

# HIPERTENSION INDUCIDA POR EL EMBARAZO

Dr. Godofredo Arauzo Chuco

Departamento de Obstetricia. Hospital Tingo María. Ucayali-Perú

## RESUMEN

Se examinan los resultados de la atención de 74 pacientes con Hipertensión inducida por el Embarazo hallados en 18,369 partos atendidos en el Hospital de Tingo María entre el 1º de Enero de 1971 al 31 de Diciembre de 1984, dando una incidencia de 0.4º/o (preeclampsia 0.32º/o y eclampsia 0.08); nullparas 78.38º/o, adolescentes 48.69º/o, promedio edad 22.45 años, edad gestacional 37.12 semanas, paridad 0.95 y promedio peso de los productos 2945 gramos. El parto se resolvió por vía vaginal 87.84º/o y por cesárea 12.16º/o. Mortalidad materna 6.25º/o y fetal 18.75º/o. El tratamiento debe realizarse con paciente internada, por personal competente con sulfato de magnesio. Usamos hipotensores cuando la mínima se eleva a más de 120 mm/Hg. y no hacemos descender a menos de 90 mm/Hg. No usamos diuréticos ni restringimos agua ni sales. Con feto a término aceleramos el parto. Utilizamos la cesárea solamente por indicaciones obstétricas. El control prenatal es fundamental para disminuir la morbimortalidad materno-fetal.

## SUMMARY

The end result of 74 patients with Pregnancy Induced Hypertension found in 18,369 deliveries in Tingo María Hospital between January, 1971 to December 31, 1984 were investigated. We were meet 0.4º/o Pregnancy Induced Hypertension: pre-eclampsia 0.32º/o and eclampsia 0.08º/o, nullparas 78.38º/o, adolescents 48.69º/o, mean age 22.45 years, gestational age 37.12 weeks, parity 0.95, middle born weight 2945 grams, vaginal delivery 87.84º/o and cesarean section delivery 12.16º/o. Maternal mortality 6.25º/o and fetal 18.75º/o. The management must be inpatient by qualified Obstetrician with magnesium sulfate. We used antihypertensive therapy when diastolic pressure exceeds 120 mm/Hg. and not lower 90 mm/Hg. We avoided diuretic, not restrict either water nor sales. With term pregnancy without obstetric contraindication, vaginal delivery is mandatory. If oxytocin induction fail or if there are obstetric contraindication to vaginal delivery, cesarean section is performed. Prenatal care is fore most to cut down materno-fetal morbimortality.

## INTRODUCCION

La Hipertensión inducida por el Embarazo es una patología peculiar del embarazo; años de investigación no han determinado su etiología, su tratamiento sigue siendo sintomático y su sintomatología desaparece al expulsarse el feto y sus anexos o se produce la muerte fetal (15-19).

El fundamento patogénico de la hipertensión inducida por el embarazo son las alteraciones de la circulación capilar y de la permeabilidad vasotisular como resultado de las alteraciones de los mecanismos centrales de regulación. Las manifestaciones clínicas principales estan relacionadas con el espasmo vascular, aumento de la permeabilidad de los vasos sanguíneos, retención de agua y cloruro de sodio en el espacio extravascular con el consiguiente deterioro de la respiración celular, trastornos de las funciones del sistema nervioso central, de las glándulas de secreción interna, hígado y de otros órganos, así como también perturbación del metabolismo. En las formas graves de nefropatía, preeclampsia o eclampsia, se observan marcadas alteraciones de la homeostasis, en primer lugar relacionada con la hemodinámica, caracterizada por la disminución considerable del volumen sanguíneo y espasmo vascular generalizado de las

vísceras (5, 6, 10, 12, 19). Las alteraciones circulatorias del sistema nervioso central son las causas principales del síndrome convulsivo. La disminución de la sangre circulante afecta al plasma como a los elementos figurados antes de la aparición de la sintomatología. Además se ha demostrado que la presión venosa central está disminuído, simulando un estado de pre-shock (1, 5, 6, 8, 9, 10, 12, 16, 17, 19).

