

11217

8

zej

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

HOSPITAL GENERAL DE ZONA No.1 CON M.F.

DELEGACION OAXACA

ESTUDIO DE INVESTIGACION

ECLAMPSIA FRECUENCIA Y
MORBIMORTALIDAD MATERNO FETAL

AUTOR : DR. GONZALEZ CABRERA FELICIANO M.

ASESOR: GINECC OBSTETRA JULIETA MORALES RODRIGUEZ.

ENERO 1982

**TESIS CON
FALLA DE ORDEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INTRODUCCION.

Uno de los padecimientos, sin duda más importantes asociados al embarazo, no sólo por su insidencia y elevada mortalidad materna y perinatal, sino porque a pesar del esfuerzo científico a través de los años por aclarar su etiología, lo constituye la hipertensión asociada al embarazo en sus dos modalidades, preeclampsia y eclampsia.

Históricamente se tiene referencia del padecimiento desde los tiempos de Hipócrates quien le llamó epilepsia pueril, en 1739 Bosier de Sauvages le llama por primera vez eclampsia - (relámpago brusco). Su frecuencia se asocia al subdesarrollo, pues factores como la desnutrición, la multiparidad, carencia de atención médica, educación inadecuada en todos sus aspectos contribuyen a su desarrollo, por otra parte en EE UU la incidencia de preclampsia eclampsia es de 5 y 10% y de 0.1 y 7% en nuestro país es de 15 y 17% y de 2 a 4% respectivamente, se ha asociado también a algunas patologías tales como enfermedades endócrinas, metabólicas, cardiopatías, nefropatías psicológicas, enfermedad hipertensiva, a algunas obstétricas incluso, - sin ser determinantes, más frecuentemente se le encuentra relacionada con la obesidad, primigestas jóvenes o primigestas añosas y múltiparas añosas.

En lo que se refiere a la frecuencia de eclampsia en nuestro país hay grandes variaciones, así en 1977 en el Hospital de Gineco Obstetricia del I.M.S.S. de Monterrey se reporta un-

caso por cada 717 partos, lo que corresponde a 0.13%, cifras similares a las de Venezuela y Colombia reportadas en el mismo año (Dr.Oscar Agüero), en el Hospital de la Mujer de la S.S. A., en el año de 1978 se reporta una frecuencia de 0.45%, y en la década de los 80, el Dr. López Llera refiere que 2,229,262 de mujeres padecieran toxemia gravídica, de las que fallecerán 4,096 con 150,920 muertes perinatales y en 108,191 habrá daño cerebral.

La mortalidad materna y perinatal ha sufrido fluctuaciones, tanto en nuestro país como en otros en vías de desarrollo, pues el mismo Dr.López Llera en 1977 reporta una mortalidad materna y perinatal de 10.3 y 27% respectivamente y en sus 15 años de estudio de eclampsia que abarca hasta 1979 , la reporta de 10 a 17% y de 16.7 a 33.7% y esto obedece en gran parte merced al tratamiento y manejo en unidades de toxemia y de cuidados intensivos, sin ser esto definitivo en cuanto al pronóstico y desde luego en los porcentajes de mortalidad materna y perinatal.

Como la enfermedad de las "teorías" la preeclampsia eclam~~psia~~ ha sido abordada desde diferentes puntos de vista que van desde considerar que un trofoblasto patológico que secundariamente por mecanismos inmunológicos ocasionaría cambios a nivel placentario (microinfartos que sería regenerados) y depósitos de antígeno-anticuerpo-complemento en las estructuras glomerulares que serían los responsables de toda la signología -

de la enfermedad después de la semana 24, en que se desplomaría los mecanismos inmunosupresores, o actualmente se sugiere que sea resultado de un desequilibrio entre la síntesis de prostaciclina (Pg I₂) endotelial y el tromboxano A₂ plaquetario, responsables de la hipertensión arterial de la CIDC y de la participación plaquetaria, sin que deje de inmiscuirse el fenómeno inmunológico primario.

