

**UNIVERSIDAD JUÁREZ AUTÓNOMA DE TABASCO**

---

---

**División Académica de Ciencias de la Salud**



**“HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA COMO PARÁMETRO PARA EL  
DIAGNOSTICO DE PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA CON DATOS DE  
SEVERIDAD”**

**Tesis para obtener el Grado de:  
Médico especialista en Ginecología y Obstetricia**

**Presenta:  
Raymundo Sánchez Román**

**Director:  
Dr. José Guadalupe Soberano Almeida**

**Villahermosa, Tabasco.**

**Enero 2021**



Of. No. 0180/DACS/JAEP  
12 de febrero de 2021

ASUNTO: Autorización impresión de tesis

**C. Raymundo Sánchez Román**

Especialidad en Ginecología y Obstetricia

Presente

Comunico a Usted, que ha sido autorizada por el Comité Sinodal, integrado por los profesores investigadores Dr. José Luis Montiel Rodríguez, Dr. Carlos Mario García Torres, Dra. Nora diana Candelario Morales, Dr. Cristo Miguel Flores Padilla y la Dra. Alejandra Anlehu Tello, impresión de la tesis titulada: **HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA COMO PARÁMETRO PARA EL DIAGNÓSTICO DE PREECLAMPSIA – ECLAMPSIA CON DATOS DE SEVERIDAD**, para sustento de su trabajo recepcional de la Especialidad en Ginecología y Obstetricia, donde fungen como Director de Tesis el Dr. José Guadalupe Soberano Almeida.

Atentamente

**Dra. Mirian Carolina Martínez López**  
Directora



- C.c.p.- Dr. José Guadalupe Soberano Almeida.- Dorector de tesis
- C.c.p.- Dr. Jose Luis Montiel Rodriguez.- Sinodal
- C.c.p.- Dr. Carlos Mario García Torres.- Sinodal
- C.c.p.- Dra. Nora diana Candelario Morales.- Sinodal
- C.c.p.- Dr. Cristo Miguel Flores Padilla.- Sinodal
- C.c.p.- Dra. Alejandra Anlehu Tello.- Sinodal

C.c.p.- Archivo  
DC'MCML/MCE'XME/mgcc\*



### ACTA DE REVISIÓN DE TESIS

En la ciudad de Villahermosa Tabasco, siendo las 10:00 horas del día 9 del mes de febrero de 2021 se reunieron los miembros del Comité Sinodal (Art. 71 Núm. III Reglamento General de Estudios de Posgrado vigente) de la División Académica de Ciencias de la Salud para examinar la tesis de grado titulada:

#### HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA COMO PARAMETRO PARA EL DIAGNOSTICO DE PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA CON DATOS DE SEVERIDAD EN EL HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD DR. GUSTAVO A. ROVRIOSA PEREZ

Presentada por el alumno (a):

Sánchez Román Raymundo  
Apellido Paterno Materno Nombre (s)

Con Matricula

1	7	1	E	5	5	0	0	8
---	---	---	---	---	---	---	---	---

Aspirante al Diploma de:

#### Especialidad en Ginecología y Obstetricia

Después de intercambiar opiniones los miembros de la Comisión manifestaron **SU APROBACIÓN DE LA TESIS** en virtud de que satisface los requisitos señalados por las disposiciones reglamentarias vigentes.

#### COMITÉ SINODAL

Dr. José Guadalupe Soberano Almeida

Dr. José Luis Montiel Rodriguez

Dr. Carlos Mario García Torres

Dra. Nora Diana Candelario Morales

Dr. Cristo Miguel Flores Padilla

Dra. Alejandra Antehu Tello



## Carta de Cesión de Derechos

En la ciudad de Villahermosa Tabasco el día 10 de febrero del año 2021, el que suscribe, **Raymundo Sánchez Román**, residente del cuarto año de la especialidad en Ginecología y Obstetricia, con número de matrícula 171E55008 adscrito a la División Académica de Ciencias de la Salud, manifiesta que es autor intelectual del trabajo de tesis titulada: "**HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA COMO PARÁMETRO PARA EL DIAGNOSTICO DE PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA CON DATOS DE SEVERIDAD**", bajo la Dirección del Dr. José Guadalupe Soberano Almeida, Conforme al Reglamento del Sistema Bibliotecario Capítulo VI Artículo 31. El alumno cede los derechos del trabajo a la Universidad Juárez Autónoma de Tabasco para su difusión con fines académicos y de investigación.

Los usuarios de la información no deben reproducir el contenido textual, gráficos o datos del trabajo sin permiso expreso del autor y/o director del trabajo, el que puede ser obtenido a la dirección: ray\_medicina060173@hotmail.com, Si el permiso se otorga el usuario deberá dar el agradecimiento correspondiente y citar la fuente del mismo.

**Raymundo Sánchez Román**

Nombre y Firma

DIVISIÓN ACADÉMICA DE  
CIENCIAS DE LA SALUD



JEFATURA DEL ÁREA DE  
ESTUDIOS DE POSGRADO

Sello

## INDICE GENERAL

1	INTRODUCCIÓN	4
2	MARCO HISTORICO	5
2.1	Clasificación de los estados hipertensivos 2	8
2.2	Diagnóstico de los estados hipertensivos 2	10
2.3	Concepto de la hipertensión Delta 3	11
3	MARCO TEORICO	12
3.1	Factores de incidencia y riesgo 3	13
3.2	Etiopatogenia 3	14
3.3	Etiología 4	15
3.4	Invasión trofoblástica anormal a vasos uterinos 4	15
3.5	Factores inmunitarios 4	15
3.6	Influencias genéticas 5	17
3.7	Activación de células endoteliales	17
3.8	Patogénesis	17
3.8.1	Vasoespasmos	17
3.8.2	Lesión endotelial	18
3.8.3	Aumento de la respuesta de los anti hipertensores	18
3.8.4	Proteínas antigénicas y anti angiogénicas	18
2.9	Fisiopatología	19
2.9.1	Evaluación de la función cardiaca en la preeclampsia	19
2.9.2	Volumen de sangre	20
2.9.3	Trombocitopenia materna	21
2.9.4	Hemolisis	21
2.9.5	Cambios de la coagulación	21
2.9.6	Riñón	22
2.9.7	Hígado	24
2.9.8	Cerebrovascular	25
2.9.9	Flujo sanguíneo cerebral	26

HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA COMO PARÁMETRO PARA EL DIAGNÓSTICO DE PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA CON DATOS DE SEVERIDAD

2.9.10	Manifestaciones neurológicas	26
2.10	Técnica de valoración de la presión arterial	27
4	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	29
5	JUSTIFICACIÓN	30
6	OBJETIVOS	31
7	MATERIAL Y MÉTODOS	32
7.1	Tipo y diseño de estudio	32
7.2	Universo de trabajo	33
7.3	Criterios de selección	33
7.4	Criterios de exclusión	33
7.5	Criterios de eliminación	33
8	VARIABLES	34
9	DESCRIPCIÓN DEL ESTUDIO	34
9.1	Selección de la muestra	34
9.2	Tamaño de la muestra	34
9.3	Recolección de datos	35
10	ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN	35
11	ASPECTOS ETICOS	36
12	RESULTADOS	37
13	DISCUSIÓN	42
14	CONCLUSIONES	43
15	RECOMENDACIONES	44
16	ABREVIATURAS	45
17	BIBLIOGRAFÍA	46

## INTRODUCCIÓN

La preeclampsia con datos de severidad es una enfermedad propia del embarazo, parto y puerperio, posee un origen multisistémico el cual se relaciona con un desarrollo anormal de la placenta y con la interacción de múltiples factores que llevan a daño endotelial (Martin, 2012).

La desarmonía entre el inicio fisiopatológico insidioso subclínico y la forma aguda o brusca de la presentación, son características de esta afección y determina en muchos casos un motivo de dilema en la práctica clínica para enmarcarla en algunas de las clasificaciones ya establecidas de las enfermedades hipertensivas inducidas por embarazo (McDonald-Wallis, 2012; Zeeman, 2007).

Clínicamente se define que la presión arterial es el elemento indispensable para el diagnóstico y pronóstico más importante por su relación directa con la morbilidad y mortalidad materno-perinatal (Facco, 2017; Sansone, 2016).

Esta investigación se realiza por la observación que se ha encontrado en la sala de labor en las pacientes clasificadas como preeclampsia-eclampsia con datos de severidad que cursan con cifras de la presión arterial sistémica normal hasta con datos de hipertensión grave ( $> 160/110$  mmhg), por lo que hicimos la siguiente pregunta de investigación:

¿Qué presión arterial sistémica presentan las pacientes que tienen diagnóstico de preeclampsia-eclampsia con datos de severidad en la unidad de tococirugía del Hospital Regional de Alta Especialidad Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez?

HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA COMO PARÁMETRO PARA EL DIAGNÓSTICO DE  
PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA CON DATOS DE SEVERIDAD

## 2. MARCO HISTÓRICO

El registro más antiguo de la eclampsia se encuentra en el papiro egipcio de Kahum, hace 3000 a.C. años y esta entidad clínica era conocida desde la época de Hipócrates. El término eclampsia proviene del griego, que se traduce como “relámpago”, se acuñó a partir de la descripción sobre la aparición súbita de episodios convulsivos en pacientes embarazadas (Dr. Enrique García Cáceres, julio 2003).

El síndrome ha recibido varios nombres desde: gestosis del embarazo, toxemia gravídica, hipertensión gestacional, enfermedad hipertensiva aguda del embarazo, hipertensión proteínurica del embarazo. Actualmente el término aceptado por el comité de terminología del American Collage of Obstetricians and Gynecologists es preeclampsia/eclampsia sin y con datos de severidad (Dr. Julio García Cáceres, julio 2003).

La evolución del esfigmomanómetro está ligado a la historia de la medición de la presión arterial, se inicia a medir a mediados del siglo XIX.

El Dr. Stephen Hales realizó los primeros experimentos para medir la presión sanguínea, canalizó por primera vez la arteria de una yegua con un tubo de vidrio y observó como la columna de sangre ascendía con cada latido del corazón.

Poiseuille, fisiólogo francés empleo una columna de mercurio como primera idea de instrumento de medición, las ideas de Poiseuille permiten al Dr. Carlo Ludwin desarrollar el kimógrafo (métodos invasivos).

En 1905 Nikolai Korotkov descubre el método no invasivo que permite medir la presión arterial mediante la auscultación directa a través de la detección de los sonidos que llevan su nombre Korotkov, Descubre que las pacientes con convulsiones presentaban más resistencia y elevación de la presión arterial, siendo el dato clínico predictor de la eclampsia.

(<http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/documentos/preeclampsia.pdf>).

En 1843, el fisiólogo JCW Lever hizo la observación del manejo anormal de nitrógeno y la proteína por el riñón de una paciente ecláptica, lo que se traduce en el primer indicio de una fase preconvulsiva de la eclampsia llamada preeclampsia. En la segunda mitad del siglo XIX y hasta los dos o tres primeros decenios del siglo XX, la toxemia, así denominada, se confundió con glomerulonefritis. En el mismo periodo se efectuaron varios estudios de vigilancia, y casi todos los autores informaron de "nefritis crónica" como secuela de la enfermedad. Sin embargo, en 1927, Corwin y Eric destacaron que la glomerulonefritis era poco frecuente en la gestación y que la lesión concomitante con eclampsia era principalmente vascular y no renal. Este hecho fue destacado por Reid y Tell, y por Eric y Tilman en 1939 y 1935 respectivamente.

Goodlin en 1982 describió un grupo de pacientes con hipertensión y embarazo con cambios hematológicos y elevación de las enzimas hepáticas, particularmente las transaminasas.

Se acuñó el nombre de HELLP que significa (hemólisis microangiopática, elevación de enzimas hepáticas y disminución del conteo de plaquetas) para llamar la atención en la gravedad del problema considerándolo una entidad diferente de la preeclampsia severa.

En 1990 después de varios estudios realizados por diferentes autores, Sibai normó los criterios clínicos y de laboratorio para el diagnóstico de este síndrome.

La primera descripción de efectos en la coagulación y micro trombos en una paciente embarazada fue descrita por Shmorl en 1993 y en 1994 Tanke informó de trombocitopenia y hemolisis en un caso de eclampsia. En 1995, Pritchard comunicó la presencia de hemolisis, trombocitopenia, y otras anomalías hematológicas asociadas a la enfermedad hipertensiva del embarazo que se había clasificado en 1994 por Martin, en base a concentración de plaquetas, Martin I: <50000 plaquetas, Martin II: 50000-100000, y Martin III: 100000-150000 (Martin, 1994).

## CLASIFICACION DE LOS ESTADOS HIPERTENSIVOS

(prevención, Diagnóstico y manejo de la preeclampsia/eclampsia, 3ª. Ed. junio 2002).

- **Preeclampsia leve:**

Presión arterial igual o mayor de 140/90 mmhg o elevación de 30 mmhg en la presión arterial sistólica o 15 mmhg en la presión arterial diastólica, después de la semana 20, hasta 30 días posparto, proteinuria mayor de 300 mg en 24 horas, ausencia de síntomas de vasoespasmos.

- **Preeclampsia severa:**

Presión arterial igual o mayor de 160/110 mmhg después de la semana 20, hasta 30 días posparto, proteinuria mayor de 5 g en 24 horas, presencia de cefalea, acufenos, fosfenos, edema generalizado.

- **Inminencia de eclampsia:**

Se establece el diagnostico, cuando después de la semana 20 de gestación, parto o puerperio, no más de 30 días, aparece presión arterial igual o mayor de 185/115mmhg, proteinuria mayor de 10g, estupor, pérdida total o parcial de la visión, dolor epigástrico en barra, hiperreflexia generalizada.

- **Eclampsia:**

Presencia de preeclampsia con convulsiones y/o estado de coma, después de la semana 20 de gestación hasta 30 días posparto.

- **Síndrome de Hellp:**

Presencia de hemolisis, elevación de enzimas hepáticas, trombocitopenia con enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA COMO PARÁMETRO PARA EL DIAGNÓSTICO DE  
PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA CON DATOS DE SEVERIDAD

- **Preeclamsia recurrente:**

Presencia de cualquiera de los tipos de enfermedad inducida por el embarazo, que aparece por segunda ocasión o más en embarazos consecutivos o no.

- **Enfermedad hipertensiva no clasificable:**

Imposibilidad de clasificar por carecer de elementos necesarios o por haber instituido tratamiento previo a su estadificación.

- **Hipertensión transitoria:**

Hipertensión arterial después de la semana 20 o en las primeras 40 horas posparto sin otros signos de preeclampsia.

#### CLASIFICACION DE LOS ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO

(Magee L, 2014):

1. **Hipertensión Gestacional:** se presenta posterior a la semana 20 de gestación, proteinuria negativa, 12 semanas posterior al parto con cifras tensionales normales será una hipertensión transitoria, si continua con cifras tensionales elevadas posterior a este tiempo se realiza el diagnóstico de hipertensión crónica.
2. **Preeclampsia:** cifras tensionales iguales o mayores de 140/90mmhg, proteinuria mayor de 300 en recolección de 24 horas, creatinina sérica incrementada mayor de 30mg/mmol en embarazadas mayor de 20 semanas de gestación, hasta 2 semanas posparto.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA COMO PARÁMETRO PARA EL DIAGNÓSTICO DE PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA CON DATOS DE SEVERIDAD

3. **Preeclampsia con datos de severidad:** cifras tensionales igual o mayor de 160/110 mmhg y datos con compromiso a órgano blanco, puede causar cefalea, fosfenos, acufenos, dolor en flanco derecho, vómitos, papiledema, hipersensibilidad hepática, trombocitopenia (plaquetas menores de 150,000), elevación de las lipoproteínas de baja densidad (LDL), enzimas hepáticas incrementadas (aspartato aminotransferasa AST/ aspartato alanino transferasa ALT).
4. **Eclampsia:** es una complicación de la preeclampsia con datos de severidad, acompañada de síntomas neurológicos que incluyen convulsiones, hiperreflexia, cefalea, alteraciones visuales (fotopsias, ceguera, escotoma, ceguera cortical, vaso espasmo retinal), enfermedad cerebro-vascular, se presenta posterior a la 20 semana de gestación, pero puede presentarse 10 días posparto.
5. **Hipertensión crónica:** hipertensión arterial igualo mayor de 140/90, que se presenta antes del embarazo, antes de la 20 semana de gestación, o hasta la 6ª semana posparto asociado o no a proteinuria.
6. **Hipertensión crónica más preeclampsia sobre agregada:** desarrollo de preeclampsia o eclampsia en una paciente con hipertensión crónica preexistente al embarazo.

## DEFINICIONES PARA DIAGNOSTICO DE PREECLAMPSIA CON DATOS DE SEVERIDAD, SEGÚN DIFERENTES GUIAS DE PRACTICA CLÍNICA

### **El Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (ACOG)**

Boletín 201 del año 2019 define actualmente la preeclampsia como una enfermedad hipertensiva específica del embarazo con compromiso multisistémico. Se presenta después de las 20 semanas de gestación, más cerca del término, y se puede superponer a otro trastorno hipertensivo.

En ausencia de proteinuria, la preeclampsia se diagnostica como hipertensión asociada a trombocitopenia (plaquetas menores de 100 000/ $\mu$ L), disfunción hepática (niveles elevados dos veces la concentración normal de las transaminasas hepáticas en sangre), aparición de insuficiencia renal (creatinina elevada en sangre mayor de 1,1 mg/dL o el doble de creatinina sanguínea en ausencia de otra enfermedad renal), edema pulmonar o trastornos cerebrales o visuales.

significa que la preeclampsia se puede asociar sin proteinuria con sintomatología como trastornos visuales, cefalea, dolor epigástrico, y el desarrollo rápido e inesperado de la enfermedad, muchas mujeres no presentan la hipertensión definida como presión arterial  $> 140/90$  mmHg, pero que pueden tener solo aumentos leves de la presión arterial base a 120-130/85 mmHg y desarrollan repentinamente eclampsia o síndrome HELLP (Pacheco-Romero J. Introduction to the Preeclampsia Symposium. Rev Peru Ginecol Obstet. 2017;63(2):199-206).