La hipertensión inducida por el embarazo es una complicación muy seria de la gestante, asociada a alta mortalidad materno fetal. La mortalidad materna ha descendido en las últimas décadas a menos del 10º/o en la eclampsia; en cambio la mortalidad fetal permanece alta, entre 25º/o a 35º/o. Los infantes de madres con esta patología tienen hijos con bajo peso, por edad gestacional o por crecimiento retardado intrauterino y se complican frecuentemente con DPPNI que son susceptibles de sufrimiento fetal, lesiones traumáticas y presentan alteraciones en el período neonatal; además tienen riesgo elevado de tener crecimiento psíquico y neurológico retardado (18).

La finalidad de la presente investigación es examinar los resultados de la atención que se brinda a la paciente con hipertensión inducida por el embarazo en el Hospital de Tingo María.

## MATERIAL Y METODOS

Para evaluar los resultados se analizaron las historias clínicas de 74 pacientes con Hipertensión inducida por el Embarazo hallados en 18,369 partos en 14 años — 1º de Enero de 1971 al 31 de Diciembre de 1984, en el Hospital de Tingo María.

Al Hospital de Tingo María convergen pacientes de los departamentos, provincias y pueblos vecinos, sin control pre-natal o deficientemente controladas.

## RESULTADOS

En el lapso de 14 años — 1º de Enero de 1971 al 31 de Diciembre de 1984, se atendieron en el Hospital de Tingo María 18,369 partos y se hallaron 74 pacientes con hipertensión inducida por el embarazo, dando una incidencia de 0.40/o; 0.32/o pre-eclampsia (leve 0.21/o y grave 0.11/o) y 0.08/o eclampsia (0.07/o antes del parto y 0.01/o después) (Tabla No. 1).

Por mayoría 66 pacientes (89.23/o) estaban en la segunda y tercera década de la vida y 36 (48.69/o) eran adolescentes. Menor edad 15 años y promedio edad 22.45 años (Tabla No. 2).

Tenían el embarazo a término 45 gestantes (60.61/o); pretérmino 28 (37.84/o) y post-término 1 (1.35/o). Menor edad gestacional 30 semanas, mayor edad gestacional 43 semanas, ambas con pre-eclampsia severa. Promedio edad gestacional 37.12 semanas (Tabla No. 3).

Se hallaron 58 pacientes 78.38/o nulíparas; multiparas 8 (10.81/o); segundíparas 4 (5.41/o) y grandes multiparas 4 (5.41/o). Mayor paridad 9 (pre-eclampsia severa) y promedio parcial 0.95/o (Tabla No. 4).

Por abrumadora mayoría el parto se resolvió por vía vaginal: 87.84/o y por cesárea 12.16/o (Tabla No. 5).

En las 16 pacientes con eclampsia se tuvo una muerte materna (6.25/o), por hemorragia subcapsular y ruptura de la misma y una paciente con alteraciones psíquicas (6.25/o) (Tabla No. 6).

Pesos comprendidos entre 2501 gramos a 4000 gramos se hallaron en 55 productos (73.34/o); menor de 2500 gramos 18 neonatos (24/o) y mayor de 4000 gramos 2 (2.66/o). Menor peso 1000 gramos, mayor 4750 gramos y promedio peso 2945 gramos (Tabla No. 7).

En las 16 pacientes con eclampsia se encontraron tres natimueertos (18.75/o), un natimuerto complicado con DPPNI (Tabla No. 8).

## COMENTARIOS Y DISCUSION

La Séptima Conferencia de la Sociedad Internacional de Patología Geográfica celebrada en Londres en 1960 se dedicó en gran parte al estudio de las variaciones de la frecuencia de la pre-eclampsia y eclampsia en las diferentes regiones del mundo (2).

La frecuencia de la Hipertensión Inducida por el Embarazo (HIE) puede disminuirse notablemente mejorando la calidad del control pre-natal. Corkill 1961, demostró en

Nueva Zelandia que la frecuencia de la patología en discusión disminuyó de 0.61 por mil, en 1928-1933 a 0.03 por mil partos en 1950-1953 (2).

La frecuencia de la HIE es más elevada en nulíparas; más aún en menores de 17 años y mayores de 35 años. El 65/o se produce durante la primera gestación (4, 11, 13). En la presente investigación hallamos incidencia de 78.38/o nulíparas.

