debe ser interpretada en forma similar que cuando se tiene el antecedente de Hipertensión (cuadro 17).

Asociación de los antecedentes de Diabetes con la Enfermedad Hipertensiva durante el embarazo.

A.H.F.	A.P.P. con H.A.S.C.			T	E.H.A.I.E.			Total
	sev.	mod.	leve		sev.	mod.	leve	
entec. Diabet.	5	3	1	9	25	13	9	47(0.26)
sin ant. Diabet.	12	5(0.69)	1(0.6)	18	92	31(0.64)	9(0.41)	132(0.74)
Total	17	8	2	27	117(0.65)	44(0.24)	18(0.10)	179

Fuente: Archivo HGO 3. 1986.

(*) riesgo relativo Cuadro 19.

Cuando asociamos el antecedente de Diabetes e Hipertensión en pacientes con el primer embarazo implica el hecho de sobreponerlos al riesgo de adquirir el proceso de hipertensión durante el embarazo, cuadros 20, 21, 22 y 23.

Teóricamente, la frecuencia y severidad del cuadro clínico debería incrementarse y cuando se tuviera un número mayor de gestaciones. Si realmente el embarazo protegiese, la frecuencia debería disminuir (cuadro 21).

Sin embargo, este hecho no ocurre y tanto la frecuencia del padecimiento como su riesgo relativo prácticamente se conserva, por lo que podemos afirmar que no existe ninguna relación con el número de gestaciones y la E.H.A.I.E.. Este hecho también es de importancia al observar que la mayor

frecuencia y severidad de casos ocurre cuando no hay antecedente de Diabetes e Hipertensión.

Relación de la Diabetes Mellitus e Hipertensión en pacientes con el primer embarazo a término y la severidad del proceso hipertensivo.

A.H.F.	P - 1 ó C - 1 a término			Total
	severa	moderada	leve	
D.M.	13	6	13	22(0.25)
H.A.S.C.	8	7(1.89)	3(0.85)	18(0.21)
Negativo	37	9(0.27)	1(0.25)	47(0.54)
Total	58(0.66)	22(0.34)	7	87

Fuente: Archivo HGO 3. 1986.

(*) riesgo relativo
Cuadro 20.

Relación de los antecedentes de Diabetes e Hipertensión en pacientes con más de dos embarazos y su severidad de la E.H.A.I.E.

A.H.F.	Más de 2 gestaciones			total
	severa	moderada	leve	
D.M.	17	12	7	36(0.26)
H.A.S.C.	15	9(0.85)	3(0.57)	27(0.2)
negativo	46	21 (0.76)	7(1.0)	74(0.54)
Total	78(0.57)	42(0.31)	17(0.12)	137

Fuente: Archivo HGO 3. 1986.

(*) riesgo relativo
Cuadro 21.

Relación de los antecedentes de Diabetes e Hipertensión con la severidad del proceso hipertensivo durante el embarazo.**

A.H.F.	Número de paca... en forma global			total
	severa	moderada	leve	
D.M.	30	18	10	58(0.26)
H.A.S.C.	23	16(1.15)	6(0.67)	45(0.7)
negativo	83	30(0.51)	8(0.71)	121(0.54)
Total	136(0.61)	64(0.28)	24(0.11)	224

Fuente: Archivo HGO 3. 1986.

(*) riesgo relativo.
Cuadro 22.

Relación de los antecedentes de Diabetes e Hipertensión independientemente de la edad con la severidad del proceso hipertensivo durante el embarazo.**

A.H.F.	Severa	Moderada	Leve	Total
D.M.	30	18	19	67(0.29)
H.A.S.C.	24	16(1.11)	0(0.0)	40(0.67)
negativo	84	30(0.53)	8(0.0)	122(0.84)
Total	138(0.60)	64(0.28)	27(0.12)	229

Fuente: Archivo HGO 3. 1986.

(*) riesgo relativo.
Cuadro 23.

** Pacientes con antecedentes positivos en Diabetes e Hipertensión (18/23).

Cuando los antecedentes de Diabetes se asocian a la edad y severidad del cuadro hipertensivo durante el embarazo (cuadro 24), nuevamente no encontramos que existe una relación con la edad. No hay diferencias entre ambos

grupos de importancia.

Relación de la edad y los antecedentes de Diabetes
en la Enfermedad Hipertensiva del embarazo

Con A.H.F. de D.M.

Edad	Severa	Moderada	Leve	Total
< 22años	5	2	0	7(0.13)
23-26	8	4(1.25)	3(0.0)	15(0.28)
27-30	5	2(0.8)	1(6.6)	8(0.15)
31-34	8	1(0.31)	3(6.0)	12(0.23)
> 35	3	5(13.3)	3(0.2)	11(0.21)
Total	29(0.55)	14(0.26)	10(0.19)	53

Sin A.H.F. de D.M.

< 22años	32	13	0	4.5(0.29)
23-26	21	9(0.6)	5(0.0)	3.5(0.23)
27-30	24	7(0.68)	3(0.77)	34(0.22)
31-34	14	5(1.22)	1(0.46)	20(0.13)
> 35	15	3(0.56)	1(1.66)	19(0.13)
Total	106(0.69)	37(0.24)	10(0.17)	153

(*) riesgo relativo

Fuente: Archivo HGO 3. 1986.

Cuadro 24.

En relación a la paridad, al analizarla, encontramos que la mayor frecuencia y severidad del padecimiento es en las mujeres jóvenes, aunque se compensan los resultados en el caso de la multiparidad que se asocia con la edad avanzada así como la hipertensión arterial subyacente. (cuadro 25)

Relación de la paridad y la incidencia de la E.H.A.I.E.

Gesta	Severa	Moderada	Leve	Total
1	57	20	5	82(0.40)
2 - 3	45	16(1.01)	7(1.75)	68(0.33)
> 4	33	15(1.27)	8(1.21)	56(0.27)
Total	135(0.65)	51(0.25)	20(0.1)	206

Fuente: Archivo HG03. 1986.

(*) riesgo relativo.
Cuadro 25.

HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD.- (24.62)

PERIODO PATOGENICO.

Lo ideal sería que las mujeres acudiesen a consulta incluso desde antes del matrimonio para consejo genético y para que se practicara un estudio exhaustivo, ya que solamente diagnosticaremos como secundarias al 10% de las hipertensiones y es etapa en que las Glomerulonefritis, Pielonefritis, Coartación aórtica, Feocromocitoma y otras, sean la patología más frecuente además de la Diabetes Mellitus o de la Diabetes Gestacional. El examen clínico debería de incluir la fundoscopia, además de los estu-

dios de laboratorio y gabinete especializados. Una vez aprobado el estado clínico, se permite la gestación, con un seguimiento estricto, ya que si la paciente tiene una tensión arterial normal, no nos garantiza que permanecerá sin cambios, ya que el embarazo puede desencadenar la patología subyacente.

PERIODO PATOLOGICO.

Cuando se comprende la fisiopatología, el diagnóstico temprano es más preciso. Sin embargo, se debe contar con la tecnología y recursos que nos permitan desplazar el período patológico hacia la izquierda a expensas de la etapa subclínica, reduciendo el tiempo de latencia al descubrir en forma más temprana el padecimiento. (105)

ETAPA SUBCLINICA.

En relación al diagnóstico subclínico, la prueba de Gant o de respuesta presora a la Angiotensina II, es hasta el momento la única prueba confiable ya que las demás referidas en la figura 8, tienen 60-75% de falsas positivas o negativas.