**Guía de Práctica Clínica 058-08, actualización 2017:** define a la preeclampsia con datos de severidad como cifras tensionales mayor o igual 160x110 mmHg y síntomas con compromiso de órgano blanco. Puede cursar con cefalea, visión borrosa, fosfenos, dolor en flanco derecho, vómito, papiledema, Clonus mayor o igual a 3+, hipersensibilidad hepática, Síndrome HELLP, trombocitopenia (plaquetas menores a 150.000 mm<sup>3</sup>, elevación de las lipoproteínas de baja densidad (LDL), enzimas hepáticas elevadas (ALT o AST).

HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA COMO PARÁMETRO PARA EL DIAGNÓSTICO DE PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA CON DATOS DE SEVERIDAD

## **Guía de la Sociedad Europea de Hipertensión**

Con anterioridad los incrementos de la presión arterial sistólica igual o mayor de 30 mmhg o 15 mmhg de la presión arterial diastólica tomadas en el embarazo también se habían considerado diagnóstica incluso cuando los valores eran <140/90 mmhg, estos cambios ya no se utilizan para definir hipertensión, pero se recomienda que estas pacientes tengan vigilancia estrecha debido a que desarrollan convulsiones eclámpicas aun manteniendo cifras tensionales inferiores a 140/90 mmhg.

## **Hipertensión Delta**

Se utiliza el término de "Hipertensión Delta" para describir un aumento agudo de la presión arterial sin superar los 140/90 mmhg, sin embargo, algunas de estas mujeres seguirán presentando preeclampsia y algunas desarrollarán ataques de eclampsia o síndrome de Hellp (hemólisis, niveles elevados de enzimas hepáticas, bajo recuento de plaquetas), mientras sean aun normotensa. (Macdonald-Wallis, 2012; Zeeman, 2007).

### 3. MARCO TEÓRICO

La hipertensión arterial sistémica propia del embarazo complica 1 de cada 10 gestaciones (GPC 058-08, actualización 2017).

A nivel mundial el trastorno hipertensivo representa 50,000 muertes maternas cada año y en algunas pacientes que sobreviven a este evento les deja secuelas como son: enfermedades cardiovasculares, hipertensión arterial crónica, falla renal crónica, llegando a ameritar trasplante renal y su descendencia con alto riesgo de presentar hipertensión arterial a edades tempranas (New York Department of Health. Hypertensive Disorders in Pregnancy. Guideline Summary.2013).

En Latinoamérica la preeclampsia causa 25% de muertes maternas, observándose incremento en los últimos 20 años (Nápoles D, 2016).

Los estados hipertensivos se están incrementando debido al retraso en el inicio de la vida reproductiva, el incremento de la obesidad, el uso de técnica de reproducción asistida, diabetes mellitus y enfermedad renal.

Se ha considerado hipertensión empíricamente cuando la presión arterial es mayor de 140/90 mmhg en una embarazada con más de 20 semanas de gestación. (Beltrán Chaparro, 2014).

Se ha tratado de encontrar la etiología de esta enfermedad ya que a pesar de los adelantos en la ciencia médica esto no ha sido posible, aceptándose como probables factores contribuyentes al desarrollo de esta enfermedad varias teorías sin que ninguna de ellas sea concluyente, así tenemos:

1. Teoría inmunitaria
2. Teoría genética
3. Teoría de la activación de células endoteliales
4. Invasión trofoblástica anormal de vasos uterinos, siendo esta última la que más popularidad ha adquirido

## 1. Teoría inmunitaria:

La tolerancia inmunológica, es la ausencia específica de respuesta del sistema inmunitario frente a un antígeno ya sea propio o extraño, inducida por el contacto previo de dicho antígeno, se trata de un estado activo dotado de especificidad y de memoria, tiene gran importancia en el trasplante de órganos.

Los antígenos que inducen un estado de tolerancia se denominan "tolerógenos", esto distingue los que provocan respuesta inmunitaria (inmunógenos).

La tolerancia se puede desarrollar de un modo no natural, cuando deja de responder a sus propias moléculas (autotolerancia). Cuando este sistema falla, se producen patologías por autoinmunidad (inmunología celular y molecular. Barcelona, España: Elsevier. p. 321-323).

La decidualización y la implantación endometrial activan una población de células inmunes maternas que invaden el útero y desempeñan funciones críticas en la invasión del trofoblasto, la angiogénesis y la remodelación de la arteria espiral, así como la tolerancia materna a los aloantígenos fetales, las células deciduas asesinas naturales (dNK) constituye el 70% de los leucocitos deciduales en el primer trimestre y se encuentran en contacto directo con el trofoblasto, producen citocinas y factores angiogénicos que regulan la invasión del trofoblasto fetales y la remodelación de la arteria espiral (Hanna, 2006).

Las células dNK producen factores pro angiogénicos incluyendo el factor de crecimiento placentario (PIGF) el cual promueve el crecimiento vascular de la decidua, el trofoblasto secreta quimiocina específica que aproxima a las células dNK a la interfase materno fetal. Los macrófagos deciduales representan el 20% de los leucocitos en el primer trimestre y provoca un fenotipo inmunomodulador los cuales son proinflamatorios y promueven la reparación de los tejidos (Ruocco, 2014).

Con base a lo previamente descrito las mujeres inmunizadas en un embarazo anterior por la misma pareja se inmunizan contra preeclampsia, las múltiparas fecundadas por una nueva pareja tienen alto riesgo de preeclampsia (Mostello, 2002).

## 2. Teoría genética:

La preeclampsia parece ser un trastorno polivalente y multifactorial, en un estudio de 1.2 millones de nacimientos suecos, se encontró asociación genética para la hipertensión gestacional y la preeclampsia (Nilsson 2004), Ward y Taylor (2015) mencionan un riesgo de incidencia de preeclampsia de 20 a 40% para las hijas de madres preeclámpticas, de 11 a 37 % para hermanas de mujeres preeclámpticas y de 22 a 47 % para gemelas. Los factores raciales étnicos son importantes como lo demuestra la alta incidencia de preeclampsia de las mujeres afroamericanas.

Puede ser que las mujeres latinas tengan una menor incidencia debido a la interacción de los genes de los indios americanos (Shahabi 2013).

La predisposición hereditaria a la preeclampsia probablemente se deriva de interacciones de cientos de genes heredados tanto maternos como paternos que controlan innumerables funciones enzimáticas y metabólicas de todos los sistemas orgánicos (Triche 2014), los factores derivados del plasma pueden inducir alguno de estos genes en la preeclampsia (makienzie, 2012), por tanto, la manifestación clínica en cualquier mujer con síndrome de preeclampsia ocupara un espectro. En este sentido la expresión fenotípica diferirá entre genotipos similares dependiendo de las interacciones con los componentes ambientales (Yang, 2013).

## 2. Teoría de la activación de células endoteliales

La disfunción de las células endoteliales puede deberse a un estado extremo activado de los leucocitos en la circulación materna (Faas, 2000; Gervasi, 2001).

Las citocinas como el factor alfa de necrosis tumoral (TNF- $\alpha$ ), y las interleucinas pueden contribuir al estrés oxidativo sistémico asociado a la preeclampsia, se caracteriza por especies reactivas de oxígeno y radicales libres que conducen a formación de peróxidos lipídicos auto propagantes (Manten, 2005). Estos peróxidos generan radicales altamente tóxicos que lesionan las células vasculares sistémicas, modifican la producción de óxido nítrico por estas células e interfieren con el equilibrio de las prostaglandinas, otra consecuencia del estrés oxidativo incluye las células macrófagas cargada de lípidos observadas en la aterosclerosis placentaria, la activación microvascular sistémica manifestada por trombocitopenia y una mayor permeabilidad sistémica reflejada por edema y proteinuria.

## 4. Invasión trofoblástica anormal de vasos uterinos

La fisiopatología de la preeclampsia/eclampsia es mucho más que la elevación de la presión arterial, debe existir una interacción entre el blastocisto y el útero para llevar a cabo una implantación y las fases tempranas del desarrollo placentario, la invasión del trofoblasto a la vasculatura uterina tiene por finalidad la remodelación de las arterias espirales al remover las paredes musculares y disminuir la resistencia de los vasos al flujo sanguíneo, normalmente la circulación placentaria está dada por 120 arterias espirales las que tienen un diámetro en las primeras 8 semanas de embarazo de 250 micras, presentando 2 oleadas de invasión trofoblástica, la primera entre las 9 y 11 semanas de gestación destruyendo la porción endotelial la cual es sustituida por tejido epitelial, la segunda oleada entre la semana 16 y 17, la capa musculoesquelética se destruye y con ello la desaparición de receptores para estímulos vasopresores neurógenos y humorales, aumentando su diámetro hasta

HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA COMO PARÁMETRO PARA EL DIAGNÓSTICO DE  
PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA CON DATOS DE SEVERIDAD

500 micras lo que disminuye las resistencias vasculares y eleva 10 veces el flujo sanguíneo a la unidad feto placentaria, asegurando la circulación materno-fetal (Zhou, 1997).