En el primer embarazo con producto único la frecuencia de pre-eclampsia severa es de 5.80/o y en el segundo solamente de 0.38/o. De la misma manera la eclampsia es más frecuente en primigestas. Aproximadamente el 80/o de las eclampsias tienen lugar en el primer embarazo; 16/o en el segundo y solamente 4/o después del segundo embarazo (3). En el presente trabajo se halló la eclampsia en el 87.70/o nulíparas.

Hallamos frecuencia de pre-eclampsia de 0.32/o, una pre-eclampsia por cada 316 partos, frecuencia notablemente reducida comparada con las frecuencias reportadas a nivel mundial, que varía de 1.53/o (Davies 1973) a 13/o (Dorffler 1960) (Tabla No. 9).

— La mala nutrición predispone a la aparición de la hipertensión inducida por el embarazo (3, 4, 6, 7, 13, 19), mientras que Zlanik 1983 demuestra que la dieta no tiene influencia en la aparición de esta patología (20), que concuerda con el trabajo que comentamos, realizado en una zona de deficiente nutrición. En general la HIE tiende a disminuir y tiene grandes diferencias geográficas, raciales y sociales. Factores meteorológicos, hereditarios, etc. influyen en su aparición. En las regiones que brindan control pre-natal óptimo, la frecuencia de la eclampsia está por debajo de 1 por mil partos (2, 3):

La incidencia de eclampsia hallados en Tingo María es de 0.08/o (antes del parto 0.07 y después 0.01/o, ninguno durante el parto); una eclampsia por cada 1148 partos, sustancialmente baja, en comparación con las incidencias reportadas que se eleva hasta 1 eclampsia por cada 140 partos (Canilla) (3, 11, 13, 14, 15) (Tabla No. 10).

Los efectos adversos de la hipertensión inducida por el embarazo sobre el feto se realiza a través de los trastornos de la circulación placentaria. Se ha comprobado que la restricción de la circulación uteroplacentaria conduce a retraso del crecimiento fetal intrauterino o a la muerte intrauterina. También se ha comprobado que el flujo sanguíneo uterino total por minuto es de 450 ml/mm. con límites que oscilan entre 250 ml/mm. a 850 ml/mm por minuto. Brown y Veall citado por Lewis 1978 utilizando sodio radioactivo proporcionó la primera evidencia convincente de que el flujo sanguíneo placentario estaba reducido en la hipertensión inducida por el embarazo en un 60/o, condicionando la insuficiencia crónica del flujo placentario que a su vez produce retraso del crecimiento fetal intrauterino y el nacimiento de niños dismáduros. Además la reducción del flujo sanguíneo útero-placentario se ha demostrado por el clearance del sulfato de dehidroepiandroterona. Assali usando el óxido nítrico demostró que la pre-eclampsia se pone de manifiesto cuando el flujo sanguíneo útero placentario disminuye en 40/o a 60/o (Winng 1981 — Speroff 1977) (Hawkins 1978). Las razones expuestas hacen que los productos nacidos de madres con hipertensión inducida por el embarazo pesen menos que los nacidos de madres sin esta complicación, por crecimiento retardado intrauterino. En la presente investigación se halló que los productos nacidos de madres

con esta patología tenía 2945 gramos. El peso promedio del recién nacido en el Hospital de Tingo María es de 3150 gramos (Riva Cadena 1980) o/ 3237 gramos (Arauzo 1989, inédito).

En las 74 pacientes con hipertensión inducida por el embarazo hubieron 16 eclámpicas 21.62% se produjo una muerte materna (6.25%), por hemorragia subcapsular y rotura de la misma, una morbilidad materna 6.25% (alteraciones psíquicas) y tres natimuecos 18.75%.

La mortalidad maternofetal por eclampsia varía considerablemente a nivel mundial por la inadecuada definición, diagnóstico incorrecto, deficiente recolección de datos y registros confiables. La sepsis, hemorragia e hipertensión son las tres principales causas de mortalidad materna. Hace 40 años la mortalidad materna por eclampsia era de 20%; actualmente en USA es de 5% a 10% (4).