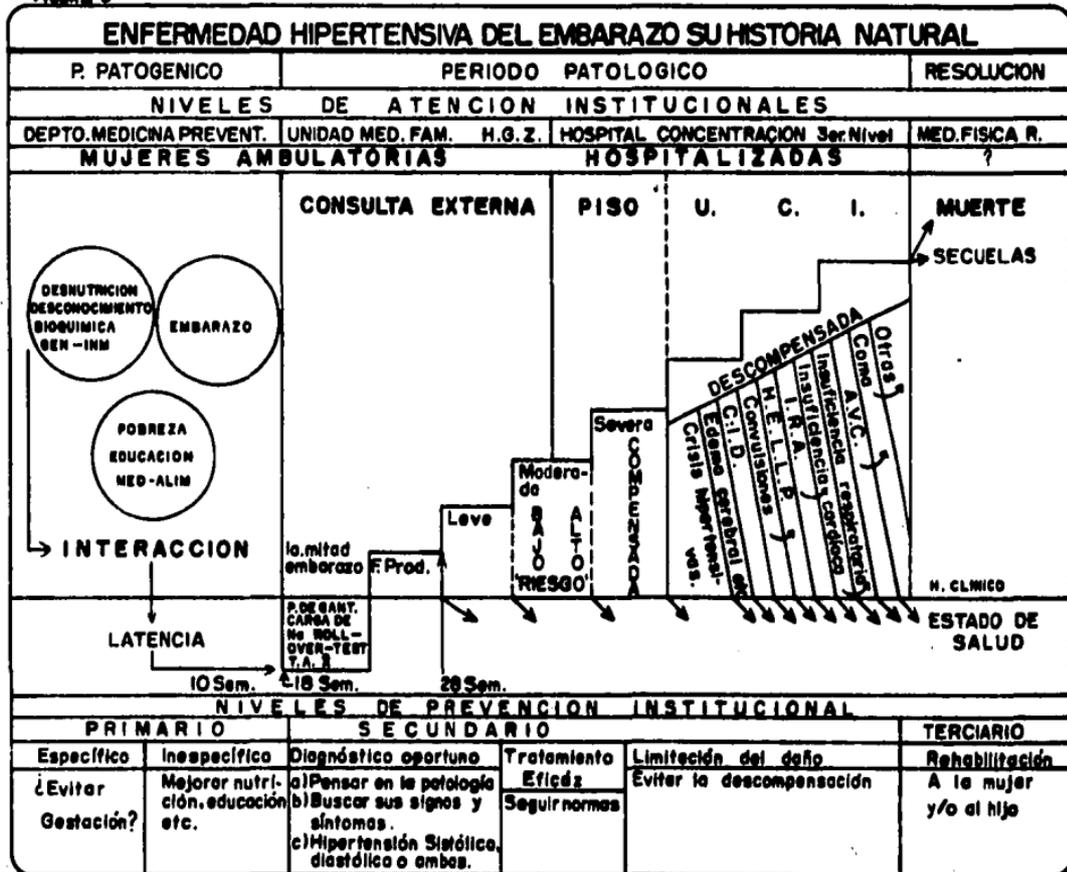
PRODROMOS.

En esta fase, la elevación esporádica de la tensión arterial sistólica o diastólica nos debe alertar acerca de la presencia del proceso hipertensivo. Generalmente no hay proteinuria ni edema; y, por esas razones, el diagnóstico clínico no se efectúa en forma temprana al pasar inadvertida esta etapa.

CUADRO CLINICO.

La elevación de la tensión arterial en forma sostenida de una cifra o de ambas debe ser suficiente para el diagnóstico clínico. La presencia de proteinuria es un dato que se reporta cuando está más avanzado el padecimiento, el edema en cambio, es de inicio temprano y no es patognomónico.

FIGURA 9



Los valores de la tensión arterial nos indicarán si el padecimiento es: Leve, Moderado o Severo.

Con respecto a los cuadros 1, 2 y 3, observamos en promedio y desviación estandar, el tiempo necesario de evolución natural del padecimiento para que el clínico se percate de la presencia de esta complicación del embarazo, y que se esquematiza en la figura 12 para la E.H.A.I.E. y en la 13 para la H.A.S.C.. Al respecto se hacen las siguientes observaciones:

En la figura 12, la evolución cronológica debería ser leve-moderada-severa-descompensada, pero la moderada-severa, se observan invertidas. Esto apoyaría el hecho de que la E.H.A.I.E. "salta etapas", pero lo anterior no es creíble y deberíamos incrementar el número de casos estudiados antes de afirmar tal hecho. Otra observación es que de la E.H.A.I.E. severa a descompensada el paso es de horas, lo que implica una evolución aguda en esta etapa que lleva a la paciente a situaciones críticas.

En la figura 13, la secuencia se conserva en forma cronológica para las diferentes etapas y nuevamente, la descompensación se encuentra en función de horas. Solamente hay diferencia estadística importante ($p < 0.05$) al comparar los grados leves de las figuras 12 y 13, pero no es válido por el número tan reducido de casos de pacientes con H.A.S.C.; y, además las diferencias existen desde antes del embarazo, por el simple hecho de ser Hipertensión crónica. Con los demás, no hay diferencia estadística importante ($p > 0.05$), y por tanto las curvas de las figuras 12 y 13 en teoría pertenecen al mismo universo.

Conocer lo anterior es de suma importancia para hacer un diagnóstico temprano, ya que aunque en ocasiones el cuadro de Eclampsia se presenta en la semana 18 de gestación (39), la mayor frecuencia es en la semana 37 a 41 - con incremento importante a partir de la semana 27.

También es útil recordar que la falla en la prevención de las complicaciones puede tener los siguientes aspectos:

- 1.- Falla de la paciente para acudir a sus citas, seguir indicaciones terapéuticas, o de estudio, etc.,
- 2.- Falla médica al pasar inadvertidos algunos datos clínicos importantes o no recogerlos por negligencia, ignorancia, etc., así como en la toma de decisiones terapéuticas,
- 3.- Falla de laboratorio y gabinete, al no reportar en forma oportuna y precisa los estudios solicitados,
- 4.- Falla del personal paramédico para seguir las indicaciones en la forma adecuada y prescrita,
- 5.- Falla de la institución, al no proporcionar los recursos médicos, de laboratorio y gabinete, paramédicos, fármacos, de investigación, ambiente favorable para el trabajo, etc., que son necesarios para un trabajo y estudio adecuado, preciso, para instalar la terapéutica apropiada a cada caso.

COMPLICACIONES.- (24.62.67.72.88.94.95.97.105.110|27).

Si bien es cierto que alguno de los problemas anteriores puede dificultar nuestro objetivo para la prevención de complicaciones (figura 8, 9, 10 y 11), debemos considerar los esquemas fisiopatológicos para un diagnóstico oportuno, tratamiento eficaz y limitar el daño. Como ejemplo, la eclampsia, su presentación puede ser temprana (18 semanas) o tardía (en ocasiones a más de 48 horas del puerperio), y que puede presentarse en pacientes sedadas y con niveles séricos adecuados de sulfato de magnesio.

Se debe conocer que la causa de convulsión puede ser:

- a) Crisis hipertensiva que puede llevar a...

- b) Edema de cerebro; y, ambas favorecer la ...
- c) Hipoxemia acentuada por la hipoproteïnemia, acidosis, déficit ventilatorio.
- d) Hemorragia intraparenquimatosa cerebral.