Cuando el citotrofoblasto no presenta las oleadas para destruir la capa arterial que irrigan la futura placenta esta no presenta modificaciones lo que origina un proceso isquémico con hipoxia subsecuente, desencadenando a partir de las 20 a 22 semanas la producción elevada de tromboxano A2 (TXA2) y endotelina 1 (ET1), ambos antiagregantes plaquetarios y vasoconstrictores potentes.

La isquemia subsecuente disminuye la producción de interleucina y óxido nítrico (ON) los cuales son potentes vasodilatadores presentando desequilibrio en el que predomina la vasoconstricción que van paulatinamente dañando primero al sistema endotelial localizado y posteriormente generalizado.

En las autopsias de pacientes fallecidas por preeclampsia/eclampsia se hace evidente el compromiso de múltiples órganos. Microscópicamente el hígado presenta dilatación de las sinusoides, hemorragias peri portales, necrosis celular, infiltración de leucocitos polimorfonucleares y depósitos de fibrina en las sinusoides. a nivel cerebral hemorragias parenquimatosas, infartos y edema, hemorragia meníngea, arteritis y enterocolitis. El pulmón presenta edema y congestión, el corazón y glándulas suprarrenales presentan hemorragias petequiales y áreas de necrosis focal. En los riñones se encuentran depósitos fibrinoides subendoteliales con cambios en las paredes de los capilares glomerulares, todas ellas parten de la lesión llamada "endoteliosis".

La placenta presenta infartos relacionado con la oclusión de las arterias espirales de la decidua materna, se describen 2 anormalidades:

1. Placentación deficiente

Es la ausencia de cambios fisiológicos característicos de las arterias espirales en su porción miometrial con persistencia de la capa musculoesquelética, por inhibición de la migración del trofoblasto endovascular (Torbergsen et al).

2. Aterosis

Rotura focal del endotelio, proliferación de las células de la íntima y presencia de necrosis de la capa media (Mostello, 2002).

### 2.11 Patogénesis

#### Vasoespasmos

La activación endotelial sistémica causa vasoespasmos que eleva la resistencia para producir hipertensión, la lesión endotelial promueve la fuga intersticial y los constituyentes de la sangre, incluido plaquetas y fibrinógeno que se depositan en forma subendotelial el cual conlleva a sufrir cambios estructurales (Suzuki, 2003; Wang, 2002).

Con la disminución del flujo sanguíneo debido a la mala distribución secundario al vaso espasmos y fuga intersticial, la isquemia de los tejidos circundantes se vuelven vulnerables a necrosis, hemorragia con disminución del volumen sanguíneo secundario (Zeeman, 2009).

## Proteínas antigénicas y anti angiogénicas

La vasculogénesis placentaria es evidente 21 días después de la concepción, el trofoblasto de paciente a desarrollar preeclampsia, produce al menos 2 péptidos antiangiogénicos que ingresan a la circulación materna (Karumanchi, 2016a).

1. Tirosina cinasa soluble 1 tipo fms (sFlt-1), es un receptor factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), los niveles elevados de tirosina cinasa inactivan y reducen el factor de crecimiento placentario libre circulante y los niveles de VEGF lo que conlleva a una disfunción endotelial (Maynard, 2003). La tirosina cinasa soluble 1 tipo fms, inicia su incremento en suero materno meses antes de que sea evidente la preeclampsia, estos niveles altos en el segundo trimestre duplica el riesgo de preeclampsia (Haggerty, 2012).
2. La endoglina soluble inhibe la unión a los receptores endoteliales de diversas isoformas del factor de transformación de crecimiento beta, la disminución de la unión a la endoglina disminuye la vasodilatación dependiente del óxido nítrico endotelial, resulta de interés que la metformina disminuye la secreción antiangiogénica de los tejidos (Brownfoot, 2016).

En una revisión sistemática, la elevación en el tercer trimestre de los niveles de la sFlt-1 y las concentraciones más bajas de factor de crecimiento placentario (PIGF) se correlacionan con el desarrollo de la preeclampsia después de las 25 semanas de gestación (Haggerty, 2012).

### 3.9 FISIOPATOLOGÍA

#### Sistema cardiovascular

Los trastornos cardiovasculares son comunes en el síndrome de preeclampsia, se relacionan con:

1. mayor poscarga causado por la hipertensión.
2. precarga cardíaca que se reduce por una expansión de volumen patológicamente disminuido durante el embarazo y que se incrementa por las soluciones cristaloides u oncóticas intravenosas.
3. activación endotelial que conduce a una extravasación de líquido Inter endotelial de líquido intravascular en el espacio extracelular y de manera importante en los pulmones.

#### Cambios hemodinámicos y función cardíaca

En algunas pacientes estos cambios pueden preceder a la hipertensión crónica. Sin embargo, en el inicio clínico de la preeclampsia el gasto cardíaco disminuye debido a una mayor resistencia periférica (De Paco, 2008; Easterling, 1990; Khalil, 2012; Melchiorre, 2013).

#### Evaluación de la función cardíaca en la preeclampsia

1. función miocárdica:

Estudios eco cardiográficos seriados documentan la disfunción diastólica en 40-45%, con esta disfunción los ventrículos no se relajan de manera adecuada y no se pueden llenar correctamente, las diferencias funcionales persisten hasta por 4 años después del parto (Evans, 2011; Orabona,2017).

HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA COMO PARÁMETRO PARA EL DIAGNÓSTICO DE PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA CON DATOS DE SEVERIDAD

La disfunción diastólica se deriva de la disfunción ventricular que es una respuesta adaptativa para mantener la contractilidad normal a pesar de la mayor pos carga en la preeclampsia, En la embarazada sana estos cambios son clínicamente intrascendentes. Pero cuando se combina con una disfunción ventricular subyacente por ejemplo hipertrofia ventricular concéntrica por hipertensión crónica, puede causar edema pulmonar cardiogénico (Wardhana, 2017).

## 2. Función ventricular:

Las embarazadas normalmente como las que tienen síndrome de preeclampsia pueden tener una función ventricular normal o ligeramente hiperdinámica, la hidratación agresiva da como resultado una función ventricular hiperdinámica. Esto se acompaña de presiones de capilares pulmonar es elevadas, y se puede desarrollar un edema pulmonar a pesar de la función ventricular normal (Hibbard, 2015). Esto se debe a una fuga endotelial-epitelial alveolar, y se agrava por la disminución de la presión oncótica de una baja concentración de albúmina sérica.

En resumen, la administración agresiva de líquidos a pacientes normales con preeclampsia grave eleva sustancialmente las presiones normales de llenado del lado izquierdo, y eleva el gasto cardiaco fisiológicamente normal a niveles hiperdinámicos (Pergialiotis, 2016; Zachary, 2017).

## Volumen de sangre

Las embarazadas de talla media tienen un volumen de sangre de 3 000 ml, y durante las últimas semanas de un embarazo normal éste promedia 4 500 ml Zeeman y sus colegas (2009). Sin embargo, con la eclampsia se pierde gran parte de todo el exceso anticipado de 1 500 ml. Dicha hemoconcentración resulta de un vasoespasmo generalizado, que sigue a la activación endotelial y a la fuga de plasma al espacio intersticial.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA COMO PARÁMETRO PARA EL DIAGNÓSTICO DE PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA CON DATOS DE SEVERIDAD

Es importante destacar que las grávidas con hemoconcentración graves son excesivamente sensibles a la pérdida de sangre en el momento del parto, que en otro caso se podría considerar normal, Pritchard y sus asociados (1984).

#### Trombocitopenia materna

La trombocitopenia, definida por un recuento de plaquetas  $<100\ 000/\mu\text{l}$ , indica una enfermedad grave. Después del parto, el recuento de plaquetas puede continuar disminuyendo durante el primer día, luego aumenta de manera progresiva hasta alcanzar un nivel normal dentro de 3 a 5 días.

A pesar de la trombocitopenia materna grave, no se desarrollan plaquetas anormalmente bajas en los fetos o neonatos nacidos de pacientes preeclámpticas (Kenny, 2015; Pritchard, 1987). La trombocitopenia materna en una mujer hipertensa no es una indicación fetal para el parto por cesárea.

#### Hemolisis

La preeclampsia grave suele ir acompañada de hemólisis, que se manifiesta con niveles elevados de lactato deshidrogenasa en el suero y niveles reducidos de haptoglobina, la esquizocitosis, la esferocitosis y la reticulocitosis en sangre periférica es otra evidencia de hemolisis (Cunningham, 1985; Pritchard, 1954, 1976).