En lo que se han hecho avances definitivos es en el conocimiento de la fisiopatología de la enfermedad, todos coinciden en considerar como sustrato la isquemia utero-placentaria, lo que origina liberación de sustancias vasoactivas similares a la renina, las cuales producen vasoconstricción generalizada e hipoperfusión tisular, aumento de la resistencia periférica e hipertensión arterial sistémica. La hipoperfusión tisular altera la permeabilidad de membrana capilar, lo que permite escape de proteínas plasmáticas al intersticio y por la origina lo que lleva a un desequilibrio homeostático con disminución de la presión oncótica y edema. La hipoperfusión a nivel de la célula altera las llamadas sendas metabólicas de la glucosa, lípidos y proteínas, ocasionado despolarización celular con salida de potasio y secuestro de sodio y agua, lo que determina un estado de hipovolemia, por lo que actualmente se le considera como un estado de choque de gasto bajo.

Se acepta que hay alteraciones en todos los niveles, en el cerebro hay hipoxia, edema y hemorragias que generan estupor,

convulsiones, excitabilidad, en el riñón las lesiones son patognómonicas en el glomerulo y aparato juxtaglomerular, causantes de la albuminuria y de los efectos del sistema renina-angiotensina-aldosterona, la coagulación también se altera, hay plaquetopenia y CID, en la hemodinamia hay alteraciones en el gasto cardíaco y volúmen circulante, con disminución del poder oncótico, hay acidosis metabólica (lactisidemia), aumento del ac. úrico, retención de urea y creatinina, comunmente se encuentra hiperlipemia (a expensas del colesterol), que predispone a cambios aterosomatosos reversibles. Los cambios en la placenta secundariamente producen disminución en la secreción de estrógenos y progesterona, aumento en la secreción de gonadotrofinas coriónicas, deterioro en los mecanismos de transporte activo de aminoácidos, hipóxia fetal e incluso cambios en la contractilidad uterina.

En el tratamiento las diferencias son notables, los precursores de tal o cual manejo, han argumentado el mejoramiento de sus tasas de mortalidad materna y perinatal, los esquemas preconizados en un principio, se han aplicado sin modificaciones posteriormente se ha recurrido al eclecticismo y el uso de determinado medicamento se ha condenado, para posteriormente ponerlo en boga nuevamente. Así de 1939-52 predominaba el método de Stroganoff con algunas variantes ya que posteriormente se suplantó el hidrato de clorar por el sulfato de magnesio con lo que se reportó una mortalidad materna de 11.0 y 8.0%

posteriormente el uso del "cocktail lítico" reporta 8.96% de mortalidad materna, el esquema propuesto por Pritchard y Zuspan, ha sido definitivo en los últimos años, actualmente hay tendencia de abandonar el uso de los diuréticos, de las dietas rigurosas y del uso de múltiples y variadas combinaciones de drogas, el conocimiento de la fisiopatología de la enfermedad encamina el tratamiento y este se basa:

1.- CORRECCION DE LA HIPOVOLEMIA. Considerada esta como un fenómeno de adaptación a la reducción del espacio vascular por el vasoespasmo arteriolar y venular generalizado. Mejora la hipoperfusión tisular, así hay que hacer mención, que en las patologías que cursan con hipoperfusión tisular, se trastorna el metabolismo intracelular que ocasiona una despolarización de membrana alterándose las sendas metabólicas, de aquí la indicación del uso de soluciones polarizantes que mejorarían las "sendas" tales como la glucogénesis, fosforilización oxidativa, lipogénesis y proteinogénesis así como la glucólisis, y por medio de las cuales se proporcionará la energía vital y necesaria para el intercambio de K-Na, protegiendo a la célula de la hipoxia que redundará en una mejor polarización de membrana.

Los expansores del plasma sólo se recomiendan cuando después de administrar el antihipertensivo hubiera evidencia de que el volumen circulante fuera insuficiente, manifiesto por una PVC baja, oliguria y taquicardia. Zuspan y Pritchard las usan refiriendo que aparte de corregir la hipovolemia, mejora la hemoconcentración, la microcirculación, previniendo la agregación plaquetaria y promoviendo la diuresis.