La pre-eclampsia severa ocasiona incidencia elevada de mortalidad perinatal que llega hasta el 20% especialmente cuando el parto se produce antes de las 36 semanas de gestación (4), mientras que López Lleras 1982 (11) proclama que la mortalidad infantil promedio es de 10% (leve 5% y severa 35%). En general la mortalidad ha descendido notablemente en la eclampsia en lo referente a la madre, en cambio la mortalidad infantil permanece estacionaria entre 25% a 35% (19).

Cuando la eclampsia surge durante o antes del parto, el pronóstico materno fetal empeora con el tiempo que tarda el parto (Lawson 1977).

TABLE 1  
HIPERTENSION INDUCIDA POR EL EMBARAZO,  
HOSPITAL TINGO MARIA

AÑO	PARTOS	Nº %	
1971-1984	18369	74 0.4	
			PRE-ECLAMPSIA
			LEVE GRAVE
			Nº % Nº %
			38 0.21 20 0.11
			58 (0.32%)
			ECLAMPSIA
			ANTES DURANTE DESPUES
			Nº % Nº % Nº %
			14 0.07 0 0 2 0.01
			16 (0.08%)

TABLE 2  
EDAD DE LAS PACIENTES  
HOSPITAL DE TINGO MARIA

EDAD	Nº	%
Hasta 19 años	36	48.69
20 a 30 años	30 (66)	40.54 (89.23%)
31-40 años	6	8.10
Más de 40 años	2	2.70
	74	100.00
Menor edad 15 años		
Mayor edad 45 años		
Promedio edad: 22.45 años		

Muchos obstetras consideran que la evacuación inmediata del útero por cesárea en la eclampsia solucionaría el problema. Nada más erróneo. Se solucionaría una pre-eclampsia, pero una eclampsia una vez iniciada las convulsiones, el acto quirúrgico no haría más que agravar el cuadro. La eclámpica por la hipovolemia, por los trastornos metabólicos y el estado de pre-shock, sumados a la agresión del traumatismo quirúrgico y anestesia la cesárea no la tolera; pequeñas pérdidas de sangre de más de 250 cms, genera descompensación. Las razones expuestas hacen que deba preconizarse el tratamiento médico hasta estabilizar a la paciente por lo menos 6 horas antes de la intervención. La cesárea será indicada por razones obstétricas o en todo caso reservado para situaciones especiales. Si se determina fehacientemente la muerte fetal intrauterina, la sintomatología se atenúa y puede esperarse la iniciación espontánea del parto o iniciar la inducción (3, 11).

Se informan incidencias de cesáreas por eclampsia de 57% (Godeko 1981), 56.7% (López Lleras 1982) y 23% (Pritchard 1980). En Tingo María hallamos incidencia de cesárea por eclampsia de solamente 12.16%.

TABLE 3  
EDAD GESTACIONAL  
HOSPITAL DE TINGO MARIA

EDAD	Nº	%
Hasta 36 semanas	28	37.84
37-42 semanas	45	60.61
Más de 42 semanas	1	1.35
	74	100.00

Menor edad gestacional 30 semanas  
Mayor edad gestacional 43 semanas  
Promedio edad gestacional: 37.12 semanas

TABLE 4  
PARIDAD  
HOSPITAL DE TINGO MARIA

PARIDAD	Nº	%
Nulparas	58	78.38
Segundíparas	4	5.41
Múltiparas	8	10.81
Grandes múltiparas	4	5.41
	74	100.00

Mayor paridad: 9  
Promedio paridad: 0.95

TABLE 5  
METODO DE RESOLUCION DEL PARTO  
HOSPITAL DE TINGO MARIA

METODO DEL PARTO	Nº	%
Varginal	65	87.84
Cesárea	9	12.16
	74	100.00

TABLA 6  
MORBIMORTALIDAD MATERNA POR ECLAMPSIA  
HOSPITAL DE TINGO MARIA

AÑO	PARTOS	ECLAMPSIA			
		Nº	%	Nº	%
1971-1984	18,369	16	0.08	1	6.25
				Mortalidad	6.25
				Morbilidad	6.25