#### Cambios de la coagulación

Algunos de estos cambios incluyen un consumo elevado del factor VIII, niveles aumentados de fibrinopéptidos A y B y D-dímeros, y niveles reducidos de proteínas reguladoras, antitrombina III y proteínas C y S (Kenny, 2015; Pritchard, 1984).

## Alteración de líquidos y electrolitos

En la preeclampsia el volumen de líquido extracelular, manifestado como edema, suele ser mucho mayor que en aquellas embarazadas normales, el responsable de la retención patológica de líquidos es la lesión endotelial (Davidge, 2015).

En el edema generalizado y la proteinuria, estas parturientas han reducido la presión oncótica del plasma. Esta reducción crea un desequilibrio de filtración y desplaza aún más el líquido intravascular hacia el intersticio circundante.

Los electrolitos no difieren de manera apreciable en las mujeres con preeclampsia en comparación con las mujeres embarazadas normales.

Posterior a una convulsión eclámptica, el pH sérico y el bicarbonato se reducen secundario a la acidosis láctica y a la pérdida respiratoria compensatoria de dióxido de carbono.

## Riñón

En el embarazo normal el flujo sanguíneo renal y la fracción de filtración glomerular aumentan, Con la preeclampsia, la perfusión renal y la filtración glomerular se reducen, esto se debe a una mayor resistencia arteriolar renal aferente que se puede elevar hasta cinco veces (Conrad, 2015; Cornelis, 2011). Los cambios morfológicos se caracterizan por la endoteliosis glomerular, que bloquea la barrera que permite la filtración. La filtración disminuida hace que los niveles de creatinina sérica aumenten a los valores observados en mujeres no embarazadas, es decir, 1 mg/ml y más altos, esos cambios suelen regularizarse 10 días o más después del parto.

La aplicación de soluciones cristaloides que contienen sodio aumenta la presión de llenado del ventrículo izquierdo, y aunque la oliguria mejora temporalmente, las infusiones rápidas pueden causar un edema pulmonar clínicamente aparente.

La terapia intensiva intravenosa de líquidos no está indicada como tratamiento para las grávidas preeclámplicas con oliguria, a menos que la producción de orina disminuya debido a la hemorragia, o a la pérdida de líquidos por vómitos o fiebre.

#### Proteinuria

- La detección de proteinuria ayuda a establecer el diagnóstico de preeclampsia. La excreción anormal de proteínas se define de manera empírica por:
- Proteinuria > 300 mg/24 horas (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2013)
- Proteinuria igual o mayor de 165 mg/12 horas (Stout, 2015; Tun, 2012)
- Cociente de proteína: creatinina en la orina >0.3
- valores de proteína persistentes de 30 mg/dl en muestras aleatorias de orina
- la proteinuria se puede desarrollar tarde, y es posible que algunas mujeres ya hayan dado a luz, o hayan tenido una convulsión eclámpica antes de que aparezca.

#### Lesión renal aguda

La lesión renal aguda, (la necrosis tubular aguda) clínica aparente es casi siempre inducida por hemorragia comórbida con hipovolemia e hipotensión. frecuentemente se debe a un sangrado obstétrico grave, en especial por desprendimiento de la placenta junto con un reemplazo inadecuado de la sangre (Haddad, 2000).

## Hígado

Las lesiones hepáticas características de la eclampsia son regiones de hemorragia periportal en la periferia hepática (Hecht, 2017).

la afectación hepática con preeclampsia puede mostrar tres manifestaciones:

1. dolor de moderado a intenso en el cuadrante superior derecho, o dolor y sensibilidad media epigástrica, tienen niveles elevados de AST (aspartato amino transferasa), ALT (alanina amino transferasa), el infarto puede empeorar por la hipotensión de una hemorragia obstétrica, y en ocasiones causa insuficiencia hepática, también llamada choque hepático (Alexander, 2009; Yoshihara, 2016).
2. Elevaciones de los niveles séricos de AST y ALT son marcadores para la preeclampsia grave, las concentraciones séricas siguen inversamente a los niveles de plaquetas, ambas se normalizan 3 días posteriores al parto.
3. El infarto hemorrágico se puede extender hasta formar un hematoma hepático. A su vez, esto puede que se extiende para formar un hematoma subcapsular que se puede romper. La tomografía computarizada (CT) o la resonancia magnética (MR) ayudan al diagnóstico, el tratamiento actual de un hematoma hepático. consiste en la observación, a menos que el sangrado sea continuo.

En algunos casos, la intervención quirúrgica o la embolización angiográfica puede salvar la vida. En una revisión de 180 casos de hematoma o rotura hepática, 94% de las grávidas afectadas tenía síndrome de HELLP (hemolisis, disminución en el número de plaquetas, elevación de enzimas hepáticas), y en 90% del total la cápsula se había roto (Vigil-De Gracia, 2012).

HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA COMO PARÁMETRO PARA EL DIAGNÓSTICO DE PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA CON DATOS DE SEVERIDAD

Lesiones neuroanatómicas.

Las lesiones principales en la autopsia de mujeres con eclampsia fueron hemorragias petequiales corticales y subcorticales. Las lesiones vasculares microscópicas clásicas consisten en necrosis fibrinoide de la pared arterial, y microinfartos y hemorragias perivasculares, también haber hemorragia en los ganglios basales o protuberancias, a veces con rotura en los ventrículos.

Fisiopatología cerebrovascular

Los hallazgos clínicos, patológicos y de neuroimagen han llevado a dos teorías generales para explicar las anomalías cerebrales con eclampsia. Es importante destacar que la disfunción de las células endoteliales que caracteriza al síndrome de preeclampsia probablemente sea clave en ambas.

1. La primera teoría sugiere que, en respuesta a la hipertensión aguda y grave, la regulación excesiva cerebrovascular conduce al vasoespasmo (Trommer, 1988). El flujo sanguíneo cerebral disminuido produce isquemia, edema citotóxico y eventualmente infarto de tejido.
2. La segunda teoría es que las elevaciones repentinas en la presión arterial exceden la capacidad de autorregulación cerebrovascular normal (Hauser, 1988; Schwartz, 2000). Se desarrollan regiones de vasodilatación y vasoconstricción, especialmente en zonas de límite arterial. A nivel capilar, la interrupción de la presión del extremo capilar provoca un aumento de la presión hidrostática, hiperperfusión y extravasación de plasma y glóbulos rojos a través de las aberturas endoteliales de unión estrecha. La descripción reciente de una vasculatura linfática del sistema nervioso central le da credibilidad a esta teoría (Louveau, 2015).

El mecanismo más probable es una combinación de las dos, una fuga de células Inter endotelial es asociada con preeclampsia se desarrolla a niveles de presión arterial mucho más bajos y se acompaña de una pérdida de autorregulación del límite superior (Fugate, 2015; Zeeman, 2009). Mediante estudios de imágenes médicas, estos se manifiestan como el síndrome de encefalopatía reversible posterior (Fugate, 2015; Hinchey,1996). Las lesiones afectan al cerebro posterior, las cortezas occipital y parietal.

#### Flujo sanguíneo cerebral

La eclampsia se produce cuando la hiperperfusión cerebral fuerza el fluido capilar de manera intersticial, debido al daño endotelial. Esta fuga conduce a un edema perivascular característico del síndrome de preeclampsia.

#### Manifestaciones neurológicas

Estas manifestaciones tipifican el síndrome de preeclampsia:

1. la cefalea y los escotomas surgen de la hipoperfusión cerebrovascular que tiene predilección por los lóbulos occipitales. Hasta 75% de las mujeres tiene cefalea y de 20 a 30% tiene cambios visuales que preceden a las convulsiones eclámpticas, Los dolores de cabeza pueden ser de leves a intensos, e intermitentes a constantes, son únicos porque responden a la analgesia, pero con frecuencia mejoran posterior de la infusión de sulfato de magnesio.
2. Las convulsiones son diagnosticas para la eclampsia. causados por la liberación excesiva de neurotransmisores excitadores, el glutamato, Las convulsiones prolongadas pueden causar una lesión cerebral significativa, y una disfunción cerebral posterior.

3. La ceguera es rara con la preeclampsia, pero complica las convulsiones eclámpicas en hasta 15% de las mujeres (Cunningham,1995). La ceguera se puede desarrollar hasta 1 semana o más después del parto (Chambers, 2004).
4. El edema cerebral generalizado se puede desarrollar, y por lo regular se manifiesta por cambios en el estado mental que varían de confusión a coma.

#### Cambios visuales y ceguera

La ceguera occipital también se conoce como amaurosis, del griego oscurecimiento. Con las imágenes, las pacientes afectadas suelen tener evidencia de extenso edema vasogénico en el lóbulo occipital.

La ceguera causada por lesiones en la retina se debe a un desprendimiento de retina seroso, en raras ocasiones, a un infarto de retina, que se denomina retinopatía de Purtscher (causada por isquemia coroidea e infarto en el síndrome de preeclampsia) (Handor, 2014; Roos, 2012).

