1

FACTORES DEMOGRAFICOS Y PARACLINICOS ASOCIADOS CON EL DESARROLLO DE PREECLAMPSIA

Trabajo de investigación como requisito para Optar al Título de ESPECIALISTA EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

AUTOR
Dr. RAFAEL AUGUSTO ORTEGA MENDOZA
Residente de Ginecobstetricia

DIRECTOR
Dr. CARLOS HERNAN BECERRA MOJICA

ASESOR EPIDEMIOLOGICO
Dr. MIGUEL ANGEL ALARCON NIVIA

UNIVERSIDAD INDUSTRIAL DE SANTANDER
FACULTAD DE SALUD
ESCUELA DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA
BUCARAMANGA
2005

AGRADECIMIENTOS

Los autores expresan sus agradecimientos a:

A **DIOS**, compañero inseparable y guía espiritual de nuestras vidas.
A **MIS PADRES,** por el apoyo brindado durante toda la vida.

A la **UNIVERSIDAD INDUSTRIAL DE SANTANDER, FACULTAD DE SALUD** por la oportunidad brindada con la especialización en Ginecología y Obstetricia, que redundará en el mejoramiento de la calidad de vida de quienes acuden a las Instituciones de Salud.

A **ADRIANA BERMUDEZ,** secretaria de sub-gerencia del Hospital Universitario Ramón González Valencia de Bucaramanga por su valiosa colaboración con la búsqueda y préstamo de historias clínicas en archivo.

A **LAURA VALENCIA,** estudiante de medicina

A **TODAS AQUELLAS PERSONAS** que de una u otra forma aportaron su granito de Arena en beneficio de la presente investigación.

CONTENIDO

Pág

1. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	10
2. JUSTIFICACIÓN	11
3. MARCO TEORICO	12
4. OBJETIVOS	22
4.1 OBJETIVO GENERAL	22
4.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS	22
5. PROPOSITOS	24
5.1 HIPOTESIS	24
6. MATERIALES Y METODOS	25
6.1 TIPO DE ESTUDIO	25
6.2 POBLACIÓN Y MUESTRA	25
6.3 CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION	25
6.3.1 CRITERIOS DE INCLUSION	26
6.3.2 CRITERIOS DE EXCLUSION	26
6.4 MUESTRA	26
6.5 VARIABLES	27
6.5.1 VARIABLES RESULTADO	27
6.5.2 VARIABLES EXPLICATORIAS	27
6.6 PROCEDIMIENTO	27
7. ANALISIS DE LA INFORMACIÓN	29
8. ASPECTOS ETICOS	30
9. VIABILIDAD DE LOS RESULTADOS	31
10. ESTRATEGIAS DE COMUNICACIÓN	32
11. RESULTADOS	33
11.1 EDAD MATERNA	35
11.2 TENSION ARTERIAL	36

11.2.1	TENSION ARTERIAL DE TODAS LAS PACIENTES	37
11.2.2	TENSION ARTERIAL EN CASOS	37
11.2.3	TENSION ARTERIAL EN CONTROLES	37
11.2.4	COMPARACION ESTADISTICA DE TENSIONES ARTERIALES	37
11.3	EDAD GESTACIONAL	38
11.4	HEMATOCRITO	40
11.5	HEMOGLOBINA	41
11.6	LEUCOCITOS	42
11.7	SEGMENTADOS	43
11.8	PLAQUETAS	44
11.9	CREATININA	45
11.10	BUN	46
11.11	ACIDO URICO	47
11.12	ASAT	48
11.13	ALAT	49
11.14	LACTATO DESHIDROGENASA	50
11.15	PARCIAL DE ORINA	51
11.16	PROTEINURIA DE 24 HORAS	52
11.17	PESO DEL RECIEN NACIDO	53
12. DISCUSION		55
13. CONCLUSIONES		56
14. LOGROS		58
15. PRODUCTOS		59
16. UTILIDAD DE LOS RESULTADOS		60
17. RECOMENDACIONES		61
18. REFERENCIAS		62
19. BIBLIOGRAFIA		64

LISTA DE TABLAS

		Pag
Tabla 1.	Distribución de las pacientes por poblaciones	35
Tabla 2.	p de la edad materna	36
Tabla 3.	p de la edad gestacional	39
Tabla 4.	p de todos los paraclínicos con el intervalo de confianza de 95%	39
Tabla 5.	p del hematocrito	40
Tabla 6.	p de la hemoglobina	41
Tabla 7.	p de los leucocitos	43
Tabla 8.	p de los segmentados	44
Tabla 9.	p de las plaquetas	45
Tabla 10.	p de la creatinina	46
Tabla 11.	p del BUN	47
Tabla 12.	p del ácido úrico	48
Tabla 13.	p de la ASAT	49
Tabla 14.	p de la ALAT	50
Tabla 15.	p de la LDH	51
Tabla 16.	p de la proteinuria en 24 horas	53
Tabla 17.	p del peso del recién nacido	54

LISTA DE FIGURAS

	Pag
Figura 1. Diagnóstico final de las pacientes.	33
Figura 2. Diagnóstico final de las pacientes incluidas.	34
Figura 3. Edad materna de casos y controles.	36
Figura 4. Edad gestacional de casos y controles.	39
Figura 5. Hematocrito de casos y controles.	40
Figura 6. Hemoglobina de casos y controles.	41
Figura 7. Leucocitos de casos y controles.	42
Figura 8. Segmentados de casos y controles.	44
Figura 9. Plaquetas de casos y controles.	45
Figura 10. Creatinina de casos y controles.	46
Figura 11. BUN de casos y controles.	47
Figura 12. Ácido úrico de casos y controles.	48
Figura 13. ASAT de casos y controles.	49
Figura 14. ALAT de casos y controles.	50
Figura 15. LDH de casos y controles.	51
Figura 16. Proteinuria en 24 horas de casos y controles	53
Figura 17. Peso del recién nacido en casos y controles.	54

RESUMEN

OBJETIVO

Identificar cuál o cuáles variables demográficas o exámenes paraclínicos de laboratorio (a excepción de la proteinuria) pudieran estar asociados con el desarrollo de preeclampsia.

PALABRAS CLAVES: hipertensión gestacional, preeclampsia (PE), hipertensión transitoria del embarazo (HTE), HELLP

DISEÑO

Casos y controles

METODOS

Se recolectaron gestantes con edades gestacionales entre 20 semanas y 36 semanas y 6 días desde el 1 de enero de 2002 hasta el 31 de diciembre de 2004 con diagnóstico de hipertensión gestacional, se les tomo exámenes de laboratorio (CH, plaquetas, ácido úrico, ASAT, ALAT, LDH, creatinina, BUN) y se siguieron hasta la semana 12 de puerperio o la normalización de la tensión arterial en el puerperio haciendo así diagnósticos de PE, HELLP o HTE. Tomando como caso las gestantes que desarrollaron preeclampsia – HELLP y controles las pacientes que no presentaron complicaciones; finalmente se compararon los exámenes de laboratorio de los casos contra los controles y HELLP contra preeclampsia para saber si había alguna asociación de esos exámenes de laboratorio con el desarrollo de preeclampsia.

RESULTADOS

Se recolectaron 55 pacientes, 2 pacientes se perdieron y 1 termino con diagnóstico de hipertensión crónica. Controles fueron 27 pacientes y 25 fueron casos.

Se encontró un porcentaje de progresión de hipertensión gestacional a preeclampsia-HELLP de 48%

Solamente se encontró una p con diferencia significativa en el ácido úrico de casos contra controles.

CONCLUSIONES

Un 48% de las pacientes hipertensas progresaron a preeclampsia-HELLP

Se encontró diferencias significativas en el valor de p entre casos y controles.

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en los demás paraclínicos.

SUMMARY

OBJECTIVE
To identify which demographic variables or paraclinicos examinations of laboratory (with the exception of the proteinuria) could be associated with the development of preeclampsia.

KEY WORDS:
Gestacional Hypertension, preeclampsia (PE), transient hypertension of pregnancy (HTE), HELLP

DESIGN
Cases and Controls

METHODS
There were collected pregnant between gestacionales ages of 20 weeks and 36 weeks and 6 days from the first of January of 2002 to the 31 of December of 2004 with diagnostic of gestational hypertension. Exams of laboratory were taken (CH, platelet, uric acid, ASAT, ALAT, LDH, serum creatinina, BUN), and they were follow-up until the 12 weeks post partum o or the normalization of the arterial tension in the 12 weeks post partum making the diagnostic of preeclampsia HELLP o HTE. Taking like case the pregnant that developed preeclampsia - HELLP and controls the patients that didn't present complications; finally the exams of laboratory were compared of the cases against the controls and HELLP against preeclampsia to know if there was some association of those laboratory exams with the preeclampsia development.

RESULTS
There were collected 55 patients. Two of them were lost and one patient developted chronic hypertension. 27 patients of control and 25 were cases.
It was found the 48 % of changes from gestational hypertension to preeclampsia-HELLP.
It was just found a P with significative difference in the uric acid of cases against controls.

CONCLUSIONS

48% of the gestational hypertension patients became in preeclampsia-HELLP
There were found relevant differences on the value of the p between cases and controls.
There were not found stadistc diferences in the other paraclinics.

10

1. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Existe algún grado de asociación entre factores demográficos y los diferentes exámenes paraclínicos diferentes a la proteinuria con el desarrollo de preeclampsia en las pacientes con hipertensión gestacional?

11

2. JUSTIFICACIÓN

La preeclampsia es la principal causa de muerte materna y una de las principales causas de morbilidad y mortalidad perinatal en Colombia.

Hasta el momento los estudios y revisiones de tema muestran que solo la proteinuria más hipertensión diagnostica preeclampsia; se desea saber qué anormalidad en los exámenes paraclínicos de laboratorio o en las variables demográficas de la gestante en hipertensión gestacional pudiera estar asociada al desarrollo de preeclampsia y así poder realizar un seguimiento más racional de ellas; por otro lado optimizar recursos en aquellas gestantes en quienes los exámenes iniciales indiquen que no tienen riesgo de presentar preeclampsia.

Por lo anterior realizamos un estudio que permita a través del análisis de las variables demográficas y los exámenes paraclínicos (excluyendo proteinuria), buscar si pueden estar asociadas con el desarrollo de preeclampsia.