TABLA 7  
PESO DE LOS PRODUCTOS  
HOSPITAL DE TINGO MARIA

PESOS	Nº	%
Menos de 2500 gramos	18	24
2501 a 3000 gramos	28	37.34
3001 a 4000 gramos	55	73.34
Más de 4001 gramos	2	2.66
	75	100.0

Menor peso 1000 gramos  
Mayor peso 4750 gramos  
Promedio: 2945 gramos

TABLA 8  
ESTADO DE LOS PRODUCTOS  
HOSPITAL DE TINGO MARIA

ESTADO	Nº	%
Vivo	13	81.25
Muerto	3	18.75
Un natimuerto complicado con DPPNI.		

TABLA 9  
FRECUENCIA DE LA PRE-ECLAMPSIA

AUTOR	AÑO	LUGAR	PRE-ECLAMPSIA		
			LEVE	GRAVE	TOTAL
			%	%	%
Dorfler	1960	Kiel	8.5	4.5	13
MacCartney	1960	Chicago	8.4	3	11.4
Botella	1962	Madrid	6.4	4.4	10.8
Aresin	1969	Leizig	9.3	0.3	9.6
Dunlop	1966	Belfast	8.6	0.5	9.1
Greenhill	1974	USA	-	-	6/7
Zuspan	1983	USA	-	-	5/7
Reid	1962	Boston	-	-	5
Pritchard	1984	USA	-	-	5
MacGillivray	1979	Glasgow	4.1	0.34	4.44
Botella	1968	Madrid	3.5	0.6	4.1
Botella	1977	Madrid	3.1	0.52	3.62
Chesley	1962	Brooklin	-	-	3.60
Hartung	1969	Jena	2.1	0.3	2.4
Botella	1979	Madrid	1.5	0.6	2.1
Davies	1973	Jerusalen	1.5	0.03	1.53
Arauzo	1989	T. María	0.21	0.11	0.32

TABLA 10  
FRECUENCIA DE ECLAMPSIA

AUTOR	LUGAR	AÑO	CASOS	PARTOS	%	1/
Hughes	Sidney	1951	0	6660	0	0
Dawson	Chicago	1953	1	3012	0.03	3012
MacCartney	Chicago	1960	5	9338	0.05	1869
Greenhill	USA	1974	-	-	0.05	1840
Pritchard	USA	1984	-	-	0.35	1000-1677
ARAUZO	PERU	1989	16	18369	0.08	1148
Harbert	Virginia	1963	10	10223	0.09	1022
Botella	Madrid	1977	9	9154	0.09	1017
Vero	Madrid	1972	15	12035	0.12	802
Schwardcz	Argentina	1980	-	-	0.2	500
Botella	Madrid	1962	41	19090	0.25	466
Mirychov	URSS	1964	119	36744	0.32	309
Lennie	Glasgow	1955	15	4605	0.33	307
Baen	Manila	1957	50	11900	0.42	238
Parra	PERU	1988	159	36172	0.43	227
Theobald	Londres	1955	71	12495	0.55	176
Pschyrembel	Alemania	1976	-	-	0.7	143
Canilla	Paraguay	1974	131	18378	0.71	140

#### CONCLUSIONES

1. La hipertensión inducida por el embarazo se produce mayormente en nulíparas de ambos extremos de la vida.
2. El peso de los productos de madres que tienen esta patología es bajo: 2945 gramos.
3. La incidencia de bajo peso es elevada: 24.0%.
4. La frecuencia de la hipertensión inducida por el embarazo en Tingo María es reducida.
5. El tratamiento se hará internada en centro especializado por obstetra calificado.
6. Utilizar la vía abdominal por indicaciones obstétricas.
7. La inducción del parto será vigilada minuciosamente para evitar la hiperestimulación uterina.
8. La mortalidad fetal es proporcional al tiempo de evolución, severidad, edad gestacional y correcto tratamiento.
9. No restringir el suministro de líquido ni sales.
10. Está formalmente contraindicado los diuréticos, salvo en el edema agudo del pulmón o insuficiencia cardíaca.
11. La curación se produce con la expulsión o muerte fetal intra-útero.
12. La alimentación no es determinante en la aparición de esta grave complicación.
13. Usar hipotensores cuando la mínima se eleva a más de 120 mm/Hg. y no hacer descender a menos de 90 mm/Hg.
14. Como tratamiento sintomático de fondo usar el sulfato de magnesio parenteral.
15. El control prenatal es fundamental para la reducción de la morbimortalidad materno fetal.
16. El Ministerio de Salud debe redactar normas y procedimientos de atención de la HIE en los hospitales.
17. El Ministerio de Salud debe realizar auditorias frecuentes, por especialistas, para determinar si se maneja esta patología correctamente en los hospitales.
18. El Ministerio de Salud debe implementar a los hospitales de bibliografía actualizada.
19. El Ministerio de Salud debe programar y estimular la realización de trabajos de investigación de la HIE a nivel nacional.