2.-DE LA FISIOLÓGICA MIOCLÓNICA. Ante la inminencia de pre-eclampsia o eclampsia se ha recomendado el sulfato de magnesio. La justificación de su uso se indica por su capacidad de prevenir las convulsiones por bloqueo neuromuscular, la vía intravenosa es la recomendable en infusión continua, se pueden emplear hasta 30 grs. por día.

3.-DE LOS ANTIHIPERTENSORES. El criterio actual es usarlos, teniendo en cuenta de que por estudios de necropsia efectuados, muestran en un 70% hemorragia cerebral como causa de muerte. La hidralazina se recomienda cuando la T. A. diastólica se encuentre por encima de 110 mm. de Hg. comúnmente se usan otros.

4.-DE LOS DIURÉTICOS. Su uso es discutido si se considera la fisiopatología del edemacierto, solo se indica en presencia de edemas generalizados o insuficiencia cardíaca.

5.-LA COMPLICACIÓN DEL EQUILIBRIO ACIDO-BÁSICO. Es otro de los parámetros que se deben atender, el 33% de eclámpicas pre-parto y el 67% postparto, cursan con acidosis metabólica, en otros casos se encuentra hipoxemia arterial de severa a moderada.

6.-DEL MANEJO OBSTETRICO. Si se tiene en cuenta de que el principal factor responsable del edemacierto es la unidad utero-placentaria, y que este ocurre en la mayoría de las veces después de la 24ª de gestación, que el producto se encuentra inmerso en un medio totalmente desfavorable, sin oportunidad de madurar y por otra parte, constituiría un riesgo materno muy alto, la conducta ha sido la interrupción del embarazo, pa

na preservar los intereses maternos.

La vía de elección le da las condiciones maternas, falla de la indicación o sufrimiento fetal agudo, en un lapso de 6 a 12 hrs., una vez que han mejorado las condiciones de la madre con un manejo médico adecuado, la frecuencia de la operación cesárea no ha modificado los porcentajes globales de la mortalidad materna y perinatal.

7.- COMO MEDIDAS GENERALES. El aislamiento en cuarto obscuro sigue siendo útil.

MATERIAL Y METODOS.

Se analizaron los casos de preeclampsia severa y de estos los que desarrollaron eclampsia, o que ingresaron con este -- diagnostico, ocurridos durante los años 1981-82 en la J.H.G.Z. No.1 con M.F., segun los criterios para la preeclampsia del -- Dr. López Llera y para la eclampsia los criterios de Edén.

Se tuvieron en cuenta los siguientes parámetros: diagnós-- tico de ingreso, antecedentes hipertensivos o de hipertensión asociada a embarazos anteriores, edad de la paciente, edad -- gestacional, número de gestas, sobrepeso, control prenatal, -- exploración física al ingreso, evolución, complicaciones ma-- terno-fetales, exámenes de laboratorio solicitados, manejo, -- peso de los productos obtenidos, valoración de estos durante -- el primer minuto por el método de APGAR, edad según USHER y -- los días de estancia hospitalaria, mortalidad materno fetal y complicaciones.

ANALISIS Y DISCUSION DE LOS DATOS.

Se analizaron 50 pacientes que ingresaron al servicio de gineco-obstetricia durante los años 1981-82, con el diagnósti-- co de preeclampsia severa o eclampsia corroborada.

Dos de estas pacientes fueron canalizadas con diagnósti-- co de preeclampsia leve, mismas que posterior_mente desarro-- llaron preeclampsia severa (Cuadro I)

- 9 -

I

Edad y frecuencia de las pacientes que ingresaron con el diagnóstico de preeclampsia severa.

EDAD	No.	PORCENTAJE
17 a 21 años	11	22.0%
22 a 26 años	15	30.0%
27 a 31 años	14	28.0%
32 a 36 años	8	16.0%
37 a 41 años	3	6.0%
42 a 46 años	0	0

De las 12 pacientes de 22-26 años cabe hacer mención que el 41.6% eran multiparas y que de las pacientes entre los 17 y 21 años de edad el 60% fueron primigestas.

El 34% fueron primigestas y el 16% multiparas que corresponden al porcentaje mayor y menor encontrado. El 3% de las pacientes fueron primigestas añosas. (Cuadro II)

II

No de gestaciones y frecuencia encontradas en las 50 pacientes con diagnóstico de preeclampsia severa.