12

3. MARCO TEÓRICO

La hipertensión en el embarazo constituye un factor de riesgo alto para mortalidad materna y fetal alrededor del mundo. El trabajo del National High Blood Pressure Education Program Working Group in High Blood Pressure in Pregnancy indica que los desórdenes hipertensivos en el embarazo son la segunda causa de mortalidad materna en los Estados Unidos, representando casi **15%** de las muertes relacionadas con el embarazo y ocurre en **3% a 10%** de los embarazos (1,2) ocasionando cerca de 200.000 muertes alrededor del mundo cada año. (12)

En Estados Unidos la preeclampsia (PE) complica 4,5% a 11,2% de embarazos; es más probable que ocurra en los extremos de la edad reproductiva, pero es mayor en mujeres menores de 20 años (1,2).

La PE constituye en Colombia la principal causa de mortalidad materna que según diferentes reportes va desde un **28.8 %** (3,4) **a un 42%** (5), y tiene una asociación con mortalidad perinatal cinco veces mayor (4). Aproximadamente 15% de los nacimientos pretérmino son debidos a PE. (1,6)

La progresión de hipertensión gestacional a preeclampsia se ha estimado en **26% - 46%** (7,8)

Según el consenso del 2000 (1) la hipertensión en el embarazo se clasifica así:

13

- Hipertensión gestacional
- Hipertensión crónica
- preeclampsia – eclampsia
- preeclampsia superpuesta hipertensión crónica

Hipertensión gestacional son cifras tensionales elevadas (mayor o igual a 140/90 mm Hg) después de la semana 20 de embarazo y no tiene proteinuria > 300 mg/24hs (1)

Hipertensión crónica: es cuando la paciente presenta cifras tensionales elevadas antes de la semana 20 o continua con cifras tensionales elevadas después de la semana 12 de puerperio (1).

Preeclampsia: es cuando presentan cifras tensionales elevadas acompañadas de proteinuria significativa (> 300 mg/24 hs). (1)

Eclampsia: son las gestantes preeclámpticas que tienen convulsiones. (1)

La etiología de la preeclampsia es desconocida (1, 2,9). La información permite postular que es heterogénea y de variable predisposición. La preeclampsia puede ser una constelación de signos y síntomas con diferentes etiologías (2,9)

Se han realizado múltiples esfuerzos buscando una asociación entre exámenes de laboratorio y el desarrollo de preeclampsia. Dentro de estos exámenes están el seguimiento de la presión sanguínea de manera ambulatoria, los niveles en suero de la subunidad beta de la gonadotropina coriónica humana, la excreción de calcio en la orina, la ecografía doppler de arterias uterinas y los niveles de fibronectina; sin embargo no se ha demostrado un suficiente valor predictivo o utilidad clínica (2)

14

Por su alta predisposición familiar se propone que la PE debe estudiarse dentro del grupo de enfermedades complejas, donde la susceptibilidad genética y mecanismos inmunitarios (9, 10, 11, 12) asociados a una diversa contribución de factores medioambientales determinan la generación de una respuesta que conduce a los diferentes eventos que caracterizan la enfermedad. En las enfermedades complejas los factores genéticos pueden ser múltiples, interactuando dos o más genes entre sí, lo que determina herencia poligénica o pueden interactuar dos o más genes con factores medioambientales, lo que se conoce como herencia multifactorial, donde la heterogeneidad genética del individuo determina la respuesta a un factor externo; en esta última categoría se ubica la PE (10, 11,12).

Un fuerte factor de riesgo para PE es el primer embarazo. Varios investigadores han mostrado que la incidencia de PE en multíparas es más baja que en mujeres primíparas, pero es alta si la paciente multípara ha tenido múltiples compañeros. Este hallazgo soporta la hipótesis que el riesgo es reducido con repetidas exposiciones a específicos antígenos del mismo compañero. Sin embargo más recientemente, Skjaerven y colaboradores proveen datos que soportan que los datos sobre el efecto protector contra la PE de un embarazo anterior fuera probablemente confundido con el intervalo entre nacimientos. Cuando el intervalo entre embarazos fue más de 10 años, el riesgo de las pacientes multíparas fue igual que las primíparas. Este reciente hallazgo tiene que ser confirmado. (1, 2, 9,12). Por otro lado también se sugiere que el corto intervalo de cohabitación sexual antes de la concepción se asocia a mayor riesgo de desarrollar PE, así, mujeres con un largo

15

período de cohabitación sexual antes de la concepción están en más contacto con antígenos paternos y presumiblemente se hacen más tolerantes. (2,12)

La PE ocurre cuando hay tejido placentario y más frecuente cuando hay exceso de este tejido incluso sin la presencia de feto. Mujeres con gestaciones múltiples (múltiples placentas) tienen más riesgo de desarrollar PE (2, 9,13).

La PE tiene más probabilidad de ocurrir en mujeres con hipertensión arterial subyacente u otra enfermedad crónica tales como enfermedades autoinmunes, renales, diabetes, trombofilias congénitas o adquiridas; por lo tanto las mujeres con historia familiar fuerte de hipertensión arterial son más susceptibles a este síndrome de PE-eclampsia (2, 9) considerando que el vasoespasmo o incremento de la actividad vascular y la disfunción endotelial pueden ser el camino final de diferentes mecanismos fisiopatológicos. Sin embargo el órgano iniciador de este síndrome es la placenta, órgano de origen fetal que tiene haplotipos y determinantes genéticos maternos y paternos. (1, 2, 9,13) sin embargo la madre tolera los antígenos placentarios y no parece aumentarse la respuesta inmune contra estos. De los antígenos de histocompatibilidad, solo HLA G es expresado en la superficie del trofoblasto, las células placentarias entran en íntimo contacto con el sistema materno. Las diferencias en la expresión de HLA G pueden estar asociadas con la ocurrencia de PE (2, 9); es por esto que la placentación anormal, en particular la falta de dilatación de las arteriolas espirales, parece ser un común denominador en la génesis de la PE. Basado en estudios patológicos de placentas en embarazos normales y en mujeres con preeclampsia parece ser que se debe a una invasión de

células placentarias dentro del endotelio vascular del útero; en embarazos normales con adecuado flujo sanguíneo a los cotiledones placentarios, el blastocisto se adhiere e invade el endometrio uterino. Durante esta invasión, el citorofoblasto invade la luz de las arteriolas espirales, se ancla en las paredes de los vasos y causan dilatación de las arteriolas permitiendo una adecuada perfusión a la placenta y finalmente al feto. (1,2). En la preeclampsia la evidencia sugiere que hay disminución de la modulación normal de las moléculas de adhesión y una invasión vascular incompleta por el citotrofoblasto; esto lleva a una inadecuada dilatación de las arteriolas espirales. (1, 2, 9, 13,14)

La PE tiene efectos sobre casi todos los órganos maternos pero se observa predominantemente en el sistema cardiovascular y de la coagulación, en el hígado, riñón y cerebro dentro de los órganos afectados el sistema cardiovascular juega un rol importante en la PE. La constricción vascular, particularmente en las arteriolas lleva a alta resistencia con bajo flujo y presiones arteriales elevadas (poscarga). El daño endotelial promueve fuga del liquido intravascular y de las proteínas al espacio intersticial llevando al bajo volumen intravascular (precarga). El corazón en las mujeres con PE no sobreagregada a hipertensión gestacional tienen una función normal y la contractibilidad miocárdica es normal (1, 2, 9, 14); otro órgano afectado es el hígado observándose edema en muchas mujeres con PE. La necrosis hepatocelular con filtración de aminotransferasas (ASAT y ALAT) así como lactato deshidrogenasa (LDH) a la sangre materna ocurre por hemorragia periportal y subcapsular. El daño hepático en PE puede variar desde sangrado subcapsular y hemorragia intrahepática que puede ser reversible hasta ruptura de la cápsula de

17

Glisson, sangrado agudo abdominal y muerte. Aproximadamente un 20% de las muertes maternas en PE es debida a complicaciones hepáticas (2,9, 14); por otro lado la clásica lesión del riñón en PE es la endoteliosis glomerular; la perfusión renal en PE es menor que en el embarazo normal. El glomérulo es agrandado pero no hipercelular, primariamente es resultado de hipertrofia de las células intracapilares (principalmente endoteliales) las cuales invaden la luz capilar dando la apariencia de un glomérulo pálido. (1,2) La filtración glomerular y el flujo renal están disminuidos en PE, llevando a una caida de la fracción de filtración. La disminución es usualmente del 25% incluso cuando los cambios morfológicos son pronunciados. Ya que la función renal normal aumenta en el embarazo de 35-50% los niveles de creatinina en mujeres con PE pueden todavía estar por debajo de los límites superiores de normalidad (0,8 mg/dl). La excreción de ácido úrico en la gestante con preeclampsia está disminuida predominantemente debido al aumento en la reabsorción y disminución de la eliminación resultando en altos niveles plasmáticos. Los niveles de ácido úrico generalmente se correlacionan con la severidad de la enfermedad, siendo un importante marcador para preeclampsia (1) y altos niveles han sido asociados con pobre resultado perinatal. El promedio de los niveles de ácido úrico en mujeres embarazadas normales es 3,8 mg/dl, mientras que es 6,7 mg/dl en PE, con niveles superiores a 9 mg/dl en enfermedad severa. (1,2) El valor predictivo positivo del ácido úrico es solo del 33% para preclampsia(15); también debido al daño renal la excreción de sodio puede estar disminuida en la PE, aunque es variable. Algunas de las formas severas de la enfermedad cursan sin edema; incluso cuando el edema es marcado, el volumen plasmático es tan bajo como en la

gestante sin PE, y esto es evidencia de hemoconcentración, la cual se cree es causada en parte por extravasación de albúmina al intersticio.

El hallazgo más común en el cerebro de mujeres con PE es el edema, el cual es probablemente debido a disfunción vascular. Se producen disturbios visuales que pueden incluir la ceguera completa con desprendimiento de la retina, o lesiones occipitales que son más frecuentemente reversibles.