Con lo anterior, se explica que las pacientes convulsionen aún cuando tengan niveles séricos de sedantes que indiquen toxicidad. El primer objetivo es evitar que se presente la hemorragia.

La presencia de la secuencia de complicaciones es de horas y minutos, una vez comenzada la descompensación, la cual se logra con T.A. media de 150 mmHg. Por esas razones, la terapéutica instalada independientemente de los recursos con que se cuente debe seguir una prioridad de objetivos. El primero es no hacer daño, el exceso o la ignorancia del problema que nos lleva a tratarlo en forma habitual a otros problemas, conduce a iatrogenia - que es una causa frecuente de muerte.

Los objetivos siguientes son para controlar o evitar:

- 1.- Hemorragia intraparenquimatosa del cerebro (enfermedad vascular cerebral de tipo hemorrágico),
- 2.- Convulsiones,
- 3.- Coagulación Intravascular Diseminada,
- 4.- Crisis Hipertensivas,
- 5.- Insuficiencia Renal,
- 6.- Desequilibrio ácido base y de gases,
- 7.- Insuficiencia cardíaca,
- 8.- Hipervolemia,
- 9.- Broncoaspiración,
- 10.- Ruptura hepática,
- 11.- Interrupción de la gestación en forma precipitada.

ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL.-

En mayores de 27 años, con crisis hipertensivas, C.I.D. y convulsión, podemos esperar el 90% de probabilidad de muerte si se asocian estas variables; por lo tanto debemos evitarlas. Es la causa más frecuente de muerte la cual sucede finalmente por desplazamiento de la masa encefálica abajo de la hoz del cerebro, o por enclavamiento de las amígdalas del cerebelo y consecuentemente compresión del bulbo.

Para evitar esta complicación, debemos controlar:

- a) Crisis hipertensivas,
- b) Convulsiones,
- c) Coagulación Intravascular Diseminada,
- d) Vigilancia más estricta en pacientes mayores de 27 años, cuando existe la necesidad de priorizar por escasez de recursos,
- e) Evitar la Hipoxia y Acidosis.

CRISIS HIPERTENSIVAS.- (32.61.110)

A la vez, para el control de las crisis hipertensivas debemos considerar las escasas opciones que existen de que la paciente curse con Feocromocitoma y no olvidarla. Sin embargo, en ocasiones la situación de la paciente es tan crítica y el tiempo tan corto que no podemos siquiera esperar - las 6 horas que nos marca el concepto internacional para corroborar en una segunda toma que en efecto, la paciente cursa con enfermedad hipertensiva en etapa severa. (106.108.109.118)

El tratamiento se instala de manera ágil y sutil para evitar movilización innecesaria que desencadene crisis convulsivas. Para tal efecto, hay diversidad de criterios tanto para la elección del primer medicamento a utilizar (hipotensor - sedante - anticonvulsivante), como respecto a la na-

turalidad del mismo (Sulfato de magnesio - Diazepam - Fenobarbital; rawolfia - Hidralacina - Isoxsuprina - Nifedipina, etc.).

Si bien es cierto, que la discusión respecto a las propiedades, beneficios y efectos secundarios de cada una de ellas debe ser parte del acervo del médico, lo es también el hecho de utilizar los recursos disponibles.

Por tanto, debemos emplear:

- 1.- Toma de muestras para laboratorio seriadas,
- 2.- Instalar catéter para p.v.c. y monitorizarla.
- 3.- Monitores cardíacos, de T.A., diuresis, etc..
- 4.- Hipotensores de acción ultrarápida.
- 5.- Antihipertensivos orales
- 6.- Otros medicamentos (sedantes, bicarbonato, etc.).

CONVULSIONES.- (11.34.61.92.98)

Con lo anterior, en forma indirecta evitamos la presencia de convulsiones; existe amplia discusión respecto a que si antes de canalizar la vena debe aplicarse sedación o no. La experiencia del clínico juega entonces, un papel importante. Los siguientes puntos a controlar son:

- a) Crisis hipertensivas,
- b) Hipoxemia,
- c) Edema del cerebro.

En estas condiciones, el umbral de excitación de la neurona es bajo y se debe incrementar con anticonvulsivantes, el fenobarbital es el menos inócuo al feto, pero de más difícil de adquirir. Como efecto secundario al disminuir el requerimiento de oxígeno, relativamente disminuye la hipoxia y el edema; hechos más notorios al controlar las crisis hipertensivas.

El manitol y las soluciones hipertónicas han sido utilizadas con pobre a-

ceptación, pero sin estudios contundentes. La albúmina ha sido la de mayor uso para disminuir el edema, quizás por sus acciones secundarias de actuar simultáneamente como buffer y nutriente.

HIPOXEMIA.- (22.24.49.88.94.98.114)

Para el control de la hipoxemia debemos recordar que amén de las diversas situaciones que influyen para el aporte de oxígeno atmosférico a los tejidos, tienen principal relevancia:

- 1.- control de las crisis hipertensivas,
- 2.- corrección de la anemia,
- 3.- corrección de la acidosis,
- 4.- control de la temperatura,
- 5.- Evitar el Edema Agudo del Pulmón,
- 6.- Terapia ventilatoria.

La acidosis y la temperatura desplazan la curva de disociación de la hemoglobina. La corrección de la anemia es importante por ser el mecanismo de transporte del oxígeno y por actuar también como buffer. Respecto a la terapia ventilatoria es tan extenso que solamente mencionaremos que los pacientes con insuficiencia respiratoria severa deben conectarse a un ventilador; otros grados menos severos pueden ser tributarios de catéter nasal o faríngeo. En forma estricta, deberíamos medir los factores que intervienen en la respiración-ventilación; y, de la bomba cardíaca.

COAGULACION INTRAVASCULAR DISEÑADA.-

La heparina ha quedado en desuso, sin embargo en la actualidad se encuentran publicaciones que la refieren a dosis bajas con resultados similares al uso de antiagregantes plaquetarios (10). También se encuentran publica-

ciones respecto al uso de inhibidores de prostaglandinas, fundamentados en que se inhibe la producción de tromboxano A2, con dosis muy bajas de aspirina(12D)

Para la corrección de éste problema, es de aceptación universal el uso de:

- a) plasma fresco congelado,
- b) concentrado de plaquetas,
- c) ambos.

El control de la T.A. y de la hipoxia son etapas previas necesarias. Sin embargo, el tiempo es tan corto que en ocasiones parecen conductas simultáneas. Una cuenta plaquetaria de 30,000, es el límite inferior de función coagulante aún cuando es de hecho una plaquetopenia severa.

ACIDOSIS.- (16.32.63)

Para su corrección adecuada, se hace necesario contar con cuantificación de gases en sangre y del sistema ácido-base. Al conocer la pO_2 , pCO_2 , BB, EB, podemos indicar la aplicación de bicarbonato, calculado con la fórmula siguiente:

$$EB(\text{kg peso})0.3 = \text{déficit de } HCO_3^- \text{ en mEq}$$

INSUFICIENCIA RENAL.- (16.36.)

Al inicio se presenta de gasto bajo y además con hematuria como manifestación de la hemólisis microangiopática secundario también a la hemoconcentración debido al déficit de líquido intravascular. Son necesarios la determinación de urea, creatinina; y, respecto al potasio aunque se publica que es más útil la monitorización cardiaca, los niveles séricos son gufa para indicar la hemodiálisis. La elevación del ácido úrico es un dato que precede a la insuficiencia renal. La disminución de la depuración de creatinina es

un dato en ocasiones temprano o intermedio por la gran variabilidad del rango que presenta, ausencia de controles previos, e incremento progresivo de la superficie corporal. Lo anterior, aunado a la falta de controles de normalidad, nos explica la dificultad para su interpretación objetiva. De tal forma, la elevación de los niveles séricos de urea, creatinina, y potasio, además de la reducción notable de la diuresis/hora (menor de 30 ml) son datos seguros de insuficiencia renal ya instalada.