GESTAS	I	II	III	IV	V	VIII
No.	22	11	7	6	2	2
%	34	22	14	12	4	4

La edad del embarazo varió entre las 28 y 40 semanas - siendo por su frecuencia el 4 y 28% respectivamente. (Cuadro III).

III

Edad gestacional y frecuencia encontradas en las 50 pacientes con el diagnostico de preeclampsia severa

EDAD DEL EMBRION	20	28	31/32	35	36	37	38	40
SEMANAS								
No.	2	3	6	5	7	13	14	
%	4	6	12	10	14	26	28	

Entre sus antecedentes se encontró que el 32.5% desarrollaron toxemia gravídica anterior, 18% tenían antecedente diabético por la línea materna, el 6% con ambos antecedentes y - el 6% también con hipertensión arterial sistémica establecida, las cuales desarrollaron eclampsia posteriormente (Cuadro IV).

IV

Antecedentes y frecuencia en preeclampsia severa.

TOXEMIA ANTERIOR	16	32.5%
DIABETES M.	9	18%
H.A.S. PR VIA	3	6%

Se encontró que en 35 pacientes 70% a su ingreso presentaban sobrepeso y el 50% (25) no llevaron control prenatal.

El 80% de las pacientes presentaron a su ingreso cifras de T. . diastólicas entre 110 y 130 mm.Hg. el 20% por arriba de 130 respectivamente. El 72% de las pacientes ingresaron con síntomas de vasoespasmo, el 84% con edema bimaleolar de + a ++ el 10% con edema generalizado. (Cuadro V).

V

Exploración física al ingreso en 50 pacientes con Preeclampsia severa.

T.A. DIASTOLICA	110-130	80%	+130	20%
	40		10	
S.V. SO ESPASMO	36	72		
EDEMA BILATERAL	42	84		
EDEMA GENERALIZADO	5	10		
SOBREPESO	35	70		

El 40% de las pacientes se le instaló inducto-conducción, 4 de ellas por R.P.M. se obtuvo en un 75% (15 casos) buena -- respuesta a la misma y en un 25% (5 casos) fué fallida.

Al 56% de las pacientes se le practicó operación cesárea siendo las causas: S.F.A., por cesárea anterior por D.J.P., - por inducto conducción fallida, por hipertensión arterial no-controlable y por presentación anómala del producto, encontrándose una por presentación de cara y otra pélvica, mismos que-- presentaron también S.F.A. (Cuadro VI)

VI

Causa y frecuencia de operación cesárea efectuada en 20 pacientes con diagnóstico de preeclampsia severa.

Por S.F.A.	10	35.71%
Por Cesarea ant.	3	10.71%
Por inducto con- ducción fallida	5	17.85%
Por H.A.no contro- lable.	10	35.71%

Convulsionaron 16 pacientes (32%), 3 de ellas durante el período expulsivo, uno de estos productos fué obtenido por forceps, 5 en el parto y 8 en el postparto. Dos pacientes lo hicieron antes y despues del parto y sólo 3 convulsionaron en más de 2 ocasiones. (Cuadro VII)

VII

Momento de convulsiones en paciente con preeclampsia severa.

Convulsiones	Frecuencia	%
Preparto	5	31.25
Postparto	8	50.00
Vaginal	4	
Postcesarea	4	
Período exp.	3	18.75

14 pacientes ingresaron a la U.J.I., 12 por haber convulsionado, 1 por choque hipovolémico secundario a sangrado trans vaginal importante y otra por hipertensión arterial previa, no controlable con toxemia grave agregada a la cual se le había practicado cesarea. (Cuadro VIII)

VIII

Causas de ingreso a la U.J.I.

Convulsiones.	12	85.71%
Choque por S.T.V.	1	7.14%
H.A.P.no controlable mas toxemia grave	1	7.14%

Los días de estancia en la U.J.I. varió desde unas horas hasta 6 días inclusive.

Nueve de las pacientes que ingresaron a la U.J.I. 64.28% presentaron complicaciones, entre las que se encontraron.

