

ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO

I. RIESGO MATERNO

Dr. Julián Ruiz I. Dr. Juan Trelles Y. Dr. Manuel González del Riego B.

R E S U M E N

Se presenta un estudio de Cohortes de 418 pacientes con EHE (Enfermedad Hipertensiva del embarazo) atendidas en el Hospital General Base Cayetano Heredia entre Enero 1980 a Junio 1982. Aplicando los parámetros diagnósticos de EHE, 191 (45.7%) tuvieron diagnóstico confirmado y 227 (54.3%) diagnóstico clínico o preventivo de enfermedad.

Se corrobora la mayor incidencia de la enfermedad en gestantes menores de 25 años a predominio de primigestas, resaltándose la importancia del control prenatal para disminuir la morbi-mortalidad materna.

La EHE se asocia con elevados índices de cesárea (28.7%) y es causa importante de morbilidad puerperal (por anemia e infecciones) con una elevada tasa de mortalidad materna (237 o/000).

S U M M A R Y

Four hundred and eighteen patients with hypertensive disease of pregnancy attended at Cayetano Heredia General Hospital between January 1980 and June 1982 are studied. One hundred and ninety one (45.7%) patients fulfilled diagnostic criteria and 227 (54.3%) had only clinical diagnosis for preventive purpose.

As expected, disease occurred mainly in women less than 25 year-old, carrying their first pregnancy. Importance of prenatal control to decrease maternal morbidity and mortality is emphasized.

Hypertensive disease of pregnancy is associated to high incidence of cesarean-sections (28.7%), post-partum morbidity due to anemia and sepsis and maternal mortality (237%00).

INTRODUCCION

La enfermedad hipertensiva del embarazo (EHE) es una de las patologías que, junto con la hemorragia y sépsis, contribuyen a elevar las tasas de morbi-mortalidad materna y perinatal. La frecuencia de la EHE es variable y se asocia a procesos sistémicos (vasculares, colagenopatías), obstétricos (embarazo múltiple, polihidramnios, mola hidatidiforme), metabólicos (diabetes, desnutrición), bajo nivel socio económico, etc.

La etiología de hipertensión producida por el embarazo es multifactorial y se basa en teorías especulativas, pero todo parece orientar hacia una combinación de factores trofoblásticos, inmunológicos, hormonales y hereditarios (3, 8, 20). Los cambios

patológicos ocasionados por la enfermedad son alteraciones vasculares con el compromiso de órganos blancos y el "envejecimiento precoz" de la placenta (8, 12).

El objetivo del presente trabajo es aplicar las bases diagnósticas del Comité para Terminología del Colegio Americano de Obstetricias y Ginecólogos (Chesley 1978) y determinar la incidencia global de la enfermedad y la de sus diversos tipos, así como la influencia que pudieron tener sobre la salud y supervivencia materna y las diferencias más saltantes en su manejo.

CUADRO N° 1

TIPOS DE EHE Y SU INCIDENCIA

Tipo EHE	N° de casos	Incidencia o/oo
Tox. leve	98	11.4
Tox. mod.	202	23.7
Tox. sev.	70	8.17
Eclampsia	25	2.9
HTA	6	0.6
Toxemia + HTA.	17	2.0
TOTAL	418	

MATERIAL Y METODOS

Se revisó 418 historias clínicas del Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital General Base Cayetano Heredia, con diagnóstico hospitalario de EHE en 30 meses comprendidos entre Enero 1980 a Junio 1982. Se aplicó un protocolo elaborado en base a diversos parámetros diagnósticos, para cada tipo de EHE de la clasificación considerada.

Los casos en los que se corroboró hipertensión arterial, edema y proteinuria fueron catalogados como de diagnóstico confirmado o definitivo y el grupo de pacientes en las que sólo se describió los hallazgos clínicos, sin encontrarse registrados los datos de laboratorio, fueron catalogados como de diagnóstico clínico o presuntivo.

