

11217
113



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina
División de Estudios de Posgrado
Hospital Regional "Dr. Ignacio Zaragoza"
ISSSTE

*Epidemiología de la
Enfermedad Hipertensiva
del Embarazo.*

Tesis de Postgrado

*que para obtener el Título en
la Especialidad de*

GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

Presenta

Dr. Dionisio Perra Meléndez



ISSSTE

México, D. F.

1970

FALLA DE ORIGEN



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 está 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.

INDICE.

INTRODUCCION	2
GENERALIDADES	4
EPIDEMIOLOGIA	4
ROLL OVER TEST	5
ETIOLOGIA	6
CLASIFICACION	9
FISIOPATOLOGIA	10
DIAGNOSTICO	19
TRATAMIENTO	21
JUSTIFICACION	26
HIPOTESIS	28
OBJETIVOS	29
MATERIAL Y METODOS	29
RESULTADOS	30
ANALISIS	57
PROTOCOLO DE ESTUDIO Y TRATAMIENTO	59
BIBLIOGRAFIA	64

1. INTRODUCCION.

Los trastornos hipertensivos en el embarazo incluyen una variedad de enfermedades y síndromes, las cuales presentan bajo diferentes circunstancias, una causa es la preeclampsia, enfermedad sistémica, que se caracteriza por hipertensión sistémica y proteinuria y en casos fulminantes con coagulopatía de consumo. Esta se presenta a partir de la semana 24 de gestación. Algunos trastornos, como la hipertensión esencial no complicada puede manifestarse solo por presión arterial elevada.(1).

El factor más importante en el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión en el embarazo es el conocimiento de los nuevos criterios para estimar la tensión arterial. El comité americano de obstetricia ha aceptado que el límite superior normal de presión arterial en el embarazo es de 130/90 y todo incremento de 30 mmHg en la sistólica o 15 mmHg en la diastólica es anormal.

A pesar de que no se conoce la etiología es evidente que se necesita tejido trofoblástico activo para que pueda presentarse (5).

Los trastornos hipertensivos son la principal causa de muerte materna en algunas partes del mundo. En E.U.A. es de 7% en nuestra práctica clínica debe de considerarse que la enfermedad hipertensiva del embarazo en 1980 reporta una mortalidad materna de un 34% por preeclampsia(30).

La hipertensión durante el embarazo no solo involucra al feto sino para el feto; en estudios realizados en la raza IMSS se encontró una mortalidad fetal del 25-30%(16).

Los resultados de morbi-mortalidad perinatal y materna varían de acuerdo a la población que se estudie, diagnóstico adecuado y tratamiento oportuno, en nuestro país la hipertensión indu-

cida por el embarazo constituye un problema de salud, por ser la primera causa de muerte materna.

Se encuentran diferentes condiciones, como la edad, el tipo de dieta, condiciones socioeconómicas, nuliparidad o multiparidad, así como herencia. Cherley, Annito y Congrove estudiaron el factor familiar encontraron incidencia de preeclampsia de un 26% en hijos de madres preeclápticas, en relación con las madres de 6%(4). Wilson menciona una incidencia del 10% en el nivel socioeconómico bajo y un 2% en una clase media baja(2). Baha, Sebai, - encontraron de 405 pacientes con preeclampsia severa, una incidencia de preeclampsia en el 3o embarazo de 46.8% y la incidencia de la hipertensión crónica del 14.8%(10).

El orientar a la paciente que desarrolle preeclampsia severa en su primer embarazo es una difícil labor del obstetra.

Por tal motivo es necesario realizar un diagnóstico oportuno así como un seguimiento adecuado de la paciente, para poder determinar un riesgo en embarazos posteriores y un mejor control o si se encuentran embarazadas las pacientes, disminuir las complicaciones que puedan presentarse, y así disminuir la morbilidad materna y fetal.

3. GENERALIDADES.

Hablar de enfermedad hipertensiva del embarazo, es poder de terminar que ha este síndrome se le llama de diversas maneras: - Toxemia, Preeclampsia, hipertensión del embarazo e inducida por el embarazo, todas ellas forman una enfermedad que estudiaremos en el presente estudio y por lo que se usaran a través del presente.