Varias anormalidades del sistema de coagulación pueden ocurrir en la PE incluyendo cambios en las plaquetas, en la cascada de la coagulación y en el sistema fibrinolítico. La fisiopatología común es probablemente el daño o la activación endotelial. Estudios de la función plaquetaria en PE sugieren incremento en la actividad, disminución del número y corto espacio de vida. La trombocitopenia es generalmente definida como menos de 150000 mm^3, lo que ocurre en aproximadamente el 15% de las pacientes con PE no asociada a Síndrome HELLP y en 5-8% de mujeres preeclámpticas que desarrollan HELLP. (2, 9)

Las complicaciones maternas están relacionadas con el compromiso individual de cada órgano, aquellas asociadas con hipertensión y las asociadas con el parto. Las complicaciones del parto están incrementadas en mujeres con PE y pueden incluir hemorragia, abruptio placentae, CID (coagulación intravascular diseminada), edema pulmonar, retraso en la cicatrización y sangrado postoperatorio. La mortalidad es más probable si la presión arterial es extremadamente alta, si ocurre eclampsia, CID u otra anormalidad de la coagulación (2,9) además el feto se puede ver afectado en PE como resultado del abruptio placentae, inadecuada perfusión placentaria o del

19

parto. Los fetos de mujeres preeclámpticas tienen a menudo restricción del crecimiento y son pequeños para la edad gestacional. Este hallazgo es producto de la baja perfusión de la placenta debido a la disminución del volumen intravascular y al pobre crecimiento placentario. Fetos que son mal prefundidos o crónicamente depletados de nutrientes (en particular oxigeno) a un grado moderado pueden compensar redistribuyendo el flujo a órganos vitales tales como el cerebro y las glándulas adrenales, permitiendo un adecuado crecimiento cerebral. Si esto ocurre muy temprano durante el embarazo o es moderado a severo puede ocurrir restricción del crecimiento cerebral e incluso microcefalia las cuales son difíciles de mejorar postnatalmente. (2)

Las mujeres que tienen elevación de la presión por primera vez luego de la semana 20 sin tener proteinuria son clasificadas como hipertensión gestacional, y para determinar si la paciente no ha desarrollado PE, es necesario esperar hasta la semana 12 posparto, cuando la tensión arterial vuelve a valores normales, se clasifica como hipertensión transitoria del embarazo, pero si las cifras persisten elevadas entonces se trata de una hipertensión crónica. (1,2)

Los valores de presión arterial para el diagnostico de hipertensión deben ser mayores de 140 mm/Hg en la sistólica y/o 90 mm/Hg en la diastólica, evaluada con el 5º ruido de Korotkoff (1, 2,10) y se debe encontrar aumentada en dos tomas aisladas con una diferencia de 6 horas entre una y otra toma. (5) Las mujeres que se acercan a estos valores deben ser seguidas cuidadosamente. (1,2)

20

La PE ha sido tradicionalmente diagnosticada como una triada: hipertensión arterial, proteinuria y edema que aparecen luego de la semana 20 de gestación. Antes de la semana 20 se puede encontrar en pacientes con enfermedad trofoblástica. Los criterios actuales para el diagnóstico incluyen la presencia de hipertensión y proteinuria. El edema no es un criterio diagnóstico, pero sí un hallazgo común. Un pequeño grupo de pacientes con PE tienen mínimo o no tienen edema. (1)

La proteinuria significativa mayor de 300 mg en orina de 24 horas es requerida para hacer el diagnóstico de PE. La excreción de proteínas por orina es normal en pacientes embarazadas por incremento de la filtración glomerular pero es menor de 300 mg en orina de 24hs. Proteinuria significativa es correspondiente en el valor semicuantitativo en tiras reactivas de 1-2 cruces. Las tiras reactivas para proteinuria pueden ser usadas en el control prenatal para tamizaje de proteinuria. Sin embargo hay que tener cuidado porque varios factores pueden falsear el resultado como son poca muestra, infección de vías urinarias, hemoglobinuria, muy alcalina o muy concentrada, pobre entrenamiento personal entre otros. (1, 2,6); otros exámenes de laboratorio usados en el diagnóstico de PE incluyen hemograma completo con recuento de plaquetas, enzimas hepáticas, BUN, creatinina, ácido úrico, proteinuria en orina de 24 horas y depuración de creatinina. Si hay sospecha de abruptio placentae, anemia hemolítica microangiopatica por elevación de LDH o trombocitopenia podría también solicitarse fibrinógeno, TP y TPT. (1,2).

Se han realizado múltiples esfuerzos buscando una asociación de los paraclínicos en pacientes que tienen hipertensión gestacional para saber quienes desarrollarán

21

preeclampsia, sin embargo no se ha demostrado un suficiente valor predictivo o utilidad clínica. (2)

22

4. OBJETIVOS

4.1. OBJETIVO GENERAL

Identificar cuál o cuáles variables demográficas o exámenes paraclínicos de laboratorio (a excepción de la proteinuria) pudieran estar asociados con el desarrollo de preeclampsia.

4.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

4.2.1. Detectar los valores de CH, ASAT, ALAT, LDH, recuento de plaquetas, creatinina, BUN, examen general de orina, proteinuria en orina de 24 horas; que tomados al momento del diagnostico de hipertensión gestacional puedan estar asociados con el desarrollo de preeclampsia.

4.2.2. Detectar los valores de CH, ASAT, ALAT, LDH, recuento de plaquetas, creatinina, BUN, examen general de orina, proteinuria en orina de 24 horas; que tomados al momento del diagnostico de hipertensión gestacional puedan estar asociados con el desarrollo de eclampsia.

4.2.3. Detectar los valores de CH, ASAT, ALAT, LDH, recuento de plaquetas, creatinina, BUN, examen general de orina, proteinuria en orina de 24 horas; que

23

tomados al momento del diagnostico de hipertensión gestacional puedan estar asociados con el desarrollo de síndrome HELLP.

4.2.3 Detectar si hay diferencias en edad gestacional al momento de diagnóstico de hipertensión gestacional o en la edad de la madre entre los casos y los controles

4.2.4. Conocer qué porcentaje de las gestantes hipertensas que ingresan al HURGV progresan a preeclampsia, eclampsia o a síndrome HELLP.

24

5. PROPÓSITOS

5.1. Hipótesis

Existen algún (os) examen (es) paraclínico (s) de laboratorio que tomados al momento del diagnóstico de hipertensión gestacional puedan estar asociados con el desarrollo de preeclampsia.

25

6. MATERIALES Y MÉTODOS

6.1 Tipo de estudio

Se trata de un estudio de casos y controles cuyas pacientes se captaron de forma retrospectiva y prospectiva.

6.2 Población y muestra

Se tomaron todas las pacientes embarazadas con más de 20 y menos de 36semas 6 días de edad gestacional a quienes se les diagnosticó hipertensión gestacional según los criterios del consenso del 2000 y que no tengan antecedente de hipertensión arterial crónica, enfermedad cardiovascular, enfermedad renal o inmunológica.

El estudio se realizó con las pacientes que ingresaron al Hospital Universitario Ramón González Valencia de Bucaramanga por la consulta externa de alto riesgo obstétrico o por el servicio de urgencias de sala de partos desde el 1 de enero de 2002 al 31 de diciembre de 2004.

26

6.3 Criterios de Inclusión y exclusión

6.3.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

6.3.1.1 Las pacientes con diagnóstico de hipertensión gestacional desde la semana 20 hasta la semana 36 y 6 días.

6.3.1.2 Que no tenga antecedente de enfermedad renal, cardiovascular o inmunológica.

6.3.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

6.3.2.1 Pacientes a quienes se les diagnosticara enfermedad renal, inmunológica o cardiovascular de curso crónico luego de la inclusión.

6.4 Muestra

Tomando una frecuencia de la enfermedad de aproximadamente 8%, un porcentaje de progresión de 30% además dos controles por cada con un poder del 80% y una intervalo de confianza del 95% se obtuvo un calculo de muestra de 43 casos y 86 controles con un OR de 3.95.

27

6.5 Variables

6.5.1 Variables resultado

6.5.1.1 Caso: Es la paciente que con diagnostico de hipertensión gestacional antes de la semana 37 que desarrolla preeclampsia o HELLP

6.5.1.2 Control: Es la paciente que presenta hipertensión gestacional antes de la semana 37 pero que no desarrolla preeclampsia o HELLP

6.5.1.3 Eclampsia: es cuando la paciente con preeclampsia presenta convulsiones.

6.5.2 Variables Explicatorios

Se tomaron los siguientes valores para la inclusión de las gestantes según los valores del consenso del 2000 y así no incluir pacientes con preeclampsia o HELLP.

- Recuento de plaquetas valor >150.000
- Creatinina valor < 1,2 mg/dl
- Ácido úrico valor < 6 mg/dl
- ASAT valor < 70 mg/dl
- ALAT valor < 70 mg/dl
- LDH valor < 600 mg/dl
- Proteinuria en orina de 24 horas valor < 300 mg

6.6 Procedimiento

Se tomaron todas las pacientes embarazadas con más de 20 y menos de 36 semanas y 6 días de edad gestacional a quienes se les diagnosticó hipertensión

28

gestacional según los criterios del consenso del 2000 y que no tenían antecedente de hipertensión arterial crónica, enfermedad cardiovascular, enfermedad renal o inmunológica.

Se les solicitó hemograma completo con recuento de plaquetas, creatinina, ácido úrico, ASAT, ALAT, LDH, examen general de orina y proteinuria en orina de 24 horas. Si estos paraclínicos se encontraban dentro de límites normales y las pacientes no presentan síntomas premonitorios se siguieron ambulatoriamente por consulta externa de alto riesgo obstétrico hasta 12 semanas posparto o hasta la normalización de las cifras de tensión arterial.

Si durante el seguimiento o al momento de desembarazarse la paciente presentaba complicación de su enfermedad por clínica (epigastralgia, cefalea, fosfenos acufenos) o paraclínicos se hizo diagnóstico de preeclampsia – eclampsia o HELLP.

Los datos fueron tomados de las historias clínicas de las pacientes y se diligencio un cuadernillo en el que se incluyo: nombre, edad, residencia actual, teléfono, fecha, edad gestacional por fecha de última menstruación o ecografía, dos tomas de tensión arterial al ingreso con diferencia de 6 horas además de los síntomas que presenta, paraclínicos a estudiar y el diagnostico del desenlace según paraclínicos, cifras de tensión arterial o premonitorios.

29

7. ANALISIS DE LA INFORMACION

Inicialmente se describió la población de estudio en sus características socio-demográficas aplicando medidas de tendencia central y dispersión, o tablas de frecuencia según la naturaleza y distribución de cada variable

Se practicó análisis univariado, bivariado y regresión logística, con el fin de obtener la posible asociación entre la(s) variables explicatorios y la variable resultado, de acuerdo a los OR y sus respectivos intervalos de confianza.