Los parámetros de edad materna, paridad y control prenatal fueron evaluados en las pacientes con diagnóstico definitivo de EHE, mientras que los datos relativos al parto, complicaciones puerperales y mortalidad materna fueron cuantificados en las 418 pacientes, para luego comparar los hallazgos en cada uno de los dos grupos de pacientes, tratando de establecer las diferencias significativas y los diversos grados de enfermedad.

En la discusión se evaluó los diferentes parámetros maternos en relación a la EHE, haciéndose una comparación de los resultados con los reportados por la literatura consultada. Las pruebas de significancia estadística usadas fueron: chi cuadrado, comparación de proporciones y la prueba, la significancia considerada fue menor del 5%. ($p < 0.05$).

CUADRO N° 2

INCIDENCIA TIPO DE EHE Y GRUPO DIAGNOSTICO EHE

Tipo EHE	Pacientes con diagnóstico definitivo		Pacientes con diagnóstico presuntivo	
	N° casos	%	N° casos	%
Tox. leve	19	9.9	79	34.8
Tox. mod.	77	40.3	125	55.5
Tox. sev.	53	27.7	17	7.4
Eclampsia	25	13.0	—	—
HTA	4	2	2	0.4
Tox. + HTA	13	6.8	4	1.4
TOTAL	191	(45.7)	227	(54.3)

RESULTADOS

Durante los 30 meses tabulados, se atendió 8,560 partos, de los cuales 418 tuvieron diagnóstico hospitalario de EHE, 191 (45.7%) de estas pacientes fueron catalogadas como de diagnóstico confirmado de EHE y 227 (54.3%) con sólo diagnóstico clínico.

La incidencia global de cada tipo de EHE (Cuadro N° 1) demostró prevalencia de casos con toxemia moderada (23.7/oo) y leve (11.4/oo).

Al clasificar las 418 parturientas, de acuerdo al grado de severidad y tipo de EHE (Cuadro N° 2), observamos que la toxemia leve prevaleció significativamente en el grupo de gestantes con diagnóstico clínico, en 38.8% ($p < 0.05$). La toxemia moderada guarda una distribución parecida en ambos grupos de pacientes, mientras que la toxemia severa, eclampsia y HTA pura o complicada por toxemia, predominaron en forma significativa en el grupo de parturientas con diagnóstico confirmado ($p < 0.05$).

La EHE fue más frecuente en mujeres de 16 a 25 años de edad con una incidencia mayor de toxemia severa y eclampsias ($p < 0.05$) entre los 16 y 20 años. La HTA con o sin toxemia agregada predominaron en mayores de 35 años ($p < 0.05$).

La EHE predominó en primigestas (53.4%) a expensas de toxemia moderada (53.2%), toxemia severa (54.7%) y 80% de las eclámpicas ($p < 0.05$), mientras que la HTA sola (75%) con toxemia agregada predominó en mujeres con más de 5 embarazos.

La ausencia de control prenatal fue la caracte-

CUADRO N° 3

EHE - PARTO

<i>Labor</i>	<i>N° Casos</i>	<i>Cesárea</i>
Espontánea	252 (60.3)	49 (19.4)
Estimulada	73 (17.5)	7 (9.6)
Inducida	41 (9.8)	12 (29.3)
Cesárea (sin labor)		52 (12.4)
<i>EHE - Vía Parto</i>		
Vaginal	298 (71.3)	
Cesárea	120 (28.7)	
TOTAL	418	

rística del 30.3% de las pacientes con diagnóstico confirmado de EHE mientras que el 47.6% del mismo grupo de gestantes tuvieron control prenatal en los centros de salud periféricos. Tan sólo el 22.4% de las gestantes con diagnóstico confirmado recibieron atención específica en el consultorio de Alto Riesgo Obstétrico del Hospital General Base Cayetano Heredia.

En relación al momento del parto, el 79% de casos tuvieron una evolución menor de 30 días de enfermedad, correspondiendo a este grupo el mayor número de eclámpicas (92%); todas las pacientes con HTA tuvieron más de 60 días de enfermedad.