Para su control, se indica sucesivamente si no hay respuesta de diuresis en cada una de las etapas:

- 1.- carga de líquidos (Prueba de Walli),
- 2.- soluciones hipertónicas,
- 3.- aplicación de 40mg de furosemide,
- 4.- uso de 10 ó 20 ampolletas de furosemide.

En la insuficiencia renal de gasto alto, debemos establecer control de líquidos con reducción del 10 al 20% en los que ingresan, y vigilancia de electrolitos. La medición de la PVC es de gran utilidad en los dos tipos de insuficiencia renal.

INSUFICIENCIA CARDIACA.- EDEMA AGUDO DEL PULMON.- (32.44.45.47.8095)

No debemos dejar que por falta de líquidos, la paciente disminuya la diuresis/hora. Tampoco debemos excedernos y llevarla a insuficiencia cardíaca y edema agudo del pulmón (24.62.88) sobretodo considerando que existen factores coadyuvantes y concomitantes que debemos controlar tales como:

- 1) Crisis hipertensivas que dan sobrecarga de ventrículo izquierdo,
- 2) Hipoxia, con el consecuente deterioro en la conducción del impulso eléctrico y de la fuerza de contracción, que ocasiona arritmias y baja del gasto cardíaco en ausencia de mecanismos de compensación,

3) Hipoproteinemia, por lo que un incremento leve en la presión hidrostática produce fuga de líquidos al espacio intersticial,

4) Ingresos y egresos de líquidos.

Además de la hipoxia tisular sistémica y la hipertensión ocasionan daño endotelial con aumento de la permeabilidad y liberación de sustancias que también incrementan la salida de líquidos del espacio intravascular.

Debemos corregir lo anterior antes de decidir aplicar digitálicos, porque al incrementar la fuerza de contracción ante la ausencia de mecanismos de regulación hemodinámica, podemos incrementar la T.A.. El uso de diuréticos y albúmina es de suma utilidad. (13.84.92.126)

La cuantificación de ingresos y egresos de líquidos con pérdidas insensibles por turno y por 12 horas es muy útil para evitar la hipervolemia. No debemos olvidar que en ocasiones las crisis convulsivas o hipertensivas o la falta de vigilancia al usar la Isoxsuprina, son causas desencadenantes de la insuficiencia cardíaca.

RUPTURA HEPÁTICA.- (11.24.34.62)

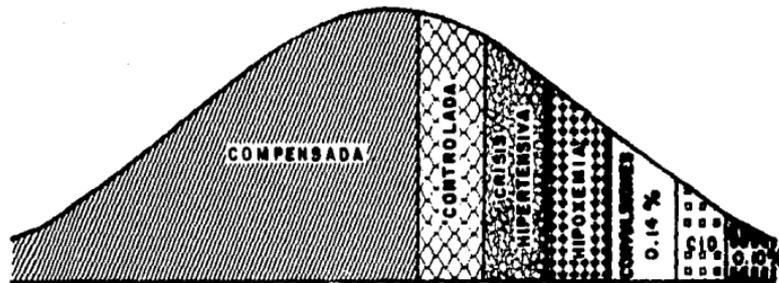
La presencia de cuadros dolorosos de hemiabdomen superior, hombros o espalda en pacientes hipertensos, nos deben hacer pensar en esta complicación. Urge en estas circunstancias controlar:

- 1.- La Hipertensión,
- 2.- La Coagulación Intravascular Diseminada,
- 3.- Corrección quirúrgica con ligadura de la porta, hepática, ambas o algunas de sus ramas. No está indicada la lobectomía o hepatectomía parcial.



Fig. 8

E.H.A.I.E. SEVERA



0.44%

Fig. 10

REPERCUSIONES FETALES EN LA
E.H.A.I.E.

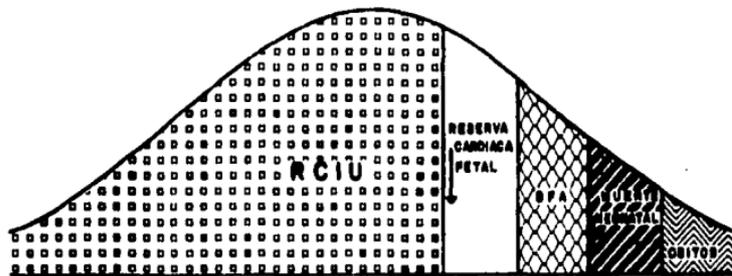


Fig. II

COMPLICACIONES FETALES.-

Se deben estudiar: (figura 11)

- a) del padecimiento en su fase aguda,
- b) del padecimiento en su evolución crónica,
- c) del tratamiento instalado.

El hecho de que la mayor frecuencia de complicaciones fetales sea el Retraso del Crecimiento Fetal Intrauterino (RCIU) (19.21.59.66.-), es dato indirecto de que la evolución del padecimiento no es aguda sino crónica - que puede llegar a agudizarse. La baja en la reserva cardiaca fetal es debido o a la agudización del cuadro clínico, o al tratamiento inadecuado de betabloqueadores. La muerte neonatal o perinatal en el padecimiento controlado es poco frecuente. También se refieren otras complicaciones que van desde la parálisis cerebral infantil, oligofrenia, epilepsia, en diferentes tipos, hasta los aparentemente normales e inteligentes niños con síndrome Hiperclínico, que muchas veces sorprenden por su inteligencia - pero que la integración social, familiar y de su personalidad no es adecuada. Independientemente de que se refiera aceleración de la madurez pulmonar fetal secundaria al estrés debido a la hipertensión (16), la prematuridad es la causa principal de muerte neonatal.

Respecto al desprendimiento de placenta se observa en el 23.6% de las pacientes con eclampsia, y la frecuencia, también guarda relación con la severidad de la hipertensión y aunque la fisiopatología no es bien conocida es bien aceptada como causa de morbi - mortalidad fetal importante.

(1.65.107.117).

INTERRUPCION DE LA GESTACION.-

El manual de normas del Hospital de Ginecología y Obstetricia No. 3, Centro Médico "La Raza", del Instituto Mexicano del Seguro Social, refiere los criterios a seguir para la interrupción de la gestación que puede estar condicionada por causas maternas, fetales, de existencia (o ausencia) de recursos para la atención médica apropiada. (127)

RESOLUCION.-

La muerte fetal o materna puede ser el comienzo de la resolución del cuadro clínico si no se resuelven las complicaciones del cuadro clínico, o de no prevenirse en cada uno de los niveles correspondientes cuando acude la paciente por primera vez a consulta.

La rehabilitación materna, del recién nacido o de la familia implica gran problema social por la participación multidisciplinaria necesaria para la solución favorable. Por tales motivos, es imperativo aplicar la mayor cantidad de los niveles de prevención en cada nivel de atención en cuanto la paciente solicite por primera vez atención médica. (127)

PROMOSTICO.- (16.28.42.41.44.64)

Se ha aceptado en forma internacional que una característica propia de la E.H.A.I.E., es que al terminar el período gestacional, también la recuperación es total. Por tal razón se ha creído al trofoblasto como causa eficiente. Sin embargo, el hecho de que un organismo con niveles homeostáticos que fluctuaban en la zona crítica previamente al embarazo, al cesar la sobrecarga funcional, recuperan el nivel subclínico previo; no debe interpretarse como asociación causa-efecto. Lo anterior sería válido para la hipertensión esencial en la que no se le asigna agente causal. Incluso, se

le asigna a la E.H.A.I.E., el tiempo de 6 meses para que ceden todas las manifestaciones de enfermedad aplicando los diversos procedimientos y tecnología para su búsqueda. La hipertensión esencial también puede seguir - ese fin.