Todo el análisis considera un nivel de significancia α=0.05, la base de datos se elaboro en Excell y acces y el análisis con el paquete estadístico STATA 8.0

30

8. ASPECTOS ÉTICOS

El estudio es catalogado con riesgo mínimo según el artículo 11 de la resolución 008430 del ministerio de la protección social.

Los exámenes que se evaluaron son los solicitados de rutina a toda paciente que ingresa al servicio de ginecobstetricia del Hospital Ramón González Valencia con el diagnostico de hipertensión gestacional por lo tanto el estudio no agregó riesgo para la paciente.

Se guardara la confidencialidad sobre la identificación de cada una de las pacientes usando un número de formato para cada paciente.

31

9. VIABILIDAD DE LOS RESULTADOS

Si se logra encontrar alguna diferencia, la aplicación de los resultados del presente estudio servirán para manejar mejor los recursos y controlar más de cerca a las pacientes que una vez presenten hipertensión gestacional tengan riesgo de desarrollar complicaciones.

32

10. ESTRATEGIAS DE COMUNICACIÓN

Los resultados del presente estudio serán presentados ante los estudiantes, médicos internos, residentes y profesores del departamento de ginecología y obstetricia de la UIS.

Se entregará un informe final por escrito a la Universidad Industrial de Santander y una copia al departamento de ginecología y obstetricia.

Se presentará en el congreso nacional de ginecobstetricia.

Se enviará a la Revista Colombiana de Gibecobstetricia.

33

11. RESULTADOS

Un total de 746 historias clínicas se revisaron encontrando 55 pacientes que cumplían con los requisitos de inclusión.

Se recogieron un total de 55 pacientes de las cuales 52 pacientes (94,5%) cumplieron con los requisitos, una paciente (1,8%) luego de 12 semanas de puerperio siguió hipertensa a pesar de captopril por lo que se considero una hipertensa crónica y dos pacientes (3,6%) se perdieron del seguimiento con desenlace en otra institución.

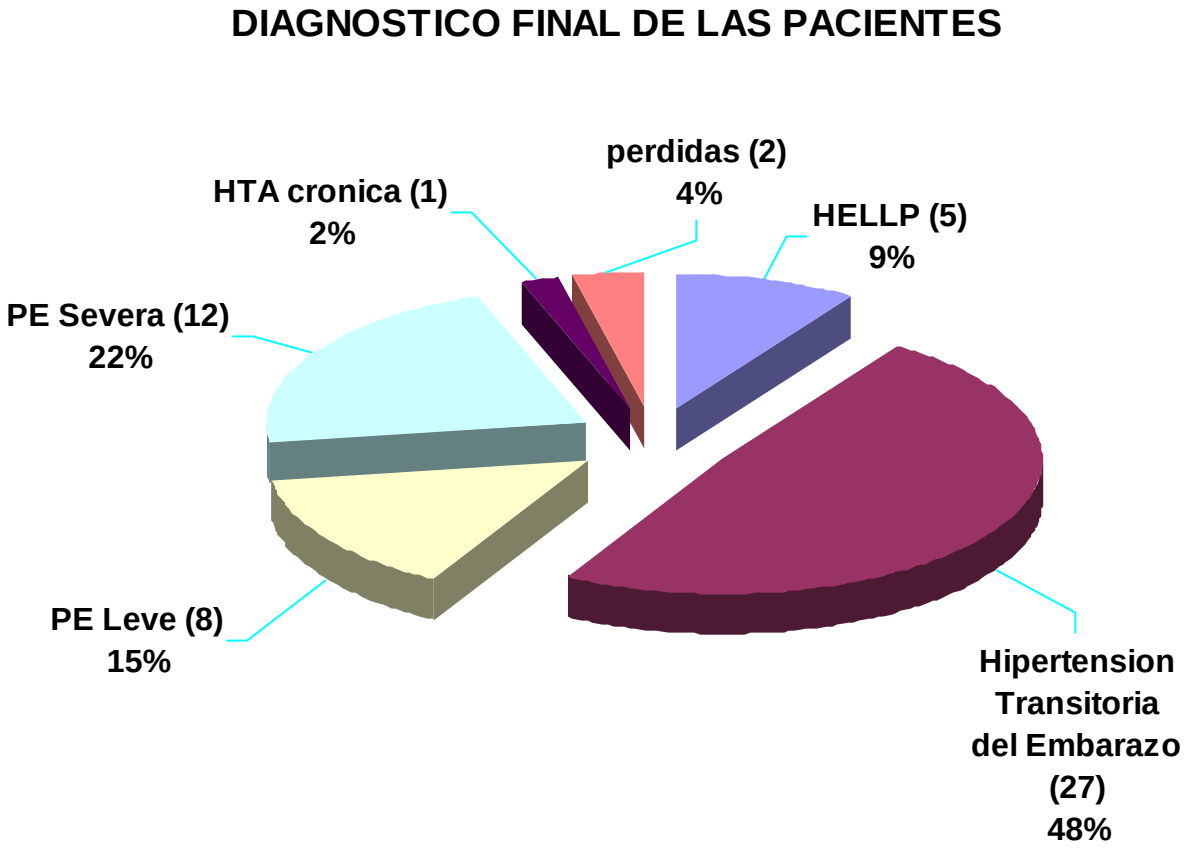

Figura 1. Diagnostico final de las pacientes

34

Las siguientes son las pacientes incluidas dentro del estudio excluyendo las dos pacientes perdidas y la paciente con diagnóstico final de hipertensión crónica.

05 pacientes con HELLP (9,6 %)

27 pacientes con HTE (hipertensión transitoria del embarazo) (51,9 %)

08 pacientes con PEL (preeclampsia leve) (15,3 %)

12 pacientes con PES (preeclampsia severa) (23 %)

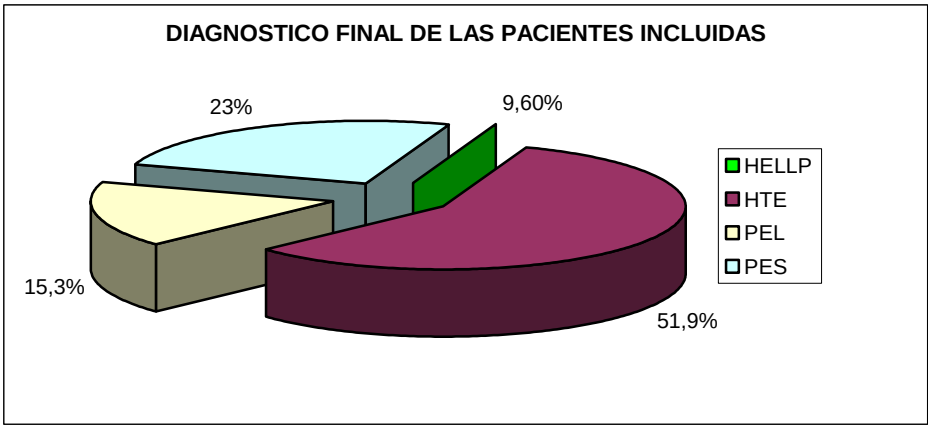

Figura 2. Diagnostico final de las pacientes incluidas

35

La distribución demográfica según la población de residencia de las pacientes fue la siguiente:

	HELLP	HTE	PEL	PES	HTA crónica en el puerperio	Sin descenlace
B/manga	3	8	3	6	1	1
Giron	2			1		1
Berlin		2	1			
P/cuesta		2		1		
Matanza			2			
Cimitarra		1				
El Playón		1				
F/blanca		4				
Lebrija		1				
Los Santos		1				
Pto Wilches		1				
Rionegro		1		1		
Sabana de Torres		1				
Tona		4		1		
Vetas			1			
Charta				2		

Tabla 1. Distribución de las pacientes por poblaciones

11.1 EDAD MATERNA

Promedio de edad de todas las pacientes fue 27,4 años

El rango de edad fue: mínima 15 y máxima 43 años.

El promedio de edad en las pacientes con HTE fue 28,2 años y en las pacientes caso (HELLP-PE) fue 26,7 años, comparando la edad al momento del diagnostico

de hipertensión gestacional de los controles contra casos con stata 8 se encontró una p: 0,147 IC 95% (-0.121234 – 0.7626215)

El promedio de edad en las pacientes que progresaron a HELLP fue 20,6 años y la edad promedio de las pacientes que progresaron a PE fue 28,3 años, a pesar que la edad promedio de las pacientes con HELLP fue muy inferior a las pacientes con preeclampsia con un valor mínimo de 19 años y máximo de 23 años usando stata 8 se encontró p: 0.298 IC95% (-1.606967- 0.6978758)

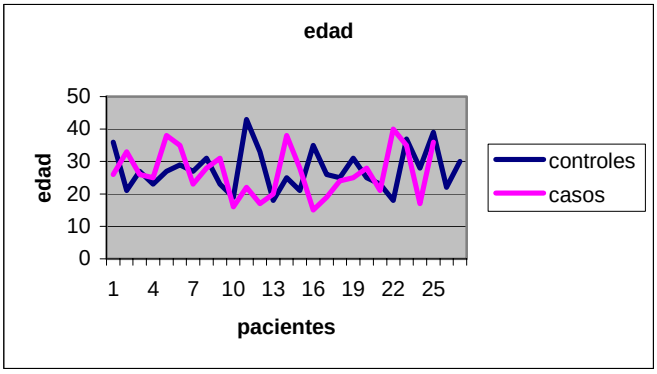

Figura 3.