El inicio del trabajo de parto fue espontáneo en 252 pacientes (60.3%) y dirigido (mediante estimulación o inducción) en 114 pacientes (27.3%). Las

otras 52 gestantes (12.4%) fueron operadas de manera electiva (Cuadro N° 3). La vía de parto fue vaginal en 298 pacientes (71.3%) y en 120 (28.7%) abdominal; en las gestantes del grupo con diagnóstico definitivo, el índice de cesárea (43.3%) fue significativamente mayor ($p < 0.05$) que el del grupo con diagnóstico clínico (15%). La eclampsia constituyó en el 56% una emergencia que obligó a terminar la gestación por vía abdominal sin labor previa ($p < 0.05$).

Las complicaciones puerperales se presentaron en 179 pacientes (42.8%) y el mayor número de éstas (115 pacientes) correspondieron al grupo con diagnóstico definitivo. Las 239 pacientes restantes (57.2%) no presentaron complicaciones puerperales, perteneciendo la mayoría (163) al grupo cuyo diagnóstico fue clínico. Entre las complicaciones puerperales predominaron las infecciones, endometritis, infección urinaria e infección de herida operatoria, siendo todas ellas de mayor incidencia en el grupo con diagnóstico definitivo. La anemia, sin embargo, predominó en el grupo con el diagnóstico presuntivo (63.7%), Cuadro N° 4.

Durante el periodo en estudio, ocurrió una muerte materna, una segundigesta de 23 años sin control prenatal, con diagnóstico clínico de toxemia severa que tuvo parto vaginal instrumentado y que en el puerperio inmediato presentó compromiso neurológico que evolucionó al coma y paro cardiorrespiratorio en 4 horas. La causa de muerte no se corroboró por autopsia ni estudio anatomopatológico. El producto fue un recién nacido vivo en buenas condiciones.

CUADRO N° 4

EHE COMPLICACIONES PUERPERIO

<i>Complicación puerperal</i>	<i>Diagnóstico definitivo EHE</i>		<i>Diagnóstico presuntivo EHE</i>		<i>Total</i>	
Endometritis	43	(24.2)	22	(11.4)		
Infección urinaria	38	(21.3)	17	(8.8)		
Infección hda. operat.	16	(9)	15	(7.8)		
Anemia	62	(34.8)	123	(63.7)		
Otros	19	(10.7)	16	(8.3)		
N° pacientes con complicaciones puerperales	115	(27.5)	64	(15.5)	179	(42.8)
N° pacientes sin complicaciones puerperales	76	(18.2)	163	(39.)	239	(57.2)
TOTAL	191		227		418	

DISCUSION

La incidencia de EHE entre Enero 1980 y Junio 1982 en el Hospital General Base Cayetano Heredia es 4.88%, que no es significativamente diferente al 5% reportado por Ramón de Alvarez en E.U.A. (1, 3), el 5.8% de Dunlop en Inglaterra (1, 7) ni al 6.3% de Llewellyn en China (1, 22). El mayor número de casos de EHE sólo tuvieron diagnóstico clínico (53.5%). Pero, en la mayoría de los casos de toxemia severa y todos los de eclampsia se confirmó el diagnóstico durante su hospitalización, originada en la mayoría de los casos por emergencias, en gestantes con control prenatal inadecuado o sin él, sugiriendo una evolución rápida de la enfermedad.

Edad Materna, Paridad y Control Prenatal:

La toxemia es patología que afecta con más frecuencia a nulíparas menores de 25 años, mientras la HTA crónica lo hace a multíparas mayores de 35 años (1, 3, 8, 15, 22). La composición étnica de las gestantes que se atienden en el Hospital General Base Cayetano Heredia (60% menos de 25 años) explica la mayor incidencia de EHE en este grupo. Los casos más severos de toxemia afectaron con mayor frecuencia a mujeres primigestas jóvenes (menores de 20 años) cuya inmadurez biológica, bajo factor socio económico y control prenatal inadecuado, fueron caracteres coadyuvantes (3, 13).

Por tratarse de una complicación gestacional frecuentemente previsible y fácilmente detectable, es necesario la atención prenatal precoz para proteger a la madre y su producto de las formas severas de la enfermedad, estableciendo una política funcional para la referencia oportuna de pacientes toxémicas, —rebeldes al tratamiento—, al hospital para su adecuado manejo.