#### Técnicas para valoración adecuada de presión arterial

Sibai recomienda efectuar la medición en posición sentada con el brazo derecho estirado de forma horizontal, descansando sobre la mesa y a nivel del corazón.

## Recomendaciones para la medición de la tensión arterial según Guía de la Sociedad Europea de Hipertensión

- Reposo durante 10-15 minutos previo a la toma de presión arterial
- debe realizarse en la paciente sentada con el brazo extendido a la altura del corazón.
- Debe utilizarse un manguito apropiado que cubra 1.5 veces la circunferencia del brazo.
- Las pacientes con sobrepeso usualmente no tienen presión sanguínea más alta, sino que los manguitos pequeños causan lecturas falsamente altas, utilizar un manguito grande.
- Para la medición de la tensión diastólica debe utilizarse la fase V de los sonidos de Korotkoff, correspondiente al momento en el que deja de escucharse el sonido del pulso.
- Si hay diferencias en la medición de ambos brazos, debe considerarse el registro mayor. Este brazo debe ser el utilizado en mediciones posteriores.
- La medición de tensión arterial diaria (autocontrol) en pacientes instruidas en la técnica, podría ser de utilidad.

#### 4. PLANEAMIENTO DEL PROBLEMA

El Hospital Regional de Alta Especialidad "Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez" es un centro de referencia importante de pacientes embarazadas con algunas complicaciones, dentro de los que encontramos la preeclampsia-eclampsia sin o con datos de severidad, basándose esta última en las cifras de la presión arterial mayor de 160/110 mmhg, sin tomar en ocasiones los datos clínicos de vasoespasmos completo como son: cefalea, acúfenos, fosfenos, amaurosis, náuseas, vomito y dolor en hipocondrio derecho ni los datos bioquímicos del perfil toxémico alterado ya que en la mayoría de las veces no se los practican en su unidad de envío y se pierde tiempo valioso en el inicio del tratamiento antes de la referencia lo que predispone a crisis convulsivas.

Es importante la identificación las pacientes que tienen presión arterial sistémica menor de 160/110 mmhg cuantas tienen daño a órgano blanco que permita catalogarlas como preeclampsia-eclampsia con datos de severidad, nos surge la siguiente pregunta de investigación:

¿Permite solo la presión arterial sistémica hacer el diagnóstico de preeclampsia-eclampsia con datos de severidad?

## 5. JUSTIFICACION

El gremio tiene como elemento clínico para el diagnóstico de hipertensión gestacional cuando esta se encuentra después de las 20 semanas de gestación presión arterial mayor de 140/90 mmhg y se considera preeclampsia-eclampsia con datos de severidad cuando la presión arterial mayor de 160/110 mmhg que persiste por 15 minutos o mayor de 140/90 a 159/109mmhg, cuando hay alteración de órganos diana como sistema nervioso central, hepático, pulmonar, hematológico y renal.

La mayoría no estudia a las pacientes que durante el embarazo mayor de 20 semanas de gestación cursa con presión sistólica de 100-139mmhg y diastólica 80-89 mmhg ya que la consideran normales, sin embargo, hay pacientes que con estas cifras tensionales presentan daño a órgano diana, por lo que es importante un diagnostico oportuno que permita su manejo adecuado para disminuir la morbi-mortalidad materna perinatal.

## 6. OBJETIVOS

### A). OBJETIVO GENERAL:

Determinar qué grado de presión arterial sistémica presentan las pacientes con diagnóstico de preeclampsia – eclampsia con datos de severidad.

### B). OBJETIVO ESPECIFICO:

- Determinar cuántas pacientes con preeclampsia-eclampsia con datos de severidad presentan cifras tensionales  $> 160 / 110$  mmhg.
- Determinar si las pacientes con presión arterial sistémica de 140-159/90 mmhg cursan con datos clínicos o bioquímicos de preeclampsia-eclampsia con datos de severidad.
- Determinar si las pacientes con presión arterial sistémica  $< 139/89$  mmhg presentan datos clínicos o bioquímicos de preeclampsia-eclampsia con datos de severidad.

## 7. MATERIAL Y MÉTODOS

### A). TIPO Y DISEÑO GENERAL DEL ESTUDIO

En la unidad de toco cirugía del servicio de ginecología y obstetricia del hospital regional de alta especialidad "Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez" de la Secretaria de Salud, de la Ciudad de Villahermosa, Tabasco, del 01 de agosto al 30 de noviembre de 2020, de las pacientes que ingresaron por de enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo, se seleccionaron las que tenían diagnóstico de preeclampsia / eclampsia con datos de severidad, analizando lo siguiente:

- Edad, paridad, edad gestacional.
- Identificar la presión arterial sistémica en hoja de referencia, urgencias y labor, tomando como presión arterial sistémica la más alta.
- Cefalea, interrogar tiempo de evolución.
- Acufenos, fosfenos, amaurosis, dolor en epigastrio, nauseas, vomito.
- Análisis de los resultados de biometría hemática, química sanguínea, pruebas de función hepática, oximetría de pulso.

Se clasificarán en tres categorías en base a las cifras de presión arterial sistémica

Grupo I: presión arterial sistémica mayor de 160 / 110mmhg con datos de vasoespasmos y/o alteraciones bioquímicas.

Grupo II: presión arterial sistémica 140-159 / 90-109 mmhg con datos de vasoespasmos y/o alteraciones bioquímicas.

Grupo III: presión arterial sistémica < 139 / 89 mmhg con datos de vasoespasmos y/o alteraciones bioquímicas.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA COMO PARÁMETRO PARA EL DIAGNÓSTICO DE PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA CON DATOS DE SEVERIDAD

Se considera valor anormal para plaquetas < 100,000, morfología de los eritrocitos con bordes alterados, creatinina >0.9 umol/L, bilirrubina total > 1.2mg/dl, bilirrubina indirecta mayor de 0.8 mg/dl, aspartato aminotransferasa y alanino aminotransferas >70 U/L, proteinuria > 100mg/dl en muestra al azar, DHL > de 160, oximetría de pulso < 96%.

Al concluir los estudios se hará el análisis por estadísticas descriptivas.

## B). UNIVERSO DE TRABAJO

Pacientes que ingresan con diagnóstico de enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo del 01 de agosto al 30 de noviembre de 2020.

## C). CRITERIOS DE SELECCIÓN

### 1. Criterios de inclusión:

Embarazada con más de 20 SDG con diagnóstico de pre eclampsia-eclampsia con datos de severidad.

### 2. criterios de exclusión:

- Hipertensión crónica.
- Con estudios de laboratorio incompleto.
- Que no se interrogue sobre datos de vasoespasmos.

### 3. criterios de eliminación

- Que no se encuentren los exámenes completos en el expediente.
- Pérdida del expediente

HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA COMO PARÁMETRO PARA EL DIAGNÓSTICO DE  
PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA CON DATOS DE SEVERIDAD

## 8. VARIABLES

INDEPENDIENTE	DEPENDIENTE
Presión arterial sistólica	Magnitud de la tensión arterial sistólica
Presión arterial diastólica	Magnitud de la tensión arterial diastólica
Datos de vasoespasmos	Cefalea, acufenos, fosfenos
Bioquímico	plaquetas, urea, creatinina, albumina, globulina, bilirrubina total, bilirrubina indirecta, bilirrubina directa, AST, ALT, deshidrogenasa láctica, proteinuria, oximetría de pulso

## 9. DESCRIPCION DEL ESTUDIO

- Prospectivo
- Observacional
- Transversal
- Descriptivo

### 9.1 SELECCIÓN DE LA MUESTRA

pacientes que ingresan del 01 de agosto al 30 de noviembre de 2020.

### 9.2 TAMAÑO DE LA MUESTRA

Número de pacientes que cumplieron con los criterios para ingresar al estudio.

#### a. RECOLECCION DE DATOS

Mediante la solicitud de autorización del departamento de enseñanza e investigación del Hospital Regional de Alta Especialidad Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez, previa solicitud por escrito al departamento de calidad y estadística para tener acceso y análisis de expedientes clínicos de los pacientes a estudiar y contar con las herramientas necesarias para realizar para obtener la información suficiente para el estudio a realizar

Una vez teniendo la información concentrada de acuerdo a las variables de inclusión y exclusión esta será procesada en una base de datos digital en programa Excel, para realizar gráficos que facilitan la interpretación estadística.

#### 10. ANALISIS DE LA INFORMACIÓN

Para el análisis de los datos se utilizaron los softwares Microsoft Excel 10 y el Stata versión 16. En una primera intervención se realizó la recolección de los datos, el cual contiene las variables de relevancia para el estudio. Posteriormente se realizó depuración y validación de la base de datos acorde a los criterios de inclusión, exclusión y eliminación.

Para las variables cualitativas y categóricas se utilizó frecuencias simples, razones y proporciones y medidas de tendencia central (mediana) y dispersión (rangos). Para las variables cuantitativas se utilizó medidas de tendencia central (media y mediana) y dispersión (desviación estándar, varianza o rangos).