	Casos vs controles	HELLP vs PE
p	0,147	0.298

Tabla 2. La p de la edad materna

11.2 TENSION ARTERIAL

12.2.1 TENSIONES ARTERIALES EN TODAS LAS PACIENTES

TAS 1 Dx: promedio 142,4, mínima 130, máxima 158

37

TAD 1 Dx: promedio 92,5, mínima 75, máxima 108

TAS 2 Dx: promedio 141,8, mínima 120, máxima 157

TAD 2 DX: promedio 88,9, mínima 63, máxima 100

12.2.2 TENSIONES ARTERIALES EN CASOS (HELLP – PE)

TAS 1 Dx: promedio 143 mínima 130, máxima 158

TAD 1Dx: promedio 95,9 mínima 80, máxima 108

TAS 2 Dx: promedio 140,1 mínima 120, máxima 150

TAD 2 Dx: promedio 89,9 mínima 63, máxima 100

12.2.3 TENSIONES ARTERIALES EN CONTROLES (HTE)

TAS 1 Dx: promedio 141,8 mínima 130, máxima 150

TAD 1 Dx: promedio 90,7 mínima 75, máxima 108

TAS 2 Dx: promedio 142,5 mínima 120, máxima 157

TAD 2 Dx: promedio 89,1 mínima 78, máxima 98

12.2.4 COMPARACION ESTADISTICA DE TENSIONES ARTERIALES

Comparando la tensión arterial con regresión logística usando stata 8 con intervalo de confianza del 95% entre casos y controles se encontró lo siguiente

38

TAS 1 Dx: p: 0,078 IC (-0,063 - 1,11)

TAD 1 Dx: p: 0,675 IC (-0,469 - 0,309)

TAS 2 Dx: p: 0,684 IC (-0,404 – 0,27)

TAD 2 Dx: p: 0,265 IC (-1,17 – 0,338)

11.3 EDAD GESTACIONAL

El promedio de edad gestacional a la cual se diagnostico hipertensión gestacional en las pacientes incluidas fue 33,3 semanas, la menor edad gestacional fue 21,5 semanas y la mayor edad gestacional fue 36,6

El promedio de edad gestacional en la cual se diagnostico hipertensión gestacional en las pacientes caso (HELLP-PE) fue de 33,2 semanas y en las pacientes con HTE fue a las 34 semanas, comparando estos dos grupos usando stata 8 se encontró p: 0.888 IC95% (-0.4617384 - 0.529864)

En las pacientes que hicieron HELLP el promedio de edad gestacional a la cual se diagnostico hipertensión gestacional fue de 30,5 semanas en cambio en las pacientes con preeclampsia el promedio de edad a la cual se diagnostico hipertensión gestacional fue 33,4 semanas, comparando estos dos grupos por regresión logística con stata 8 se encontró un valor p de 0.82 IC 95 % (-2.68 – 3.12)

El promedio de edad gestacional al momento de desembarazarse en las pacientes con HTE fue 38 semanas y en las pacientes casos (HELLP- PE) fue 36,5 semanas.

39

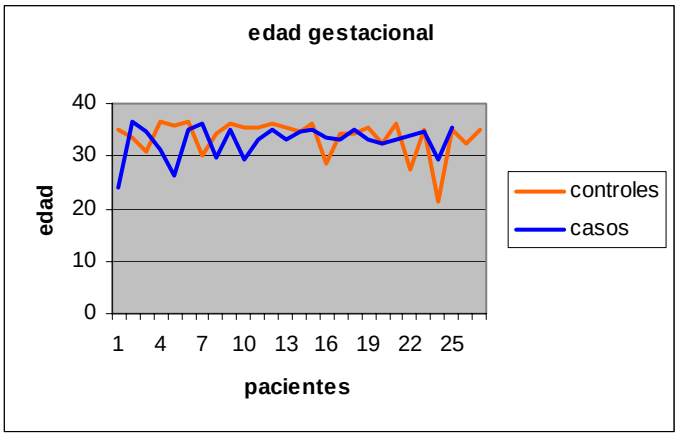

Figura 4.

	Casos vs controles	HELLP vs PE
p	0.888	0.82

Tabla 3. La p de la edad gestacional

La siguiente tabla contiene los valores de p para cada examen paraclínico de laboratorio analizado

	Casos vs ctrles	HELLP vs PE
Hb	0.378 (-0.65 - 0.25)	0.278 (- 0.32 - 0.26)
Hto	0.889 (-0.45 - 0.39)	0.658 (0.56 – 0.89)
leucocitos	0.718(-0.34 - 0.49)	0.148 (-150.3 - 620.2)
segmentados	0.718(-0.45 - 0.45)	0.148 (-0.06 - 0.59)
plaquetas	0.836 (-0.47 - 0.38)	0.221 (-1.34 - 0.46)
creatinina	0.505 (-0.31 - 0.62)	0.830 (-1.57 - 1.82)
BUN	0.323 (-0.10 - 0.31)	0.122 (-0.29 - 1.48)
Ac. Urico	0.045 (0.01 - 1.35)	0.376 (-1.45 - 2.86)
ASAT	0.185 (-0.70 - 0.14)	0.191 (-0.33 - 1.10)
ALAT	0.364 (-0.89 - 0.34)	0.841 (-1.80 - 2.07)
LDH	0.656 (-0.26 - 0.40)	0.274 (-2.36 - 5.79)
proteinuria	0.289 (-0.51 - 0.15)	0.220 (-3.68 - 1.27)

Tabla 4. p de todos los paraclínicos con IC 95%

11.4 HEMATOCRITO

El promedio de hematocrito al momento del diagnostico de hipertensión gestacional en las pacientes incluidas fue 36,5 % con un valor mínimo de 28 % y un valor máximo de 44%

El promedio de hematocrito en las pacientes controles (HTE) fue 36,5 % y el promedio en las pacientes casos (HELLP-PE) fue 36,4 % al momento del diagnostico de hipertensión gestacional, usando stata8 se encontró valor de p: 0.889 IC95% (-0.454215 – 0.3961383)

El promedio de hematocrito al momento del diagnostico de hipertensión gestacional en las pacientes que progresaron a HELLP fue 34,2 % y en las pacientes con preeclampsia fue 37 % con p: 0.658 IC95% (0.56874 – 0.89754)

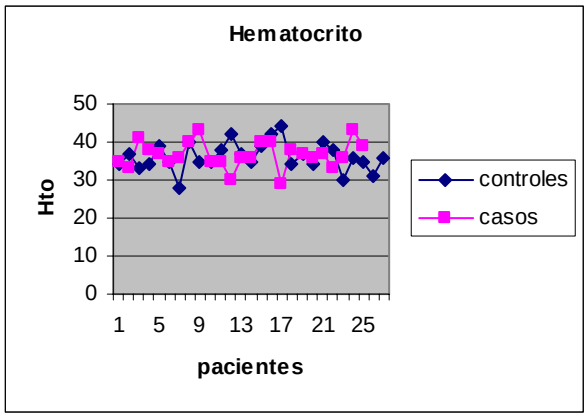

Figura 5

	Casos vs controles	HELLP vs PE
p	p: 0.889	0.658

Tabla 5. p del hematocrito

41

11.5 HEMOGLOBINA

El valor promedio de hemoglobina en las pacientes incluidas al momento del diagnostico de hipertensión gestacional fue 12,2 mg/dl con un valor mínimo de 9,4 mg/dl y un valor máximo de 14.3mg/dl.

El valor promedio de hemoglobina al momento de diagnostico de hipertensión gestacional en las pacientes controles (HTE) fue 12,2 mg/dl y en las pacientes casos (HELLP-PE) fue 12.2 mg/dl; usando stata 8 se encontró p: 0.378 IC 95% (-0.65324 – 0.2577812)

El valor promedio de hemoglobina al momento del diagnostico de hipertensión en las pacientes que progresaron a HELLP fue 11,6 mg/dl y en las pacientes con P-E fue 12,4 mg/dl, con una p : 0.278 IC 95% (- 0.32589 – 0.26874)

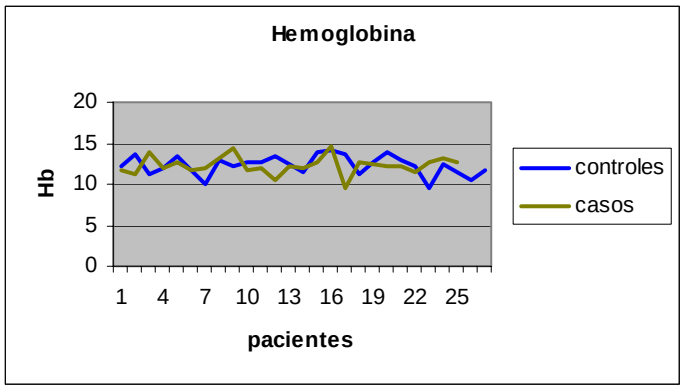

Figura 6.

	Casos vs controles	HELLP vs PE
P	0.378	0.278

Tabla 6. p de la hemoglobina

42

11.6 LEUCOCITOS

El promedio de leucocitos en el cuadro hemático al momento del diagnostico de hipertensión gestacional en las pacientes incluidas fue 10200 cel/ml; el valor mínimo fue 5800 cel/ml y el valor máximo fue 16500 cel/ml.

El valor promedio de leucocitos al momento del diagnostico de hipertensión gestacional en las pacientes controles (HTE) fue 10.318 cel/ml.

El valor promedio de leucocitos al momento del diagnostico de hipertensión gestacional en las pacientes casos (HELLP-PE) fue 10072 cel/ml.

Utilizando el programa stata 8 comparando leucocitos de casos (HELLP-PE) contra controles (HTE) se encontró un valor de p: 0.718 IC 95% (-0.3455945 - 0.4939798)

El valor promedio de leucocitos en las pacientes que progresaron a HELLP fue 8780 cel/ml y en las pacientes que progresaron a PE fue 10365 cel/ml.

Comparando leucocitos al momento del diagnostico de hipertensión gestacional de las pacientes que desarrollaron HELLP contra las que desarrollaron PE usando programa de stata 8 se encontró p: 0.148 IC 95% (-150.3986 - 620.2749)

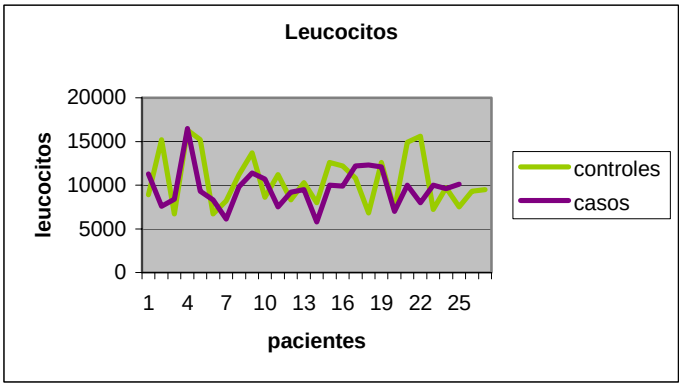

Figura 7.