Parto:

Podemos reconocer que en la mayoría de casos, la necesidad del riesgo materno por EHE, se reduce al terminar la gestación. Esto implica el uso de diversas técnicas de estimulación e inducción del parto y, en muchas oportunidades, el parto abdominal (3, 8, 10). Nosotros reportamos 27.3% de casos en los que el parto fue dirigido para interrumpir la gestación. Sin embargo, creemos que estas indicaciones se hacen aún más frecuentemente en relación al riesgo del daño y supervivencia del producto, que el de la

madre, como se observa en los casos más severos de toxemia.

Nuestro índice total de cesáreas por EHE es de 28.7%, que es significativamente mayor ($p < 0.05$) al 12% reportado por Urrutia (H.B.C.H. 1982) para la población general. Este índice podría ser modificado al mejorar las técnicas de captación, selección y derivación de estas gestantes al hospital.

Complicaciones del puerperio:

Tanto el grupo de pacientes con diagnóstico definitivo como el de diagnóstico clínico de EHE, tienen una incidencia de morbilidad post parto (27.2% y 15.2% respectivamente), significativamente mayor ($p < 0.05$) al 9.5% reportado por el Servicio en la población obstétrica durante el periodo estudiado. Las complicaciones puerperales más frecuentes son anemia e infecciones, que son causa importante de morbilidad materna en países en desarrollo (1, 13) y que prolongan considerablemente su estancia hospitalaria. Es importante por lo tanto, prevenir, captar y tratar a las gestantes con riesgo de EHE y reducir dichas consecuencias.

Mortalidad Materna:

La tasa específica de mortalidad materna por EHE en este estudio es de 237/10,000 nacidos vivos, que no es significativamente diferente a la tasa global reportada por el servicio de obstetricia del Hospital General Base Cayetano Heredia (174/0000) para el mismo periodo del estudio, pero que es significativamente menor ($p < 0.05$) a la tasa nacional de 400/0000 reportadas por el Sistema Nacional de Estadística, lo que sugiere la importancia de la EHE como causa de muerte materna en nuestro medio, donde otras causas principalmente de orden infeccioso son prevalentes.

La hemorragia y el edema cerebral son las causas de muerte reportadas más frecuentemente (22) como consecuencia de la EHE, principalmente en la eclampsia y toxemias severas, cuya frecuencia está comprobada en este trabajo.

CONCLUSIONES

- 1.—La incidencia global de EHE en el Hospital General Base Cayetano Heredia entre Enero de 1980 a Junio de 1982, fue 48.8 0/00, correspon-