Respecto a la vida futura para la madre y los recién nacidos, dependerá de la repercusión de las complicaciones y severidad de las mismas, así como los órganos afectados para poder inferir respecto al pronóstico funcional, social, etc.(24.62)

La historia del padecimiento hipertensivo en la reciente o pasadas gestaciones, la magnitud de las repercusiones maternas o fetales nos anticipan el resultado aproximado para futuros embarazos. Existen controversias importantes al respecto, porque mientras algunas publicaciones afirman la probabilidad de padecer hipertensión crónica en años más tarde después de que se padeció hipertensión aguda inducida por el embarazo (88), Chesley refiere que no existe diferencia importante con la población general al hacer un estudio de cohortes (24). Nuestras observaciones (empíricas), nos muestran que existe mayor certeza para el primer evento y es necesario - que realicemos un estudio a largo plazo.

Cuando se desea un nuevo embarazo, previamente debemos valorar la historia de las gestaciones pasadas, estudiar las funciones de los órganos posiblemente afectados y de acuerdo a ello, establecer la conducta a seguir con el propósito de evitar complicaciones mayores.

Durante el curso de una gestación, la función renal en la etapa temprana y tardía, nos sirven para establecer en forma aproximada el pronóstico. La presencia de ácido úrico elevado implica un tiempo corto para la interrupción de la gestación, debido a que se asocia una elevada frecuencia de mortalidad fetal. (105)

EVOLUCION NATURAL EN DIAS DE LA E. H. A. I. E.
ANALISIS DE 206 CASOS

H. G. O. No. 3 1986

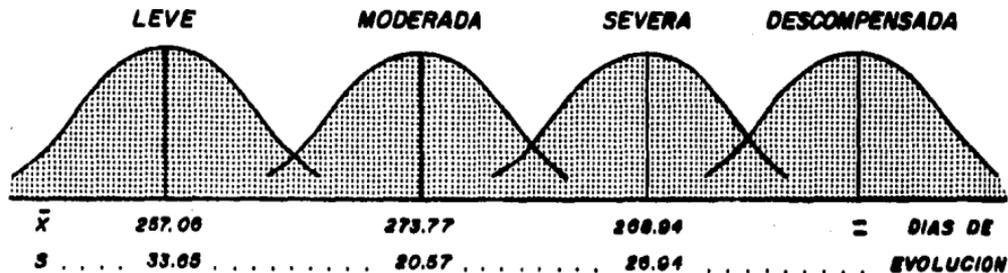


FIG. 12

**EVOLUCION NATURAL DE LA ELEVACION EN LA T.A.
EN PACIENTES CON H.A.S.C. (E.H.A.I.E.?)**

H. G. O. No. 3 1986

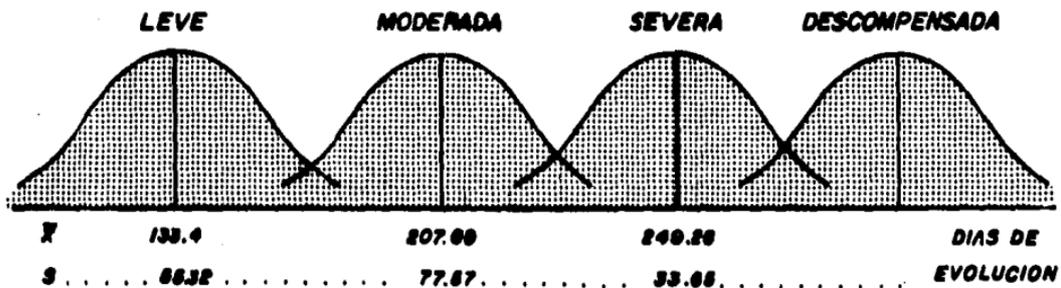


FIG. 13

La evolución rápida y progresiva de un cuadro clínico, nos puede facilitar el establecer el pronóstico, sobretodo, cuando encontramos déficit funcional de uno o varios órganos, e incluso nos ayuda para prevenir la presencia de las complicaciones subsecuentes, como sería Eclampsia, C.I.D., etc.. Como la Insuficiencia Renal se presenta después de la semana 24 de gestación, no implica que deba interrumpirse el embarazo. Es obvio que existe un alto riesgo en esas circunstancias, tanto para la madre como para el producto; y, solamente quedaría justificada la terminación de la gestación cuando no se controla la evolución del proceso. (53.54.98.116)

NIVELES DE PREVENCIÓN.- (7.24.62.67)

PROTECCIÓN ESPECÍFICA:

En términos estrictos no existe debido a que no identificamos una causa eficiente.

PROTECCIÓN INESPECÍFICA:

Ante la ausencia de causas eficientes podemos actuar en todas las demás causas predisponentes, determinantes, contribuyentes, etc.. Y desde el punto de vista, se recomendaría a las mujeres que no se embarazaran, aspecto utópico. Al actuar en los factores predisponentes observando las variables que con mayor frecuencia influyen, la educación definitivamente no tiene ninguna relación causal, por lo que lo único que debemos hacer al respecto, es dar indicaciones a las pacientes para que no incurran en fallas a las citas, estudios, a la consulta prenatal, una vez hecho el diagnóstico de embarazo.

La ocupación y los antecedentes hereditarios y familiares no tienen tampoco ninguna relación, por lo que los aspectos de prevención al respecto son generales para toda la población.

Respecto a la edad, tampoco existe alguna que implique una relación causal; sin embargo, la frecuencia del padecimiento se observa progresivamente menor conforme avanza la edad, y la severidad es mayor conforme avanza la misma. Las medidas preventivas al respecto también son generales para toda la población obstétrica.

Cuando es la primera gestación, la paciente presenta antecedentes patológicos de Diabetes e Hipertensión. El consenso Internacional es que se debe tener una mayor vigilancia por ser grupos de alto riesgo. No pueden hacerse inferencias al respecto, y los casos, como en toda patología deben individualizarse.

Si algún ambiente hay que mejorar, quizás deba ser el familiar, pues la mayor frecuencia de esta padecimiento lo observamos en las mujeres dedicadas al hogar.

DIAGNOSTICO TEMPRANO.

TRATAMIENTO OPORTUNO Y EFICAZ.

LIMITACION DEL DAÑO:

Fueron referidos en el capítulo de complicaciones. En términos generales se debe actuar para evitar avanzar en cada una de las etapas.

Existe el criterio de que las pacientes con enfermedad hipertensiva moderada no deben ser sometidas a tratamiento hipotensor; esto es un error, - ya que estudios de Friedman (24), la menor frecuencia de muertes fetales ocurre cuando las cifras tensionales se encuentran entre 65 y 85 mmHg, de diastólica, siendo mayor por fuera de este límite. Por tal razón creemos que las pacientes con hipertensión leve deben ser sometidas a tratamiento hipotensor, con doble objetivo, de disminuir la morbi-mortalidad fetal y evitar que el cuadro leve pase a ser moderado, si bien es cierto que las repercusiones del proceso hipertensivo, una vez instalado no lo podemos

evitar, pero si retrasar, para dar opción a intentar llevar al término la gestación con el menor número de complicaciones materno-fetales posibles.