## 11. ASPECTOS ÉTICOS

El presente estudio se apegó a lo dispuesto en el reglamento en la ley general de salud en materia de investigación, se tomará en consideración lo que establece el título segundo, capítulo 1, artículo 13, 14 fracción 1, se ajusta a los principios éticos y científicos que los justifiquen (SSA, 1987).

Fracción V, el diagnóstico fue realizado por profesionales de la salud con conocimiento y experiencia para cuidar la integridad del ser humano.

Fracción VI y VII, se cuenta con la autorización de los departamentos de Enseñanza y Capacitación, así como el departamento de estadística del Hospital Regional de Alta Especialidad Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez.

De acuerdo al principio de Helsinki donde lo primero es no dañar, no se aplicará ningún método invasivo a la paciente, únicamente se realizará interrogatorio directo y revisión de expediente.

## 12. RESULTADOS

Se analizaron 110 pacientes de los cuales se excluyeron 15 que no cumplieron criterios de inclusión (7 por hipertensión crónica y 8 por diabetes mellitus pregestacional) integrando el estudio 95.

El rango de edad de las pacientes es de 13 a 42 años predominando en un 72.4% en menores de 29 años.

Hipertensión arterial sistémica como parámetro de preeclampsia-eclampsia con datos de severidad: **Edad de la paciente**

Cuadro No. 1

Edad en años	No. de pacientes	%
<14	3	3.1
15-19	23	24.1
20-24	19	20.0
25-29	24	25.2
30-34	14	14.7
35-39	8	8.4
>40	4	4.2
Total	95	100

Fuente: expediente clínico.

Hipertensión arterial sistémica como parámetro de preeclampsia-eclampsia  
 con datos de severidad: **Paridad**

Cuadro No. 2

Paridad	No. de pacientes	%
Gesta I	50	52.6
Gesta II	19	20.0
Gesta III	12	12.6
Gesta IV	14	14.7
Total	95	100.0

Fuente: expediente clínico

Hipertensión arterial sistémica como parámetro de preeclampsia-eclampsia  
 con datos de severidad: **Edad gestacional**

Cuadro No. 3

Edad gestacional	No. de pacientes	%
26 semanas	1	1.0
30-34 semanas	15	15.7
35-37 semanas	30	31.5
38-41 semanas	43	45.2
Total	89	93.6

Fuente: expediente clínico

Total de pacientes: 95

6 pacientes ingresaron con embarazo resuelto en su unidad de referencia

HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA COMO PARÁMETRO PARA EL DIAGNÓSTICO DE  
 PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA CON DATOS DE SEVERIDAD

Hipertensión arterial sistémica como parámetro de preeclampsia-eclampsia con datos de severidad: **TA >160/110mmhg.**

Cuadro No. 4

Características	No. de pacientes	%
TA >160/110 mmhg	50	52.6
TA >160/110 mmhg + vasoespasmos	31	62
TA >160/110 mmhg + alteraciones bioquímicas	9	18.0
TA >160/110 mmhg + alteraciones mixtas	10	20.0

Fuente: expediente clínico

Total de pacientes: 95

Hipertensión arterial sistémica como parámetro de preeclampsia-eclampsia con datos de severidad: **TA >140-159/90-109 mmhg.**

Cuadro No. 5

Características	No. de pacientes	%
TA 140-159/90-109 mmhg	21	22.1
TA 140-159/90-109mmhg + vasoespasmos	10	47.6
TA 140-159/90-109mmhg + alteraciones bioquímicas	4	19.0
TA 140-159/90-109 mmhg + alteraciones mixtas	7	33.3

Fuente: expediente clínico

Total de pacientes: 95

HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA COMO PARÁMETRO PARA EL DIAGNÓSTICO DE PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA CON DATOS DE SEVERIDAD

Hipertensión arterial sistémica como parámetro de preeclampsia-eclampsia con datos de severidad: **TA <139/89 mmhg.**

Cuadro No. 6

Características	No. de pacientes	%
TA < 139/89mmhg	24	25.2
TA < 139/89mmhg + vasoespasmos	11	45.8
TA < 139/89mmhg + alteraciones bioquímicas	6	25.0
TA < 139/89 mmhg + alteraciones mixtas	7	29.1

Fuente. Expediente clínico

Total de pacientes: 95

### 13. DISCUSIÓN

La ACOG (Colegio americano de Obstetricia y Ginecología) en su boletín 201 del año 2019 refiere que muchas pacientes no presentan cifras tensionales mayores de 140/90 mmhg y pueden desarrollar datos de preeclampsia-eclampsia o síndrome de HELLP, por lo que de acuerdo a nuestro resultado el 50% de nuestras pacientes no tenían presión arterial grave y sin embargo manifiestan datos de vasoespasmos o alteraciones bioquímicas y que si no se diagnostica tempranamente y se le instala un manejo profiláctico pueden presentar repentinamente eclampsia.

Lo mismo se encuentra en pacientes con presión arterial de 140/90 mmhg coincidiendo con nuestro hallazgo donde el 25% de las pacientes no presentaban hipertensión arterial de acuerdo al criterio establecido durante el embarazo pero que presentaban datos clínicos o bioquímicos a pesar de la presión arterial considerada como normal por lo que coincide nuestro trabajo.

Lo establecido por la Asociación internacional de cardiología que considera hipertensión con presión arterial igual o mayor de 135/85 mmhg.

Las de guías de la Sociedad Europea de hipertensión consideran que la embarazada conociendo las cifras tensionales basales es suficiente que incremente la tensión arterial sistólica igual o más de 30 mmhg y la presión arterial diastólica igual o mayor de 15 mmhg para considerar en el embarazo hipertensión y realizar la búsqueda intencionada de datos de vasoespasmos, alteraciones bioquímicas en el perfil toxemico y prevenir complicaciones con preeclampsia sin aparente hipertensión al iniciar manejo profiláctico de convulsión lo que coincide con nuestro estudio encontrando el 25 % de las embarazadas con estos casos.

#### 14. CONCLUSIONES

- I. La mitad de las pacientes con preeclampsia-eclampsia con datos de severidad presenta presión arterial grave.
- II. Una cuarta parte de las pacientes con preeclampsia-eclampsia con datos de severidad tiene hipertensión arterial no grave.
- III. Una cuarta parte de las pacientes con preeclampsia-eclampsia con datos de severidad su presión arterial se encuentra en rangos normales.
- IV. La presión arterial no es suficiente para diagnóstico de preeclampsia-eclampsia con datos de severidad por lo que se debe investigar datos clínicos y bioquímicos.

## 15. RECOMENDACIONES

Basados en los criterios de hipertensión en el embarazo se debe reconsiderar básica la presión arterial del primer trimestre de embarazo y cuando incrementa 30 mmhg en presión arterial sistólica y 15 mmhg en presión arterial diastólica realizar interrogatorio intencionado a datos de vasoespasmos y realizar perfil toxémico aunque no presente criterios de hipertensión de acuerdo a las diferentes guías de manejo.

## 16. ABREVIATURAS

GPC: Guía de práctica clínica  
AST: Aspartato aminotransferasa  
ALT: Alanino aminotransferasa  
TNF-a: Factor de necrosis tumoral alfa  
ET-1: Endotelina 1  
sFite-1: tirosina sinasa soluble 1 tipo fms  
VEGF: factor de crecimiento endotelial vascular  
PIGF: factor de crecimiento placentario  
CT: tomografía computarizada  
MR: resonancia magnética  
SDG: semanas de gestación  
TXA2: Tromboxano A2  
AT1: antitrombina 1

## 17. BIBLIOGRAFIA

1. Williams. Williams Obstetricia (25 Ed), México, DF, Editorial McGraw Hill, capitulo 40, trastornos hipertensivos, pág. 711-754.
2. Héctor J. Alfaro Rodriguez, (2da ed), México, D:F:, Editorial McGraw-Hill interamericana, julio 2003.
3. <https://www.revista-portalesmedicos.com/revista-medica/preeclampsia-grave-y-eclampsia-revision-bibliografica/>
4. Dr.Julio Frenk Mora, secretario de salud y cols. Prevención, Diagnóstico y manejo de la Preeclampsia/eclampsia, lineamiento técnico, 3ª Edición, junio 2002, <http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/documentos/preeclampsia.pdf>
5. Pacheco-Romero J. Introduction to the Preeclampsia Symposium. Rev Peru, Ginecol Obstet. 2017;63(2):199-206.
6. Briones-Garduno JC, Díaz de León-Ponce M, Briones-Vega CD. Muerte Materna por Preeclampsia. En: Colección Medicina de Excelencia. Academia Mexicana de Cirugía. Ed. Alfil. México 2013.
7. Consenso\_Fasgo.2017\_hipertension y embarazo.PDF-Adobe Readers.
8. Prevención, diagnóstico y tratamiento de la Preeclampsia en segundo y tercer nivel de atención, Guía de Evidencias y Recomendaciones, Guía de Práctica Clínica. México, CENETEC; 2017. <http://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/020GER.pdf>
9. Detección, Diagnósticos y Tratamiento de las Enfermedades hipertensivas del embarazo, Guía de evidencias y recomendaciones, Guía de Práctica Clínica. México, CENETEC; 2017. <http://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/058GER.pdf>
10. Centro de medicina fetal neonatal de Barcelona, Hipertensión y Gestación, 2015, 25 páginas.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA COMO PARÁMETRO PARA EL DIAGNÓSTICO DE PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA CON DATOS DE SEVERIDAD