43

	Casos vs controles	HELLP vs PE
p	0.718	0.148

Tabla 7. La p de los leucocitos

11.7 SEGMENTADOS

El promedio de porcentaje de segmentados al momento del diagnostico de hipertensión gestacional en las pacientes incluidas fue 72,6 %, el valor mínimo fue 56% y el máximo fue 88%.

El promedio del porcentaje de segmentados al momento del diagnostico de hipertensión gestacional en las pacientes controles (HTE) fue 73,7 % y en las pacientes casos (HELLP-PE) fue 71,6 %.

Comparando los segmentados de los casos (HELLP-PE) contra los controles (HTE) usando el programa stata 8 se encontró p: 0.994 IC 95% (-0.4558726 - 0.452477)

El promedio del porcentaje de segmentados al momento del diagnostico de hipertensión gestacional en las pacientes con HELLP fue 68,2 % y en las pacientes con PE fue 72,4%.

Usando stata 8 se comparó los segmentados de las pacientes que progresaron a HELLP contra las que progresaron a PE se encontró p: 0.082 IC 95% (-0.0624033 - 0.5986224)

44

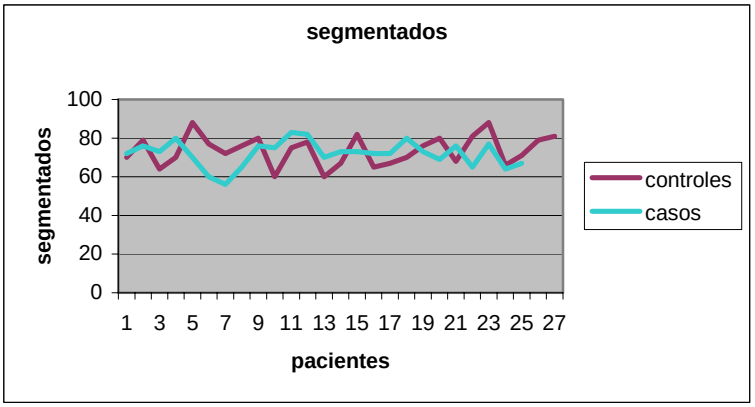

Figura 8.

	Casos vs controles	HELLP vs PE
p	0.994	0.082

Tabla 8. La p de los segmentados

11.8 PLAQUETAS

El valor promedio de plaquetas en las pacientes incluidas al momento del diagnostico de hipertensión gestacional fue 248.269 cel/ml, el valor mínimo fue 150.000 y el valor máximo fue 479.000 cel/ml.

El valor promedio de plaquetas en las pacientes controles (HTE) fue 228.000 y en los casos (HELLP-PE) 269.000 cel/ml.

Comparando las plaquetas de controles (HTE) contra casos (HELLP) con programa stata 8 se encontró p: 0.836 IC 95% (-0.4769151 - 0.3892696)

45

El valor promedio en las pacientes que desarrollaron HELLP fue 291.400 cel/ml y en las pacientes con PE fue 264.150 cel/ml y comparándolas con stata 8 se encontró p: 0.221 IC 95% (-1.346797 - 0.4686974)

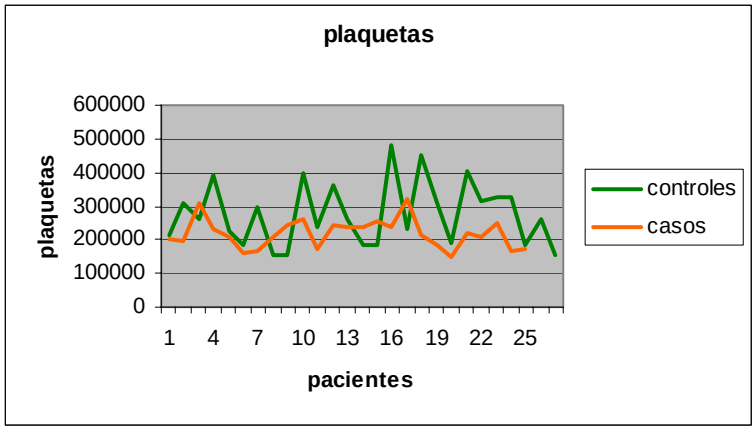

Figura 9.

	Casos vs controles	HELLP vs PE
p	0.836	0.221

Tabla 9. La p de las plaquetas

11.9 CREATININA

El promedio del valor de creatinina en las pacientes incluidas fue de 0,67 mg/dl; el valor mínimo fue de 0,3 mg/dl y el valor máximo de 1 mg/dl.

El valor promedio de las pacientes controles (HTE) fue de 0,63mg /dl y el valor promedio de las pacientes casos (HELLP-PE) fue 0,70 mg/dl.

Comparando la creatinina de los controles (HTE) contra casos (HELLP-PE) con el programa stata 8 se encontró p: 0.505 IC 95% (-0.3161857 - 0.6226565)

El valor promedio de las pacientes que hicieron HELLP fue 0,76 mg/dl y en las pacientes con preeclampsia fue 0,69 mg/dl, comparando la creatinina de las pacientes que progresaron a HELLP contra las que progresaron a PE usando stata 8 se encontró p: 0.830 IC 95% (-1.578303 - 1.828303)

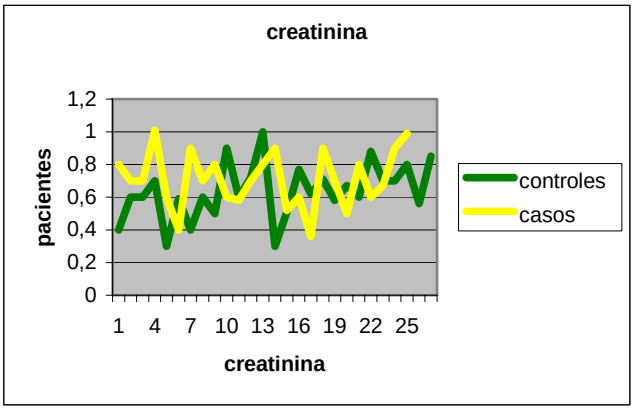

Figura 10.

	Casos vs controles	HELLP vs PE
p	0.505	0.830

Tabla 10. La p de la creatinina

11.10 BUN

El valor promedio del BUN en las pacientes incluidas al momento del diagnostico de hipertensión gestacional fue 9,0 mg/dl; el valor mínimo fue 3,9 mg/dl y el valor máximo fue 20 mg/dl.

El valor promedio del BUN en las pacientes controles (HTE) al momento del diagnostico de hipertensión gestacional fue 7,9 mg/dl y el valor promedio de casos (HELLP-PE) fue 10,1 mg/dl.

Se comparo BUN de casos (HELLP-PE) contra controles (HTE) con el programa stata 8 se encontró p: 0.323 IC 95% (-0.1099993 - 0.319523)

47

El valor promedio en las pacientes que progresaron a preeclampsia fue 10,1 y en las pacientes que progresaron a HELLP fue 10,0 mg/dl y comparando las pacientes que progresaron a HELLP contra las que progresaron a PE usando stata 8 se encontró p: 0.122 IC 95% (-0.2912818 - 1.489084)

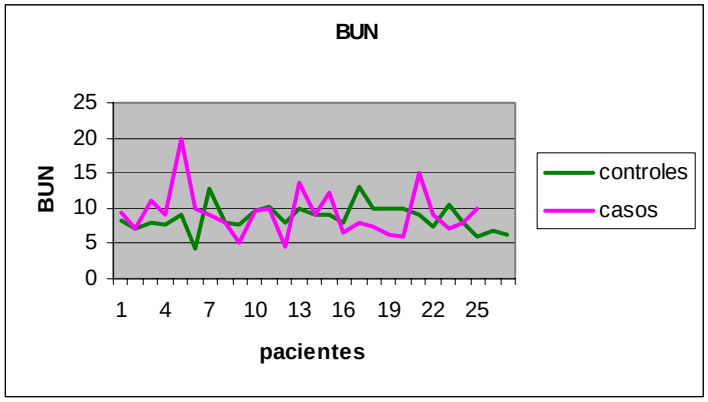

Figura 11.

	Casos vs controles	HELLP vs PE
p	0.323	0.122

Tabla 11. La p del BUN

11.11 ACIDO URICO

El valor promedio de ácido úrico en las pacientes incluidas fue de 4,2 mg/dl; el valor mínimo fue 2,1 mg/dl y el valor máximo fue 7,3 mg/dl.

El valor promedio de ácido úrico en las pacientes controles (HTE) al momento del diagnostico de hipertensión gestacional fue 3,8 mg/dl y en las pacientes casos (HELLP-PE) fue 4,6 mg/dl.

Se comparo con stata 8 el ácido úrico de los casos (HELLP-PE) contra controles encontrando p: 0.045 IC 95% (0.0158506 - 1.355831)

El valor promedio en las pacientes que progresaron a HELLP fue de 5,53 mg/dl y en las pacientes que progresaron a preeclampsia fue 4,38 mg/dl y comparando las pacientes que progresaron a HELLP contra las que progresaron a PE se encontró p: 0.376 IC 95% (-1.458317 - 2.866699)

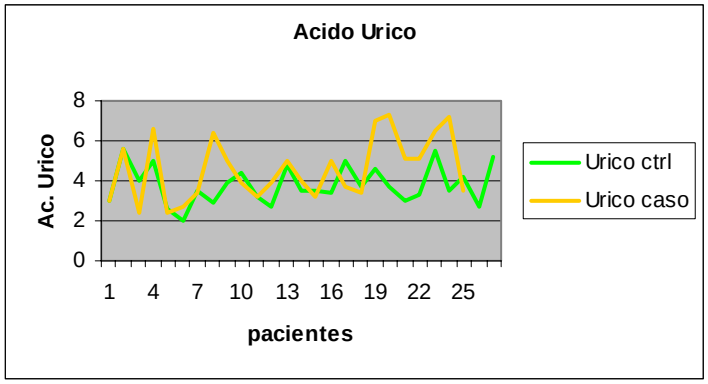

Figura 12.

	Casos vs controles	HELLP vs PE
p	0.045	0.376

Tabla 12. La p del ácido úrico

11.12 ASAT

El valor promedio de ASAT en las pacientes incluidas con diagnostico de hipertensión gestacional fue 25,2 UI/L; el valor mínimo fue 6 UI/L y el valor máximo fue 69 UI/L.