- diendo a toxemia leve 11.4 0/00, toxemia moderada 23.7 0/00, toxemia severa 8.2 0/00, eclampsia 2.9 0/00, HTA crónica 0.6 0/00 y toxemia agregada a HTA crónica 2 0/00.
- 2.—El grupo de pacientes con diagnóstico definitivo de EHE correspondió a casos de mayor severidad, que aquéllos con diagnóstico clínico; de ahí la importancia de realizar los estudios mínimos para corroborar el diagnóstico de EHE.
 - 3.—La EHE se presentó más frecuentemente en mujeres menores de 25 años, primigestas, sin control prenatal, o cuyo control fue inadecuado.
 - 4.—La EHE obliga a conducta agresiva para terminar la gestación, con un índice de cesáreas de 28.7%, constituyendo la eclampsia una emergencia obstétrica causante de intervención.
 - 5.—La EHE incrementa la morbilidad puerperal a expensas de anemia e infecciones (endometritis, ITU e infección de herida operatoria).
 - 6.—La EHE es causa importante de mortalidad materna (237/0000) pero no es significativamente mayor a la tasa global del Hospital Cayetano Heredia (174/0000) reportadas para el período en estudio.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—Baird D.: Aspectos epidemiológicos del embarazo complicado por la hipertensión. *Clin. Obstet. Gynecol.* 4: 531, 1977.
- 2.—Beller F. y Schmidt E.: Coagulación local y general en trastornos hipertensivos del embarazo. *Clin. Obstet. Gynaecol.* 4: 563, 1977.
- 3.—Benson R.: Diagnóstico y tratamiento gineco obstétricos. *El Manual Moderno*. México, 1982.
- 4.—Brosens I.: Cambios morfológicos en lecho uteroplacentario en la hipertensión gravídica. *Clin. Obstet. Gynaecol.* 4: 573, 1977.
- 5.—Brunel L. *Prenatal Care. Manual of Obstetrics*. Little Brown. Boston, 1980.
- 6.—Chung R. and Colab.: Diet related to toxemia in pregnancy. *Am J. Clin. Nutr.* 32: 1902, 1979.
- 7.—Gant N. y Worley R.: Diagnóstico diferencial de la hipertensión en el embarazo. *Clin. Obstet. Gynaecol.* 4: 613, 1977.
- 8.—Gan N. y Worley R.: Hipertensión en el embarazo, conceptos y tratamiento. *El manual Moderno*. México, 1982.
- 9.—Goodlin R. and Colab.: Severe edema, proteinuria, hipertensión gestosis. *Am J. Obstet. Gynecol.* 132: 595, 1978.
- 10.—Hibbard B. and Rosen M.: The management of severe preeclampsia. *Brit J. Anaesh* 49: 3, 1977.
- 11.—Howie P.: Mecanismos homeostáticos en la preeclampsia *Clin. Obstet. Gynaecol.* 14: 595, 1977.
- 12.—Jenkins D.: Aspectos inmunológicos de la patogenia de la hipertensión gravídica. *Clin. Obstet. Gynaecol.* 4: 665, 1977.
- 13.—Maradiegue E. y Aguilar C.: Riesgo materno en eclampsia. *Ginecol. Obstet. Perú* 23: 27, 1977.
- 14.—Pipkin F. y Symonds E.: Sistema de renina angiotensina en la circulación materna y fetal en la hipertensión gravídica. *Clinic. Obstet. Gynaecol.* 4: 651, 1977.
- 15.—Pritchard J., Cunningham G. and Mason R.: Coagulation changes in eclampsia: Their frequency and pathogenesis. *Am J. Obstet. Gynaecol.* 124: 855, 1976.
- 16.—Rangel S. García E. Alger C. y Pizarro E.: Alteraciones del medio interno en la toxemia gravídica. *Ginecol. Obstet. México* 44: 1, 1978.
- 17.—Redman C. and Colab.: Plasma urate and serum deoxy cytidylate diaminase measurements for the early diagnosis of preeclampsia. *Brit J. Obstet. Gynaecol.* 84: 904, 1977.
- 18.—Roy M. and colab.: Preeclampsia with the nephrotic syndrome. *Kidney International* 13: 166, 1978.
- 19.—Shei G., Davey D., Ogilvie M. and Jacobs P.: Pregnancy preeclampsia and disseminated intravascular coagulation. *South African Med. J.* 49: 1197, 1975.
- 20.—Speroff L. y Dorfman G.: Prostaglandinas e hipertensión gravídica. *Clinic. Obstet. Gynaecol.* 4: 637, 1977.
- 21.—Urrutia E.: Operación cesárea. Tesis de Bachiller en Medicina. U.P.C.H., 1982.
- 22.—Welts S. y Crenshaw C.: Embarazo e hipertensión concomitante. *Clinic. Obstet. Gynaecol.* 21: 65, 1978.
- 23.—Wightman H. and colab.: Perinatal mortality and morbidity associated with eclampsia. *Brit. Med. J.* 2: 235, 1978.
- 24.—Wood S.: Valoración de la función renal en el embarazo complicado por hipertensión. *Clinic. Obstet. Gynaecol.* 4: 747, 1977.
- 25.—Ylikorkala O. and colab.: Amniotic fluid prostacyclin and tromboxane in normal, preeclamptic and some other complicated pregnancies. *Am J. Obstet. Gynaecol.* 141: 487, 1981.