(Cuadro IX)

IX

Complicaciones en la U.J.I. de nueve pacientes

Complicacion	Frecuencia	% del total de Complicaciones.
J.I.D.	3	37.5
AJ.MET BOLICA	2	25.0
ABSUESO DE PARED	2	25.0
DEHISCENCIA DE H.Q.	2	25.0
CHOQUE HIPOVOLEMICO	1	12.2
NEUMONIA LOBAR AGUDA	2	25.0
EDEMA AGUDO PULMONAR	1	12.2
INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.	1	12.2

Tres de las pacientes 21.42% del ingreso a la U.J.I. fallecieron, dos por J.I.D. y 1 por edema agudo pulmonar, que representan el 6% del total; y el índice de complicaciones del total 18% lo constituyen los casos de la U.J.I.

Laboratorialmente en un 42.5% (21 pacientes) se encontró incremento en los niveles de ac.úrico, en un 18% (9) se encontró retención de azoedos de leve a moderada, en el 85%(42) se reportó proteinuria y hemoglobinuria de + a ++, el 37.5 -

(16) con hipoproteínemia, el 82.5% (41) mostró disminución en las cifras de hemoglobina y hematocrito.

Debe hacer mención la relación tan estrecha que existe entre los niveles de ac.úrico elevados y los productos de bajo peso al nacer, ya que de los 21 casos analizados se obtuvieron productos con bajo peso.

En relación al manejo de la preeclampsia severa, rutinariamente se uso el diazepam y como antihipertensor el alfa -- metil dopa solo en 3 casos se substituyo el diazepam por fenobarbital, cuando las cifras tensionales no cedián, se les usó en combinación con reserpina, diazoxido y/o nitroprusiato de sodio. (Cuadro X).

X

Manejo de la preeclampsia severa.

Diazepam		
Alfa metil dopa	17	34%
Diazepam		
Alfa metil dopa		
Reserpina.		
Diazoxido		
Nitroprusiato de sodio	15	30%
Diazepam		
Alfa metil dopa		
Reserpina	14	28%
Reserpina		
Fenobarbital		
Alfa metil dopa	7	14%
Reserpina		
Diazepam	4	8%

Diazepan
Alfa metil dopa
Reserpina
Nitroprusiato de sodio 3 6%

De la eclampsia aparte de las drogas anteriores, para el control de las convulsiones se usó en un 40% la combinación de diazepam con difenil hidantoinato de sodio y en un 60% se consiguió la remisión de estas sólo con diazepam en un 2% se usó la hidralazina como antihipertensor.

Ocho de las pacientes 16%, 3 de las cuales presentaron J.I.D. recibieron sangre total compatible, 3 expansores de plasma y una amicar.

El 32% de las pacientes (16) del total de los casos analizados desarrolló eclampsia, el 37.5% de ellos se manejaron en la U.J.I., el resto 12.5% se manejó sin el cuidado intensivo.

De los productos el peso al nacer en un 55% fue de entre 2 a 2,500 kgs., el 16.32% fue de menos de 2 kgs., 2 de los cuales fueron no viables, y sólo el 28.5% pesó mas de 3 kgs.

(Cuadro XI)

XI

Peso de los productos al nacer.

Entre 2 y 2,500 kgs.	27	55.10%
Más de 3 kgs.	14	28.57%
Menos de 2 kgs.	8	16.32%

Catorce productos 28.57% se consideraron preterminos por su edad gestacional y USHER.

Cuatro productos fallecieron del total 8.16%, dos no viables por ser de 24 y 25s, 1 por apnea neonatorum y otro mortinato por S.F.A. (Cuadro XII)

XII

Causa de muerte fetal		
Productos no viables	2	50%
Apnea neonatorum	1	25%
S.F.A.	1	25%

El 20% del total de los productos obtenidos (10) presentaron sufrimiento fetal agudo.

El 71.79% de los productos fueron valorados por el método de APGAR en el primer minuto por encima de 8 y el 23.07% - fueron valorados con menos de 6.

De los días estancia hospitalaria el 54% permaneció entre 6 y 7 días, el 26% entre 3 y 4 , y el 20% por mas de 10 días.