El valor promedio de ASAT al momento del diagnostico de hipertensión gestacional en las pacientes controles (HTE) fue 24,8 UI/L y en las pacientes casos (HELLP-PE) fue 25,6 UI/L.

Comparando ASAT de casos contra controles usando programa stata 8 se encontró p: 0.185 IC 95% (-0.7056389 - 0.1443073)

49

El valor promedio al momento del diagnostico de hipertensión gestacional en las pacientes que progresaron a HELLP fue 29,4 y en las pacientes que progresaron a preeclampsia fue 24,7 UI/L, se compararon estos dos grupos con stata 8 encontrando p: 0.191 95% (-0.3395859 - 1.102695)

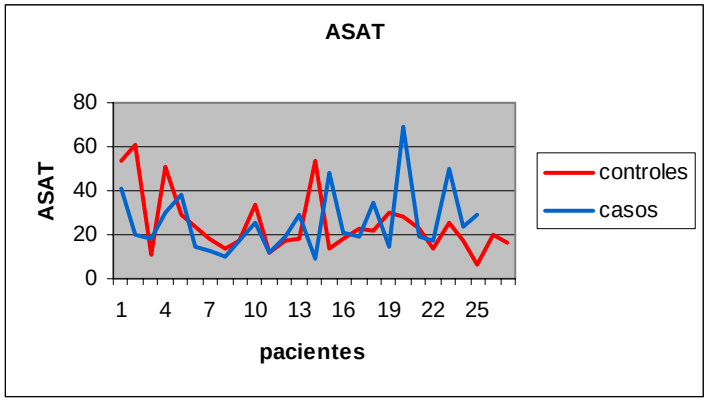

Figura 13.

	Casos vs controles	HELLP vs PE
p	0.185	0.191

Tabla 13. La p de ASAT

11.13 ALAT

El valor promedio de ALAT al momento del diagnostico de hipertensión gestacional en las pacientes incluidas fue 15,6 UI/L; el valor mínimo fue 3 UI/L y el valor máximo fue 63 UI/L.

El valor promedio al momento del diagnostico de hipertensión gestacional en las pacientes control (HTE) fue 16,3 UI/L y en las pacientes caso (HELLP-PE) fue 14,9 UI/L.

Comparando casos contra controles usando programa stata 8 se encontró p: 0.364 IC 95% (-0.8907704 - 0.3403646)

El valor promedio en las pacientes que progresaron a HELLP fue 14,4 UI/L y en las pacientes que progresaron a preeclampsia fue 15,1 UI/L, se compararon estos dos grupos con stata 8 encontrando p: 0.841 IC95% (-1.807366 - 2.073732)

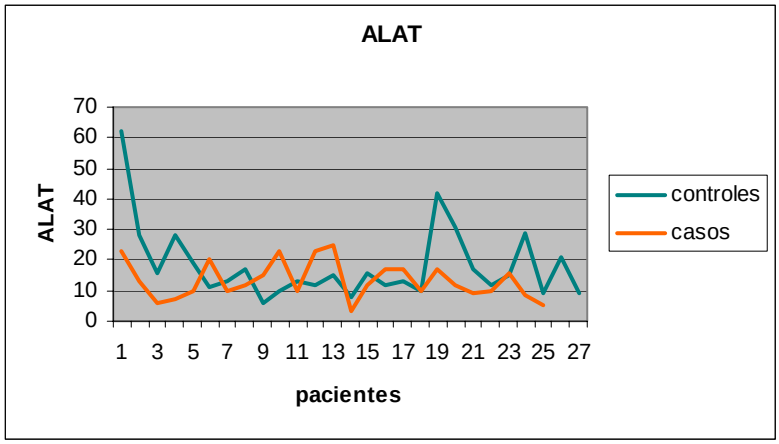

Figura 14.

	Casos vs controles	HELLP vs PE
p	0.364	0.841

Tabla 14. La p de ALAT

11.14 LACTATO DESHIDROGENASA (LDH)

El valor promedio de LDH al momento del diagnostico de hipertensión gestacional en las pacientes incluidas fue 334,2 UI/L; el valor mínimo fue 124 UI/L y el valor máximo fue 586 UI/L.

El valor promedio de LDH al momento del diagnostico de hipertensión gestacional en las pacientes control (HTE) fue 325,7 UI/L y en las pacientes caso (HELLP-PE) fue 343,4 UI/L, encontrando un valor de p: 0.656 IC95% (-0.2621566 – 0.4082)

El valor promedio de LDH al momento del diagnostico de hipertensión gestacional en las pacientes que progresaron a HELLP fue 370,8 UI/L y en las pacientes que progresaron a preeclampsia fue 336,5 UI/L, se compararon estos dos grupos usando stata 8 se encontró p: 0.274 IC 95% (-2.36559 - 5.792762)

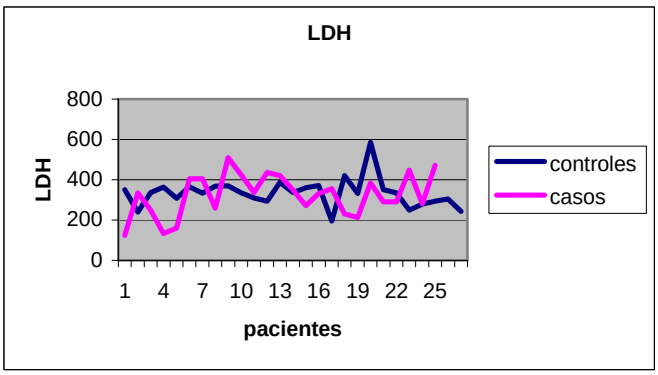

Figura 15.

	Casos vs controles	HELLP vs PE
p	0.656	0.274

Tabla 15. La p de LDH

11.15 PARCIAL DE ORINA

Solo en tres pacientes se encontró 30 mg/dl en el parcial de orina al momento del diagnostico de hipertensión gestacional, la edad gestacional a la cual se diagnostico hipertensión gestacional fue 33.1 semanas la cual progreso a preeclampsia leve y se desembarazo a la semana 33.4 semanas, otra paciente se diagnostico a la semana

52

34.1 la cual progreso a preeclampsia leve y se desembarazo a la semana 37.1 y la última paciente se diagnostico a la semana 21.5 y progreso a preeclampsia severa desembarazándose a la semana 38.6

11.16 PROTEINURIA DE 24 HORAS

El valor promedio de proteinuria en 24 horas al momento del diagnostico de hipertensión gestacional en las pacientes incluidas fue 100.8 mg/24 hs; el valor mínimo fue 26 mg/24 hs y el valor máximo fue 250 mg/24 hs.

El valor promedio de proteinuria en 24 hs al momento del diagnostico de hipertensión gestacional en las pacientes controles (HTE) fue 96,3 mg/24 hs y en las pacientes casos (HELLP-PE) fue 105,7 mg/24 hs.

Se comparo la proteinuria en 24 horas de los casos contra los controles utilizando el programa stata 8 encontrando p: 0.289 IC 95 % (-0.5123418 - 0.159712)

El valor promedio de proteinuria al momento del diagnostico de hipertensión gestacional en las pacientes que progresaron a HELLP fue 148 mg/24 hs y en las pacientes que progresaron a preeclampsia fue 95,2 mg/24 hs, comparando la proteinuria de las pacientes que progresaron a HELLP contra las que progresaron a PE se encontró p: 0.220 IC 95% (-3.688577 - 1.27843)

53

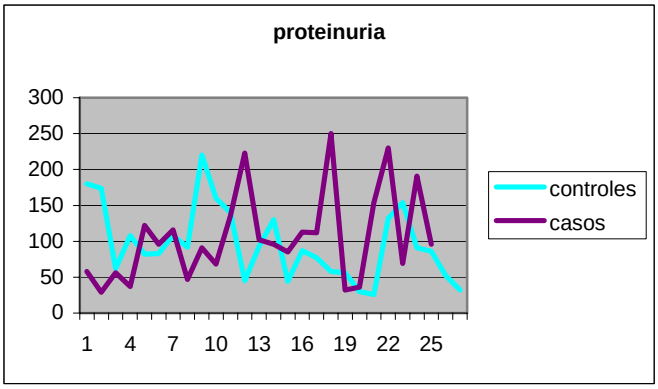

Figura 16.

	Casos vs controles	HELLP vs PE
p	0.289	0.220

Tabla 16. La p de la proteinuria en 24 hs

11.17 PESO DEL RECIEN NACIDO

El peso promedio de los recién nacidos fue de 2862,6 grs; peso mínimo 860 grs y peso máximo 3860 grs.

El promedio del peso del recién nacido en las pacientes con HTE fue 2.957 grs y en las pacientes casos (HELLP-PE) fue 2.766 grs, comparando peso por regresión logística con stata 8 entre casos y controles usando stata 8 se encontró p: 0,741 IC 95% (-0,28 – -0,398)

54

El peso promedio de los recien nacidos en las pacientes que progresaron a HELLP fue 2,372 grs y en las pacientes que progresaron a preeclampsia fue 2,865 grs, usando regresión logística con stata 8 se encontró p: 0.551 IC 95% (-2.652345 – 1.731162)

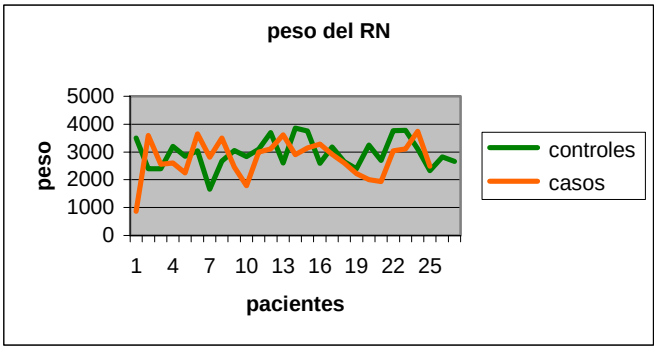

Figura 17.

	Casos vs controles	HELLP vs PE
p	0,741	0.551

Tabla 17. La p del peso de los recién nacidos

55

12. DISCUSION

Se revisaron 746 historias clínicas que tenían el diagnóstico de hipertensión gestacional, preeclampsia o HELLP según el listado entregado por el departamento de estadística del Hospital Universitario Ramón González Valencia sin embargo solo 55 pacientes cumplieron con todos los criterios de inclusión ya que la mayoría de las pacientes tenían mas de 37 semanas al momento del diagnóstico, otro tanto tenían solo una cifra de tensión arterial elevada.