REHABILITACION:

Fue comentado en el capítulo de Resolución.

C O N C L U S I O N E S . -

1.- LA ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO Y LA HIPERTENSION ESENCIAL SON UN MISMO FENOMENO, Y NO EXISTE DIFERENCIA ENTRE ELLAS.

2.- SE SUGIERE, POR LA REVISION REALIZADA, QUE A LA E.H.A.I.E. SE LE SUPRIMAN LOS TERMINOS DE AGUDA E INDUCIDA, POR TRATARSE DE UN PADECIMIENTO POR LO MENOS SUBAGUDO O CRONICO; Y, NO ES INDUCIDO SINO DESENCADENADO DURANTE EL EMBARAZO.

3.- EL TIEMPO NECESARIO PARA LA EVOLUCION DE LOS DIFERENTES GRADOS DEL CUADRO CLINICO SON:

LEVE - 257.06 ± 33.65 días
MODERADA - 273.77 ± 20.57 días
SEVERA - 268.94 ± 26.94 días.

4.- SOLAMENTE EL NUMERO DE GESTACIONES PUDIERA TENER RELACION COMO CAUSA PREDISPONENTE EN LOS PROCESOS HIPERTENSIVOS EN EL EMBARAZO.

5.- LOS ANTECEDENTES HEREDITARIOS Y FAMILIARES DE HIPERTENSION ARTERIAL Y DIABETES MELLITUS, APARENTEMENTE NO MODIFICAN EL RIESGO Y SI LO HACEN ES EN UNA FORMA NO IMPORTANTE.

6.- ESPORADICAMENTE, LA ENFERMEDAD HIPERTENSIVA AGUDA INDUCIDA POR EL EMBARAZO, TENDRA UNA CAUSA BIEN DEFINIDA, SEA: NEFROESCLEROSIS, PIELONEFRITIS, GLOMERULONEFRITIS, FEOCROMOCITOMA, ETC..

BIBLIOGRAFIA.-

- 1.- Abdella, T. et al. Relationship of Hypertensive Disease to Abruptio Placentae. *Obstet Gynecol* 63:365, 1984.
- 2.- Alcocer, L. Hipertensión. Monografía Laboratorios Hoechst, México, Ediciones Croissier, S.A.
- 3.- Andersch, B., Svensson, A., Lennart, H.. Characteristics of Hypertension in Pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand Suppl* 118:33, 1984.
- 4.- Ansted, M., Andrew, S., Smoking during Pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand* 61:367, 1982.
- 5.- Arias, F., Expansion of Intravascular volumen and Fetal Outcome in Patients with Chronica Hypertension and Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 123(6):610, 1975.
- 6.- Ashfoxed, J., Platelet Aggregation at sites of Minimal Endothelial injury.- An Electron Microscopy Study. *Am J Pathol* 53:599, 1968.
- 7.- Azcárate, S., *Rev Fac Med UNAM* 11,12:28. México, 1976. Historia Natural de la Toxemia.
- 8.- Baumgartner, H. Adhesion of Blood Platelets to Subendothelial Surface is Distinct from Adhesion to collagen. *Experientia* 27:283, 1971.
- 9.- Baumgartner, H., Platelet Interaction with Vascular Surfaces. *Thromb Diath Haemorrh Suppl* 51:161, 1971.
- 10.- Beeler, F., Uzynski, E., Coagulation Intravascular Diseminada en la Embarazada. *Clin Obstet Gynecol* 4: 1974.
- 11.- Benson, B. "Diagnóstico y Tratamiento GinecoObstétricos". El Manual Moderno. México, 1985, D.F.
- 12.- Bernard, C., "Introducción al estudio de la Medicina Experimental". Edit. Fontanella, España 1976, 1a. ed.
- 13.- Berkowitz, R., Anti-hypertensive Drugs in Pregnant Patient. *Obstet Gynecol Surv* 35:191, 1980.
- 14.- Braken, H., Srisuphan, W., Oral Contraception as a risk Factor for Preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 142:191, 1982.
- 15.- Broughton, F., The renin-angiotensin system in Pregnancy: why bother? *Br J Obstet Gynaecol* 89:591, 1982.
- 16.- Brummer, H., Vascular Damage in Hypertension. *Hosp Pract* 10:97, 1975.
- 17.- Brunassissi, V., Enzymatic Degradation of Heparin related Micropolysaccharides from the Surface of Endothelial cell Cultures. *Biochim, Biophys Acta* 385:1, 1975.

- 18.- Cavanagh, D. et al. Pregnancy-Induced Hypertension; Development of a model in the Pregnant Primate (papio anubis). Am J Obstet Gynecol 151:987 1985.
- 19.- Cibils, L.. The Placenta and Newborn Infant in Hypertensive Conditions. Am J Obstet Gynecol 118:256. 1974.
- 20.- Chávez, R.I., "Hipertensión Arterial Esencial". Editorial Croissier, S.A., 1a. Reimp. México, 1985.
- 21.- Chesley, L.C.. Long Term Follow up study of Eclamptic women. Am J Obstet Gynecol 124:446. 1976.
- 22.- Chesley, L.C., Grosgrrove, H.A., Annito, J.E.. A Follow up study of Eclamptic Women. Am J Obstet Gynecol 153:1360. 1962.
- 23.- Clinician. Hipertensión. Monografía Searle. Amsterdam Holanda. División Searle México, D.F.
- 24.- Clin Obstet Gynecol 27(4):801 1984. Chesley, L.C.. History and epidemiology of Preeclampsia.
- 25.- Conte, L.G., Actualización del mecanismo normal de la coagulación. Progresos recientes en hematología. I.M.S.S., 1978, México, D.F.
- 26.- Creasy, R., Resnik, R. "Maternal-Fetal Medicine, principles and practice" W.B.Saunders Co. 1984.
- 27.- Danforth, D.N., "Obstetrics and Gynecology". Harper & Row Publishers USA. 1982.
- 28.- Davidsohn, I., Henry, J.. "Clinical Diagnosis by Laboratory Methods" W.B.Saunders Co. 1980.
- 29.- Davidsohn, J.M., Hytten, F. Glomerular Filtration during and after - pregnancy. J Obstet Gynaecol Brit Common 81:588. 1974.
- 30.- Day, H.J.. Platelet and Endothelial cell participation in homeostasis and thrombosis. Year Book of Obstetrics and Gynecology Publishers USA 1978.
- 31.- Descartes, R., "Discurso del Metodo" Edit. Serpe, España 1974.
- 32.- De Voe, S.J., O'Shaughnessy, R., Clinical manifestations and Diagnosis of Pregnancy-Induced hypertension. Clin Obstet Gynecol 27(4):836. 1984.
- 33.- Dunn, R., Leew, Cotton, D., Evaluation by Computerized axial tomography of Eclamptic women with seizures refractory to magnesium sulfate therapy. Am J Obstet Gynecol 155:267. 1986.
- 34.- Enhorning, G. Preeclampsia.- A Hypothesis for its Pathogenesis. Acta Obstet Gynecol Scand Suppl 118:7. 1984.
- 35.- Fabre. "Manual de Obstetricia" Gilbert, A. & Fournier, L. Salvat Edi-

tores, España 1945. 9a. edición. p. 434.

36.- Fadel, H. Northrop, G., Miserahimer, R., Hyperuricemia in Preeclampsia. Am J Obstet Gynecol 125:640. 1976.