RESUMEN.

Cincuenta casos se analizaron de preeclampsia severa, ocurridos durante los años de 1981-82 en la C.H.G.Z. No. 1 con M.F. - del I. M. S. S., el total fué corroborado por el laboratorio, 2 de las pacientes ingresaron con el diagnóstico de preeclampsia leve, 16,32% del total desarrolló eclampsia, 3 casos (18.75%) se consideraron graves y fallecieron, con ello nuestro índice obtenido para preeclampsia severa fué de 1.11% y para eclampsia de 0.35% respectivamente cifras similares a las de otras instituciones.

El mayor porcentaje 56% se encontró entre los grupos de edad de los 22 a 26 y entre 27 a 31 años, hubo predominio para las primigestas con un 72.72% de los 17 a 21 años, el porcentaje menor correspondió para las primigestas añosas, y solo se observó un 4% para las multiparas añosas.

La edad gestacional varió de la 40 y 28 semanas, el 68% entre la 40 y 37 semanas, 28% correspondió para 36 y 32 semanas y el 4% para menos de 28 semanas.

El 32.5% habían desarrollado toxemia gravídica anterior, el 18% poseían antecedente diabético por la línea materna, el 6% con H.A.S. previa, el 50% no llevaron control prenatal.

A su ingreso; el 70% se encontraban con sobrepeso, las cifras de T.A. diastólica en un 78% se encontró entre 110 y 130 mm. de Hg., el 20% arriba de 130, 72% con síntomas de vasoespasmo, 84% con edema bimalear y el 10% con edema generalizado.

Al 40% del total se le instaló inducto conducción, 4 (20%) por R.P.M., en el 75% se obtuvo respuesta favorable a la misma.

Se practicó operación cesárea al 56% de las pacientes, el -

37.71% por S.F.A., 10.71% por cesafea anterior, 17.85 por induc-
to conducción fallida y 35.71% por hipertensión arterial no con-
trolable.

Convulsionaron 32% del total, 18.75% de ellas lo hicieron -
en el período expulsivo, 31.25% en el preparto y el 50% en el -
postparto, 3 (18.75%) presentaron más de 2 convulsiones.

El 28% ingresaron a la U.C.I., el 85.71% por haber convul -
sionado y el 7.14% por choque hipovolemico y por hipertensión -
arterial brevia no controlable.

Nueve de las pacientes que ingresaron a la U.C.I. (64.28%)
se complicaron, la C.I.D. representó el 37.5% del total de las -
complicaciones, la acidocis metabólica, la neumonia lobar aguda,
el absceso de pared con dehiscencia de H.Q., representan el 25%,
y el edema pulmonar agudo y la insuficiencia renal aguda el 12.2
% respectivamente. Tres pacientes fallecieron, 2 por C.I.D. y 1 -
por edema agudo pulmonar y esto nos constituye una mortalidad -
materna de 6%.

Laboratorialmente se encontró como dato importante el in -
cremento de los niveles séricos de ácido úrico (42.5%), en un -
18% se detectó retención de azoados (creatinina-urea) y en más
del 80% se reportó proteinuria y hemoglobinuria con disminución
de la Hb. y Hto., la hipoprotefnemia ocurrió en 37.5%.

En al manejo de la preeclampsia severa de rutina se usó la
asociación de diazepam-alfametildopa, cuando las cifras diastó-
licas de T.A. no cedían, se combinó con reserpina, diazoxido -
y/o nitroprusiato de sodio. En la eclampsia se asoció en un 40%
el diazepam y el difenil hidantoinato de sodio, y en el 60% se
consiguió la remisión solo con diazepam, se usaron expansores -

del plasma en el 18.75 de los casos críticos, y la trasfusión sanguínea se usó en el 16% del total.

De los productos el peso al nacer fue; en un 55.10% entre 2 y 2,500 kgs., el 16.32% con menos de 2 kgs., y el 28.57% pesó más de 3 kgs., un 23.57% fué considerado pretermino, la mortalidad perinatal encontrada fué de 8.16% (4 productos), el 20% del total presentó S.F.A., al ser valorados durante su primer minuto de vida el 71.79% se calificó con APGAR arriba de 8 y el 23.07 con menos de 6..