11. Enrique Guevara Ríos, Luis Meza Santibáñez, Manejo de la Preeclampsia/Eclampsia en Perú, 2013, 9 paginas
12. Avalos E, Cuesta C, Carroli G, Qureshi Z, Widmer M, Vogel JP, et al. Pre-eclampsia, eclampsia and adverse maternal and perinatal outcomes: a secondary analysis of the World Health Organization Multicounty Survey on Maternal and Newborn Health. BJOG. 2014;121 Supple :14–24.
13. Fred Morgan-Ortiz<sup>1</sup>, Fred Valentín Morgan-Ruiz<sup>1</sup>, Everardo Quevedo-Castro<sup>1</sup>, Gertzaín Gutierrez-Jimenez<sup>1</sup>, Josefina Báez-Barraza<sup>2</sup>, Anatomía y fisiología de la placenta y líquido amniótico, 2015, 9 paginas.
14. Juan Fernando Romero-Arauz<sup>1</sup>, Cristina Basilisa Ortiz-Díaz<sup>2</sup>, Alfredo Leños-Miranda<sup>3</sup>, Óscar Arturo Martínez-Rodríguez<sup>4</sup>, Evolución de Hipertensión Gestacional a Preeclampsia, Ginecol Obstet Mex, 2014, paginas 229-235
15. INEGI. “Estadísticas a propósito del día de la madre” datos nacionales. Instituto Nacional de Estadística y Geografía Aguascalientes, mayo de 2013 (consultado en marzo de 2017). Disponible en: [http://www.inegi.org.mx/saladeprensa/aproposito/2016/madre2016\\_0.pdf](http://www.inegi.org.mx/saladeprensa/aproposito/2016/madre2016_0.pdf)
16. 12. Informes Semanales para la Vigilancia Epidemiológica de Muertes Maternas 2019 Dirección General de Epidemiología, Secretaría de Salud, 15 de enero 2020, Publicación Actual (30 de diciembre 2019): Semana Epidemiológica 52, <https://www.gob.mx/salud/documentos/informes-semanales-para-la-vigilancia-epidemiologica-de-muertes-maternas-2019>.
17. Saucedo M, Deneux-Tharaux C, Bouvier-Colle MH, et al: Ten years of confidential inquiries into maternal deaths in France, 1998–2007. Obstet Gynecol 122(4): 752, 2013.
18. Dennis AT, Castro J, Carr C, et al: Haemodynamics in women with untreated pre-eclampsia. Anaesthesia 67(10):1105, 2012.

19. Hibbard, J. U., Shroff, S. G., & Cunningham, F. G. (2015). Cardiovascular alterations in normal and preeclamptic pregnancy. In Chesley's Hypertensive Disorders in Pregnancy (pp. 291-313). Academic Press.
20. Hernández-Pacheco, J. A., Estrada-Altamirano, A., Nares-Torices, M. A., Ortega Casitillo, V. M. D. J., Mendoza-Calderón, S. A., & Ramírez Sánchez, C. D. (2013). Instrumentos de la Guía de Práctica Clínica: Diagnóstico y Tratamiento de la preeclampsia y eclampsia en el embarazo, parto y puerperio. *Perinatología y reproducción humana*, 27(4), 262-280.
21. Herrera Zavala, K. M., & Centeno Urey, K. D. L. C. (2017). Factores asociados a síndrome hipertensivo gestacional en adolescentes embarazadas atendidas en el Hospital Ernesto Sequeira Blanco, Blufields. Enero 2011-diciembre 2016 (Doctoral dissertation, Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua, Managua).
22. Indira Álvarez-Fernández, Belén Prieto, Francisco V. Álvarez, Preeclampsia, 2016, volumen 9, No. 2, pag. 81-89  
<https://www.elsevier.es/es-revista-revista-del-laboratorio-clinico-282-articulo-preeclampsia-S188840081630006X>
23. Silva Naranjo, R. F. (2019). Correlación entre cociente proteínas/creatinina en muestra de orina y proteinuria de 24 horas para el diagnóstico precoz de preeclampsia (Doctoral dissertation, Universidad de Guayaquil. Facultad de Ciencias Médicas. Escuela de Graduados).
24. S. Espino y Sosa, Nuevas evidencias de la patogenia de la preeclampsia y la importancia de las infecciones asociadas a la atención en salud en el ámbito perinatal, 2016, vol. 30, No. 4, pag. 22  
<https://www.elsevier.es/es-revista-perinatologia-reproduccion-humana-144-articulo-nuevas-evidencias-patogenia-preeclampsia-importancia-S0187533717300432>.

25. Dra. Paulina González-Navarro, \* Dr. Guillermo Genaro Martínez-Salazar, \*\*  
Dr. Omar García-Nájera, \* Dr. Oswaldo Israel Sandoval-Ayala, Preeclampsia, eclampsia y HELLP, 2015, vol. 38, pag. 118-127  
<http://www.medigraphic.org.mx/>
26. Roberth Ortiz Martínez MSc<sup>1</sup>, Cesar Augusto Rendón<sup>2</sup>, Cristal Ximena Gallego<sup>3</sup>, José E. Chagüendo<sup>4</sup>, Hipertensión/ preeclampsia postparto, Recomendaciones de manejo según escenarios clínicos, seguridad en la lactancia materna, una revisión de la literatura, REV CHIL OBSTET GINECOL 2017; 82(2), 13 pag.  
<https://scielo.conicyt.cl/pdf/rchog/v82n2/art13.pdf>.
27. Dr. C. Danilo Nápoles Méndez, Nuevas interpretaciones en la clasificación y el diagnóstico de la preeclampsia, 2016, versión On-line ISSN 1029-3019, 8 paginas.  
[http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1029-30192016000400013](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192016000400013).
28. V. Cararach Ramoneda y F. Botet Mussons, Preeclampsia. Eclampsia y síndrome HELLP, 2016, Institut Clínic de Ginecologia, Obstetrícia i Neonatologia, Hospital Clínic de Barcelon, pag 139-144  
[https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/16\\_1.pdf](https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/16_1.pdf).
29. Dra. Kimberly Herrera Sánchez, PREECLAMPSIA, 2018, VOL. 3, No. 3, pag. 8-12  
<https://www.medigraphic.com/pdfs/sinergia/rms-2018/rms183b.pdf?fbclid=IwAR0AXUgO3FB5UWUVVCX1IZqLQh0xm80HVMWAdGgTog8F-UT5MS3JPDAr35M>
30. Dra. Ana Martínez Ruiz, MARCADORES BIOQUÍMICOS PREDICTORES DE PREECLAMPSIA, 2014, 23 pag.  
[http://www.aefa.es/wp-content/uploads/2014/08/Trabajo\\_completo.pdf](http://www.aefa.es/wp-content/uploads/2014/08/Trabajo_completo.pdf)

31. M.a José Alcaine Villarroaya, b, Eva M. Barrenechea Iparraguirrea, c, Elena Casalsa, d, Concepción González Rodríguez, e, Inmaculada Martín Navasa, f, Utilidad de los marcadores bioquímicos de preeclampsia, 2019, vol. 12, No. 3, pag. 9-24  
<https://www.elsevier.es/es-revista-revista-del-laboratorio-clinico-282-avance-resumen-utilidad-los-marcadores-bioquimicos-preeclampsia-S1888400818300485>
32. Nicolás Rogelio Eric Barandas Rendón, Alteraciones bioquímicas y celulares para preeclampsia en mujeres embarazadas que asisten al Hospital General Dr. Raymundo Abarca Alarcón, Guerrero, México / Biochemical and cellular alterations for preeclampsia in pregnant women attending the general hospital Dr. Raymundo Abarca Alarcon, Guerrero, México, 2018, vol. 7, No. 14, 10 pág.
33. Servicio de Medicina Materno fetal. Instituto Clínico de Ginecología, Obstetricia y Neonatología, Hospital Clínico de Barcelona, Servicio de Obstetricia y Ginecología, Hospital Sant Joan de Déu, PROTOCOLO: SCREENING ECOGRÁFICO FETAL, 2016, 10 pag.
34. Dr. Edgardo C. Pianigiani (Sociedad Argentina de Ecografía y Ultrasonografía, SAEU), Guías prácticas ISUOG: rol del ultrasonido en el cribado y seguimiento de la pre-eclampsia, 2018, 28 paginas  
<https://www.isuog.org/uploads/assets/uploaded/dab68410-c5ce-4515-840ad43345964f0e.pdf>