37.- Fisher, E.R., Pardo, V., Hayashi, P., Paul, R., Ultraestructural studies in Hypertension. IV. Toxemia in pregnancy. Am J Pathol 55:109. 1969.

38.- Fisher, K.A. et al. Nephrotic proteinuria with preeclampsia. Am J Obstet Gynecol 129:643. 1977.

39.- Gant, N., Worley, R., "Hipertensión en el Embarazo.- Conceptos y tratamiento" El Manual Moderno, México, 1982, D.F.

40.- Gerretsen, G., et al. Trophoblast alterations in the placenta bed in relation to physiological changes in spiral arteries. Br J Obstet Gynaecol 90:34. 1983.

41.- Glicher et al. Hypertensive disease of pregnancy and parity. Am J Obstet Gynecol 154(5): 1044. 1986.

42.- Ginsberg, J., Chang, B., Matarba, R., Carella, S. Use of single voided urine samples to estimate quantitative proteinuria. N Engl J Med 309:1543. 1983.

43.- Golden, A., Maher, J. "The Kidney.- Structure and Function in disease" Abner Golden Series Editor. Series Monograph. Williams Williams Co. USA.

44.- Goodlin, R., Severe preeclampsia: Another great imitator. Am J Obstet Gynecol 125:747. 1976.

45.- Goodlin, R., Cotton, D., Haesslein, H. Severe edema-proteinuria Hypertension Gestosis. Am J Obstet Gynecol 132:595. 1978.

46.- Goodlin, R., Expanded toxemia Syndrome or Gestosis. Am J Obstet Gynecol 154:1227. 1986.

47.- Guyton, A.C., "Tratado de Fisiología Médica" Nueva Edit. Interamericana, México, 1984.

48.- Hakim, R.H., Goldzer, R.C., Brenner, B., Hypertension and Proteinuria.- Long term sequelae of uninephrectomy in humans. Kid Int 25:930. 1984.

49.- Hays, P. et al. Plasma volumen determination in normal and preeclamptic pregnancies. Am J Obstet Gynecol 151:958. 1985.

50.- Heptinstall, R.H., "Pathology of the kidney" Little Brown & Co. USA, 1974.

51.- Hughes, R.C., "Obstetrics-Gynecologic Terminology" Philadelphia Davis, Co. USA 1975.

- 52.- Hulme, V. Intrapartum treatment of Preeclamptic Hypertension by Ketanserin. *Am J Obstet Gynecol* 155:260. 1986.
- 53.- Iino, K., Sjöberg, U., Seppälä. Elevated circulating levels of a decidua protein placenta protein 12 in preeclampsia. *Obstet Gynecol* 68:59. 1986.
- 54.- Jones, D.. The Morphology of acid mucosubstances in Leukocyte sticking to endothelium in acute inflammation. *Lab Invest* 23:606. 1970.
- 55.- Karlsson, K., Lungblad, U., Lundgreen, Y. Blood flow of the Reproductive system in renal hypertensive rats during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 142:1039. 1982.
- 56.- Kirby, J., Jaindl, J. Cerebral CT findings in toxemia of pregnancy. *Radiology* 151:114. 1984.
- 57.- Laragh, J.. Hormones and the Pathogenesis of Congestive Heart Failure: Vasopressin, Aldosterone and Angiotensin II, further evidence for renal adrenal interaction from studies in hypertension and cirrhosis. *Circulation* 25:1015. 1962.
- 58.- Laragh, J.. Interrelationship between angiotensin, norepinephrine, epinephrine, aldosterone secretion and electrolyte metabolism in man. *Circulation* 25:203. 1962.
- 59.- Lemus, R.. Valor de la Cardiotocografía Externa en la Enfermedad Hipertensiva Aguda Inducida por el Embarazo. Tesis, H.G.O.3C.M.R.I.M.S.S.. División de Estudios de Postgrado de la U.N.A.M., México, 1983.
- 60.- Liedholm, H., Montans, S., Aberg, A.. Risk Grouping of 113 patients - with hypertensive disorders during pregnancy, with respect to serum urate, proteinuria and time of onset of hypertension. *Acta Obstet Gynecol Scand* 118:43. 1984.
- 61.- Long, P., Oats, J., Brischer, W.. Labour-onset pre-eclampsia. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 21:16. 1981.
- 62.- López Llera, M., et al. La Toxemia del Embarazo. *Temas de Terapéutica* 1977. H.G.O.2. C.M.N. I.M.S.S. México, 1978.
- 63.- López Llera, M.. Factores hemodinámicos regionales y generales en la etiopatogenia del síndrome toxémico. *Ginec Obstet Mex* 27(160):135. 1970.
- 64.- López Llera, M., Hernández Orta, J.L.. Pregnancy after Eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 119:193. 1974.
- 65.- López Llera, M., Rubio, G.. Severe Abruptio Placentae, Toxemia of Pregnancy and Renal Biopsy. *Am J Obstet Gynecol* 93:1144. 1965.
- 66.- López Llera, M. et al. Retarded Fetal Growth in Eclampsia. *J Reprod Med* 95:229. 1972.

- 67.- López Llera, M., "La Toxemia del Embarazo: Lecciones Básicas, Hipertensión Inducida por el Embarazo". Edit. Limusa. México, 1985,
- 68.- López Llera, M., Rubio, G., Percutaneous Kidney Biopsy in Toxemia Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 92:1107. 1965.
- 69.- López Llera, M., Rubio-Linares, G., González Angulo, A., Recurrent Toxemia of Pregnancy and Repeated Kidney Biopsy. Report of a case with electron microscopy findings. *J Reprod Med* 11:71. 1973.
- 70.- López Ortiz, E., et al. La Biopsia Renal en la Toxemia Gravídica. *Ginec Obstet Mex* 40:89. 1976.
- 71.- López Llera, M., Eclampsia 1963-6. *J Obstet Gynecol* 74:379. 1967.
- 72.- Mac Bryde, C., Blacklow, R., "Signos y Síntomas: Fisiología aplicada e interpretación clínica". Nueva Editorial Interamericana. México, 1973.
- 73.- Malarus, P., Relationship between platelets and coagulation factors in hemostasis. Presented at 20th. Annual Meeting of the American Soc of Halmat, San Diego, Ca. dec 26, 1977.
- 74.- Halmst, G., Physiological role of an endoperoxide in human platelets: haemostatic defect due to ciclooxigenase deficiency. *Proc Nat Acad Sci USA* 72:1446. 1975.
- 75.- Maqueo, M., Nutritional status and liver function in toxemia of pregnancy. *Obstet Gynecol* 23:222. 1964.
- 76.- Marder, V., Síndromes de Coagulación Intravascular diseminada. Progresos recientes en hematología, *Rev IMSS Mex* 141. 1978.
- 77.- McCartney, C.P., Serum proteins in patients with toxemic glomerular lesion. *Am J Obstet Gynecol* 111:580. 1971.
- 78.- McFarlane, R., An enzyme cascade in the blood clotting mechanism and its function as a biochemical amplifier. *Nature* 202:498. 1964.
- 79.- Mezquita, J., "Frecuencia de complejos inmunes circulantes. C3 y C4 en pacientes con H.T.A.I.E.", Tesis, H.G.O.3, C.M.R. I.M.S.S.. División Estudios de Postgrado de la U.N.A.M., México 1985.
- 80.- Mirro, R., Brown, D., Edema, proteinuria, thrombocytopenia and leukopenia in infants of preeclamptic mothers. *Am J Obstet Gynecol* 144:851. 1982.
- 81.- Moore, M. Redman, W., Case-control study of severe pre-eclampsia of early onset. *Br Med J* 287:850. 9183.
- 82.- Morano, R., Pérez Tamayo, R., Biro, C., Kumate, J., Pardinas, F., Ciclo de Conferencias sobre Metodología del Trabajo Científico, Academia Mexicana de Ciencias Penales *Mex Rev Criminología*, 1975.