De los días estancia hospitalaria el 54% permaneció entre 6 y 7 días, el 26% entre 3 y 4, y el 20% por más de 10 días.

CONCLUSIONES.

La preeclampsia severa y la eclampsia por su frecuencia en nuestro medio (0.35%) es similar a las reportadas en otras instituciones, y es una de las causas con más elevada mortalidad materna y perinatal 6% y 8.16% respectivamente.

Se constituye en responsable del producto pretermino (28.57%) y S.F.A. (20%) con sus consecuencias lamentables.

La falta de un control médico adecuado desde la temprana edad de la gestación por una educación inadecuada, adouiere importancia como uno de los factores que predisponen a la manifestación de la preeclampsia-eclampsia.

La conducta para interrumpir el embarazo como responsable de la enfermedad hipertensiva asociada al estado gestante, por manejo médico y/o quirurgico ha sido la adecuada preservando el interés materno.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Dr. Arcila Herrera Heriberto y cols. Enfoque fisiopatogénico de la eclampsia. Ginec. Obstet. Mex. vol. 50 No. 300, 79, 1982.
- 2.- Ten Lin Lui M.D., Preliminary report on the trat. of severe preeclampsia-eclampsia with MgSo4 and volumen expanders, American journal of obstet. and ginec. vol. 144 No.8, 283 december 15 1982.
- 3.- Dr. Zamora Crozco Juan Valor prueba de angiotensina II y del roll over tests como métodos predictivos de la EAHE, Ginec. Obstet. Mex. vol. 46, No. 276, 235 1979
- 4.- Dr. Oscar Agüero Eclampsia 36 años de experiencia. Ginec. -- Obstet. Mex. vol. 41 No. 245 199, 1977.
- 5.- Dr. Saldaña Garcia Ruben eclampsia enfoque etiopatogénico Ginec. y Obstet. Mex. Vol. 42 No. 253, 345 1977
- 6.- Dr. López Ortiz Edelberto La biopsia renal en la toxemia - gravídica, Ginec. y Obstet. Mex. Vol. 40 No. 238, 89 1976
- 7.- Dr. Raonel Carrillo Sergio Alteraciones del medio interno - en la toxemia gravídica Ginec. Obstet. Mex. Vol. 44 No. 261 1, 1978
- 8.- Dr. Trejo Ramírez César A. Evaluación del tratamiento actual de la eclampsia en el hospital de la mujer (1973-77) Ginec. y Obstet. Mex. Vol. 44 No. 265, 355 1978.
- 9.- Drs. Diaz de León Ponce Manuel, López Ilera Mario Insuficiencia renal de gasto urinario alto en pacientes preeclámpicas y eclámpicas, Ginec. y Obstet. Mex. Vol. 75 No. 224 351, 1975.
- 10.- Dr. Villalobos Roman Manuel y cols. Esquema terapéutico

de la preeclampsia eclampsia Ginec. y Obstet. Mex. Vol. 45 -
No. 267,35, 1979

- 11.-Buchan C. Peter M.D. The preeclampsia a hiperviscocidad síndrome American Journal of Obstet. en Ginec. Vol. 142 Num. 1 382, January 1, 1982.
- 12.-Dr. López Llera Mario Eclampsia 15 años de experiencia, American Journal of Gynaec. and Obstet. Vol. 142 Num. 1, 348 January 1, 1982.
- 13.-C.C. Ekwenpu and R. V. Lawande Postoperative morbidity of eclamptic patients delivered by cesarean section Int. Gynaecol. Obstet 18 468 469 1980.
- 14.-Christopher C. Ekwenpu Infection Theory of eclampsia reevaluated Int. Gynaecol. Obstet. 18 300 302 1980.
- 15.-Lois Weinstein M.D. Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count: A severe consequence of hypertension in pregnancy. Am. J. Obstet. Gynecol. 159,167 - January 15, 1982
- 16.-Thenkan R. Warm SUA and hipertensión in pregnancy International journal Gynecol. y Obstet. 383 October 1982