Hasta el momento no hay un estudio similar al realizado por nosotros para poder comparar nuestros resultados con estudios previos, sin embargo lo que si se puede comparar con un estudio previo publicado por el Dr. John R. Barton en American Journal of Obstetrics and Gynecology en el 2001 en el cual encontró un porcentaje de progresión del 46% y en nuestro estudio encontramos una progresión de hipertensión gestacional a preeclampsia del 48%.

Otro hallazgo interesante en el estudio fue que las tres pacientes que tenían 30 mg/dl en el parcial de orina al momento del diagnóstico de hipertensión gestacional no presentaban proteinuria significativa en 24 horas pero las tres pacientes desarrollaron preeclampsia semanas posteriores; dos hicieron preeclampsia leve y una preeclampsia severa.

56

13. CONCLUSIONES

El 48% de las pacientes de este estudio se convirtieron en preeclampsia o HELLP; esto significa que la mitad de las pacientes que ingresan con diagnóstico de hipertensión gestacional desarrollarán Preeclampsia o HELLP. El 9,6% de las pacientes hicieron HELLP y el 38,3 % progresaron a preeclampsia.

No se encontró diferencias en las cifras tensionales al momento del ingreso del estudio entre las pacientes que hicieron Preeclampsia-HELLP y las que solamente continuaron como hipertensas

No se encontraron diferencias significativas en los laboratorios solicitados al momento del diagnostico de hipertensión gestacional entre las pacientes que progresaron a HELLP- PE y las que no progresaron.

A pesar que no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre la edad gestacional de las que progresaron a HELLP y la edad gestacional de las que progresaron a preeclampsia además de ser una muestra muy pequeña de pacientes que progresaron a HELLP; se debe tener en cuenta que las pacientes que progresaron a HELLP en promedio tenían 3 semanas menos de edad gestacional que las pacientes que progresaron a preeclampsia.

57

Solo se encontró diferencias estadísticamente significativas en el ácido úrico entre los casos vs. controles teniendo en cuenta el valor de p; esta característica podría deberse a un error beta que se corregiría ampliando la muestra.

No se encontraron diferencias entre los pesos de los recién nacidos de las pacientes controles vs. casos

De las 746 historias revisadas, 43 pacientes tenían criterios incompletos de hospitalización (una sola cifra tensional elevada). Si el diagnostico se hiciera cumpliendo con los criterios se podría ahorrar dinero en hospitalizaciones, solicitud de paraclínicos.

Este estudio se hizo en un hospital de referencia, lo cual facilitó la revisión de 746 historias clínicas de pacientes con trastornos hipertensivos, de los años 2002, 2003 y 2004. Solo cumplieron los criterios de inclusión 55 pacientes, puesto que la mayoría de las veces ingresaban con cuadro clínico declarado de HELLP, Eclampsia y Preeclampsia, o tenían más de 37 semanas de gestación.

58

14. LOGROS

- Logré un adecuado entrenamiento en la búsqueda de historias y selección de la información útil de las mismas.
- Adquirí destreza en la elaboración de las bases de datos en excel y access.
- Logré entrenamiento en la elaboración de un protocolo de investigación clínica, bajo la vigilancia de los investigadores con experiencia.
- Adquirí experiencia en la elaboración del marco teórico, de la bibliografía (con las normas internacionales), de la discusión y de las conclusiones de una investigación.
- Hice un aporte al conocimiento de las pacientes embarazadas que consultan al hospital, con un trastorno hipertensivo.
- Dejo una lista con los números de historias clínicas de los años 2002, 2003 y 2004, clasificada por diagnósticos con los respectivos códigos de hipertensión gestacional, preeclampsia ó HELLP, para uso del Departamento de Gineco-Obstetricia, disponible para los investigadores interesados en los trastornos hipertensivos del embarazo.

59

15. PRODUCTOS

- La base de datos mencionada atrás
- Un documento con el protocolo y los resultados, que estará disponible en las bibliotecas del Departamento de Gineco-Obstetricia y en la biblioteca de la Facultad de Salud.
- Entrenamiento de un residente en el campo de la investigación clínica.
- El cumplimiento de un requisito parcial para obtener el grado de gineco-obstetra.
- Un borrador para publicación en la Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología o revistas afines.
- Un trabajo de investigación para presentar en uno de los eventos regionales o nacionales, relacionados con la gineco-obstetricia.

60

16. UTILIDAD DE LOS RESULTADOS

- Los valores de los paraclínicos solicitados al momento del diagnostico de hipertensión gestacional no son útiles para saber que pacientes van a desarrollar preeclampsia – HELLP.

- El estudio sirvió para saber que porcentaje de las pacientes con diagnostico de hipertensión gestacional pueden desarrollar preeclampsia o HELLP

- Nos sirve el estudio para decir que se debe realizar seguimiento estricto de las pacientes que hacen hipertensión gestacional ya que la mitad puede desarrollar preeclampsia o HELLP

61

17. RECOMENDACIONES

- Se sugiere, dada la importancia del tema continuar con el estudio o realizar otro estudio basados en algunos hallazgos de este estudio como por ejemplo la diferencia de promedios en la edad o proteinuria entre las pacientes que hicieron HELLP y PE.
- Se sugiere cumplir con todos los criterios para el diagnostico de hipertensión gestacional y así ahorrar recursos en seguimiento estricto de pacientes que no lo ameritan

62

18. REFERENCIAS

1. Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy, American Journal of Obstetrics and Gynecology; 2000; 183 (1)
2. Pridjian, Gabriella; Puschett, Jules. Preeclampsia. Part 1: Clinical and Pathophysiologic Considerations, Obstetrical and Gynecological Survey September 2002; 57(9):598-618
3. Presidencia de la Republica. Departamento Nacional de Planeacion. Ministerio de Salud. Mortalidad materna de Colombia, Sept 2001
4. Panorama de la mortalidad materna en Colombia, 1995 – 2000: logros, fracasos, compromisos y retos. Boletín epidemiológico del Ministerio de Salud de Colombia1998. Semana epidemiológica No 38
5. Encuesta demográfica y de salud familiar ENDES 2000. Disponible en: http://minsa.gov.pe/enfermedad/salud-materna.htlm.
6. Jean-Marie Moutquin MD; Peter R. Garner MD; Robert F. Burrows MD. Report of the Canadian Hypertension Society Consensus Conference: 1. Definitions, evaluation and classification of hypertensive disorders in pregnancy. Canadian Medical Association Journal 1997;157:715-25
7. Saudan P, Brown MA, Buddle ML, Jones M. Does gestational hypertension become pre-eclampsia? BJOG 1998; 105:1177-84.

63

8. Barton John, MD[a]; O'Brien John, MD[a]; Bergauer Niki. Mild gestational hypertension remote from term: Progression and outcome. Am J Obstet Gynecol. 2001; 184 (5): 979-83.
9. Dekker GA, Sibai BM. Etiology and pathogenesis of preclampsia. Current concepts. Am J Obstet Gynecol 1998; 179:1359-75
10. American College of Obstetricians and Gynecologists. Hypertension in pregnancy. ACOG Technical Bulletin No.: 219. Washington, DC: The College; 1996. p. 1-8
11. Hypertension Therapy During Pregnancy; Clinical Obstetrics and Gynecology. March 2002; 45(1):pp 22-34
12. Roberts JM, Cooper DW. Pathogenesis and genetics of preclampsia. Lancet 2001;357:53-56
13. Summary of the NHLBI Working Group on Research on Hypertension During Pregnancy. Hypertension. 2003;41:437-445
14. Hayman Richard. Hypertension in pregnancy, Current Obstetrics & Gynaecology. Febrero 2004; 14 (1):1-10
15. Barrett m. Schroeder. ACOG Practice Bulletin on Diagnosing and Managing Preeclampsia and Eclampsia. American Family Physician Julio 15 2002; 66(2)

64

19. BIBLIOGRAFIA

1. American College of Obstetricians and Gynecologists. Hypertension in pregnancy. ACOG Technical Bulletin No.: 219. Washington, DC: The College; 1996. p. 1-8
2. Barrett m. Schroeder. ACOG Practice Bulletin on Diagnosing and Managing Preeclampsia and Eclampsia. American Family Physician Julio 15 2002; 66(2)
3. Barton John, MD[a]; O'Brien John, MD[a]; Bergauer Niki, Mild gestational hypertension remote from term: Progression and outcome. Am J Obstet Gynecol. 2001; 184 (5): 979-83.
4. Dekker GA, Sibai BM. Etiology and pathogenesis of preclampsia. Current concepts. Am J Obstet Gynecol 1998; 179:1359-75
5. Encuesta demográfica y de salud familiar ENDES 2000. Disponible en: http://minsa.gov.pe/enfermedad/salud-materna.htlm.
6. Hayman Richard. Hypertension in pregnancy, Current Obstetrics & Gynaecology. Febrero 2004; 14 (1):1-10
7. Hypertension Therapy During Pregnancy; Clinical Obstetrics and Gynecology. March 2002; 45(1):pp 22-34
8. Jean-Marie Moutquin MD; Peter R. Garner MD; Robert F. Burrows MD. Report of the Canadian Hypertension Society Consensus Conference: 1. Definitions, evaluation and classification of hypertensive disorders in pregnancy. Canadian Medical Association Journal 1997;157:715-25

65

9. Panorama de la mortalidad materna en Colombia, 1995 – 2000: logros, fracasos, compromisos y retos. Boletín epidemiológico del Ministerio de Salud de Colombia1998. Semana epidemiológica No 38
10. Presidencia de la Republica. Departamento Nacional de Planeacion. Ministerio de Salud. Mortalidad materna de Colombia, Sept 2001
11. Pridjian, Gabriella; Puschett, Jules. Preeclampsia. Part 1: Clinical and Pathophysiologic Considerations, Obstetrical and Gynecological Survey September 2002; 57(9):598-618
12. Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy, American Journal of Obstetrics and Gynecology; 2000; 183 (1)
13. Roberts JM, Cooper DW. Pathogenesis and genetics of preclampsia. Lancet 2001;357:53-56
14. Saudan P, Brown MA, Buddle ML, Jones M. Does gestational hypertension become pre-eclampsia? BJOG 1998; 105:1177-84.
15. Summary of the NHLBI Working Group on Research on Hypertension During Pregnancy. Hypertension. 2003;41:437-445