## BIBLIOGRAFIA

1. Bletka M., Hlavaty V., Troková M., Bendl J., Bendova L. y Cytli M.: Volumen of Whole Blood and Absolute Amount of Serum Proteins In Early Stage of Late Toxemia of Preganancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 106: 10, 1970.
2. Bair D.: Aspectos Epidemiológicos del Embarazo Complicado por Hipertensión. *Clin. In Obstet. Gynecol.* 4: 531, 1977.
3. Botella Luslá J. y Clavero Nuñez J.A.: Tratado de Ginecología 11 Tomo. Patología Obstétrica 12 ava edición. Editorial Científico Médica Barcelona 1982.
4. Benson R.C.: Current Obstetrics Gynecology Diagnosis and Treatment. Long Medical California 1976.
5. Chesley L.C.: Plasma and red volumen during pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 112: 440, 1972.
6. Chesley L.C.: Hypertensive Disorder in Pregnancy. Appleton-Century-Crofts. New York 1978.
7. Douglas R.G. and Stromme W.B.: Operative Obstetrics Third ed. Appleton-Century-Crofts, New York, 1976.
8. Freis E.D. and Kenney J.F.: Plasma volume and circulating protein and Available Fluid Abnormalities in Pre-eclampsia and eclampsia. *J. Clin. Invest.* 27: 283, 1968.
9. Gallery E.D.M., Hugor S.N. and Gyory A.F.: Plasma volumen contraction. A significant factor in boths pregnancy=Associated Hypertensión (pre-eclampsia and eclampsia and Chronic Hyper-tension In Pregnancy. *Q. J. Med.* 48: 953, 1979.
10. Gant N.F. and Worley R.J.: Hypertension In Pregnancy. Appleton-century-Crofts. New York 1980.
11. Greenhill J.P. and Friedman A.A.: Biological Principles and Modern Practice of Obstetrics, 1974.
12. Persláninov L.S. e Ilijin I.L.: Manual de Obstetricia y Ginecología. Editorial MIR. Moscú URSS 1978.
13. Pritchard A.J. and Mac Donald: Williams Obstetrics 16 th, edition. Appleton Century-Crofts, 1980.
14. Pschyrembel W.: Obstetricia Práctica 2da. edición. Editorial Buenos Aires 1976.
15. Schwarcz R., Sala S. y Duverger C.: Obstetricia. El Ateneo Buenos Aires 1980.
16. Soffronoff E.C., Kaufman B.M. and Connaughton J.F.: Intra-vascular volumen determination and fetal outcome in pregnancy Disease. *Am. J. Obstet. Gynecol* 127: 4, 1977.
17. Sibai B.M., Anderson G.D., Spinnato J.A. and Shaver D.C.: Plasma volumen finding in Patients with mid pregnancy-Induced hypertension. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 147: 16, 1983.
18. Sibai B.M., Anderson G.D., Abdella T.N., McCubbin J.R., and Dilts Jr. P.V.: Eclampsia III. Neonatal outcome, growth and development. *Am. J. Obstet. Gynec.* 146: 307, 1983.
19. Zuspan F.P.: Toxemia in pregnancy. *Gynecology and Obstetrics. Sciarra J.J. Vol. 2 chapter 44, 1984.*
20. Zlanik F.J. and Burnelster L.F.: Dietary proteins and pre-eclampsia. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 147: 345, 1983.