- 83.- Moutquim, J., et al. A prospective study of Blood pressure in pregnancy: Prediction of Preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 151:191. 1985.
- 84.- Naden, R., Redman, C., Medicamentos antihipertensivos durante el embarazo. *Clin Perinatol* 12(3):541, 1985.
- 85.- Nakamura, T., et al. Significance of Angiotensin sensitivity test for prediction of pregnancy-induced hypertension. *Obstet Gynecol* 67(3): 388, 1986.
- 86.- Niewiarowski, S., Platelet Interactions with polymerizing fibrin. *J Clin Invest* 51:685. 1972.
- 87.- OMS, OPS, 1978. "Manual de la Clasificación estadística Internacional de enfermedades, traumatismos y causas de defunción". 9a. revisión 1975. 29a. Asamblea Mundial de la Salud.
- 88.- Page, E., On the pathogenesis of the preeclampsia. *J Obstet Gynecol Brit Common* 79:883. 1972.
- 89.- Papper, S., "Nefrología clínica": Salvat Editores, 2a. ed. España 1982. p.354.
- 90.- Pardini, F., "Metodología y técnicas de investigación en ciencias sociales": Siglo XXI Ed. México 1981. 24a. ed.
- 91.- Pederson, E., et al. Preeclampsia.- A state of Prostaglandin deficiency? Urinary prostaglandin excretion, the renin-aldosterone system and circulating catecholamines in preeclampsia. *Hypertension* 5:105. 1983.
- 92.- Phelan, J., Yurth, D., Severe preeclampsia.- peripartum hemodynamic observations. *Am J Obstet Gynecol* 144:17. 1982.
- 93.- Pittick, F., Radiolabel incorporation associated with tissue factor production in cultured human fibroblasts and smooth muscle cells. *Thromb Rev* 10:557. 1977.
- 94.- Pritchard, J., Clinical and Laboratory observations on Eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 99:754, 1967.
- 95.- Pritchard, J., Coagulation changes in eclampsia, their frequency and pathogenesis. *Am J Obstet Gynecol* 124:855. 1976.
- 96.- Pritchard, J., Paul C McDonald 1980 "William's Obstetrics". Appleton Century Crofts, USA.
- 97.- Quilligan, E., "Current Therapy in Obstetrics and Gynecology". WB Saunders Co USA. 1983.
- 98.- Richards, S., Nelson, M., Zuspan, F., Calcium levels in normal and hypertensive pregnant patients. *Am J Obstet Gynecol* 149:168, 1984.
- 99.- Robbins, Stanley, L., Ramzi, S., Cotran, Vinay, K. "Pathologic basis of disease" WB Saunders Co USA 1984.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 100.- Roberts, R., Theories and use of B-blockade in hypertension and angina. 1979 Year Book Medical Publishers, Chicago, Ill, USA.
- 101.- Shahangian, S., Brown, P., Ash, K., Turbidimetric measurement of fetal urinary proteins: A revised method. Am J Clin Pathol 81:651. 1984.
- 102.- Shaw, A., Risdon, P., Levis J., Protein creatinine index and Albuminuria in assessment of proteinuria. Brit Med J 287:929. 1983.
- 103.- Shermaan, M. et al, Plasma volume findings in patients with mild - pregnancy-induced-hypertension. Am J Obstet Gynecol 147:16. 1983.
- 104.- Sherman, M. Intimal Healing: The pattern of re-endothelialization and Intimal thickening. Am J Pathol 87:125. 1977.
- 105.- Sibal, B., The incidence of nonpreventable eclampsia. Am J Obstet Gynecol 154:581. 1986.
- 106.- Sibal, B., et al. Effects of Diuretics on plasma volumen in pregnancies with long term hypertension. Am J obstet Gynecol 150:831. 1984.
- 107.- Sibal, B., Plasma volumen determination in pregnancies complicated with chronic hypertension and Intrauterine fetal demise. Obstet Gynecol 60:174. 1982.
- 108.- Sibal, B., et al. Pregnancy outcome in 211 patients with mild chronic hypertension. Obstet Gynecol 61:571. 1983.
- 109.- Sibal, B., Pregnancy outcome in 303 cases with severe preeclampsia. Obstet Gynecol 64:319. 1985.
- 110.- Smith Kline & French Laboratories. Comunicado del Comité mixto norteamericano para detección, evaluación y tratamiento de la Hipertensión Arterial. División México.
- 111.- Socol, M. et al., Platelet activation in preeclampsia. Am J Obstet Gynecol 151:494. 1985.
- 112.- Spargo, B., McCartney, C., Vinemiller, R., Glomerular capillary endotheliosis in toxemic of pregnancy. Arch Path 68:593. 1959.
- 113.- Stubbst et al., Plasma fibronectin levels in preeclampsia: a possible biochemical marker for vascular endothelial damage. Am J Obstet Gynecol 150:885. 9184.
- 114.- Suros, J., et al. "Semilogía Médica y Técnica Exploratoria" Salvat Editores, España. 1980.
- 115.- Sutherland, A., et al. The incidence of severe preeclampsia amongst mothers and mothers-in-law of preeclamptics and controls. Br J Obstet Gynecol 88:785. 1981.

- 116.- Varma, T., Serum uric acid levels as an index of fetal prognosis in pregnancies complicated by preexisting hypertension and preeclampsia of pregnancy. *Br J Gynaecol Obstet* 20:401 1982.
- 117.- Velasco, R., "El niño hiperkinético". Edit. Trillas. 2a. ed. 1985, México.
- 118.- Walters, B., Redman, C., Treatment of Severe pregnancy associated hypertension with the calcium antagonist nifedipine. *Br J Obstet Gynaecol* 91:330. 1984.
- 119.- Weiner, C., Plasma antithrombin III activity: an aid in the diagnosis of preeclampsia-eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 142:275. 1982.
- 120.- Weiner, C., et al, Antithrombin III activity in women with hypertension during pregnancy. *Obstet Gynecol* 65:301. 1985.
- 121.- Weinstein, L. Preeclampsia/eclampsia with hemolysis elevated liver enzymes and thrombocytopenia. *Obstet Gynecol* 66:657. 1985.
- 122.- Weinstein, L.. Syndrome of Hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count: a severe consequence of hypertension in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 142:159. 1982.
- 123.- Welt, S., Cronshaw, C., Embarazo e hipertensión concomitante. *Clin Obstet Gynecol* 21:653. 1978.
- 124.- Worley, R.J., Pathophysiology of pregnancy-induced hypertension. *Clin Obstet Gynecol* 27(4):821. 1984.
- 125.- 1979 Year Book of Obstetrics and Gynecology. Pilkin/Zlatnik. Chronic hypertension in pregnancy. Zuspan & O'Shaughnessy. p.11. USA Year Book Medical Publishers.
- 126.- Zuspan, F., Chronic hypertension in pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 27(4):854. 1984.
- 127.- Manual de Normas y Procedimientos en Obstetricia. 1a. ed. I.M.S.S. 1986, México. p.116.
- 128.- Mills, J., De los cuatro métodos de Indagación experimental. Teorema 1980. Valencia, España.