EPIDEMIOLOGIA.

La incidencia de enfermedad hipertensiva del embarazo en poblaciones estadísticas varía con la representación proporcional - de primigestas, primigestas añejas y grandes multiparas, quienes las primeras son 6 a 8 veces más susceptible que las últimas. Incluso un aborto en el primer trimestre del embarazo confiere -- "cierto grado de inmunidad", previene la preeclampsia en la siguiente gestación, factores geográficos, raciales y étnicos pueden desempeñar un papel importante(11).

Se considera como una patología que ocurre predominantemente en mujeres con niveles socioeconómicos bajos. Se habla de una predisposición de factor familiar al estudiar hijas de madres -- preeclápticas.

Estudios epidemiológicos han demostrado que la hipertensión crónica se desarrolla en una edad menor del promedio en mujeres que han presentado hipertensión gestacional y en una edad mayor del promedio en aquellas cuyo embarazo han sido normotensos(10).

ROLL-OVER-TEST.

DEFINICION: Esta prueba fué propuesta por Norman. F GANT en 1974 y evaluada tres años más tarde por John F. Gudson en 60 multiparas y 60 primigestas entre las semanas 28 a 32 de gestación encontrando que tiene sus limitaciones ya que el porcentaje de falsas positivas principalmente en multiparas, y es solo valorable en pacientes con factores de riesgo(5).

La prueba consiste en efectuar la toma de la tensión arterial en embarazadas que cursen la semana 24 en adelante.

La paciente es colocada en el decubito lateral izquierdo y la presión arterial es tomada cada tres minutos en esta posición en tres ocasiones posteriormente, la paciente es colocada al decubito dorsal realizando la toma de la presión arterial cada tres ocasiones. La prueba se interpreta como positiva si existe un incremento de 15 mmHg en las cifras diastolicas o 10 mmHg en la sistolica, esto es al cambio de posición de la paciente.

La influencia de la posición de la paciente en la toma de la presión arterial ha sido tambien estudiada durante el embarazo. La toma de la presión arterial en el brazo derecho estando las pacientes en decubito lateral izquierdo, es significativamente baja en las cifras que aporta en la posición supina o en la posición erecta. Estas diferencias se atribuyen a factores hidrostáticos. La presión diastolica sanguínea varia leida desde el 4º ruido de KOROTKOFF porque la circulación durante el embarazo es hiperquinética, la cual puede ocasionar una pronunciada variación en los valores de la presión sanguínea cuando las medidas son tomadas en el 5º ruido (3).

El aumento de peso condiciona un riesgo de Tensión arterial

en pacientes normotensas y en mujeres embarazadas ya que tiene - un aumento de 10Kg de peso corporal se modifica la tensión arterial 5 mmHg de lo normal. En algunas pacientes la ganancia de peso medio es alta en embarazos con enfermedad hipertensiva del corazón y tenemos que muchas de ellas se encuentra con insignificante incremento del mismo, por lo que desde el punto de vista - predictivo para la toxemia no lo es, pero sí para el incremento de la hipertensión arterial. También la filtración glomerular en embarazos normales esta aumentado en un 50%, en la preeclampsia el índice de filtración glomerular puede permanecer en valores - que son normales para mujeres no embarazadas. En vista de que -- por cada reducción del 50% del índice de filtración glomerular - la creatinina sérica y el nitrógeno uréico se duplican, y este - provoca una reducción severa del filtrado glomerular en la preeclampsia. Por lo tanto el Hell-Over test y la determinación de - la presión arterial media durante las semanas de 24 a 36 semanas de embarazo con un simple y apropiado método para el diagnóstico temprano de preeclampsia. Se ha propuesto calcular la presión media arterial, la cual se calcula con la presión diastólica + 1/3 de la diferencia de la sistólica y la diastólica ($PMA = diastólica + 1/3 (sistólica - diastólica)$).

ETIOLOGIA.

La enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo, es una enfermedad sistémica que puede presentarse a partir de la semana 24 del embarazo. Su etiología aun no se ha podido determinar; se habla de teorías dentro de las cuales se tienen: la tolerancia - al efecto de la angiotensina II en el embarazo normal se ha atribuido a un incremento en la síntesis de prostaglandinas (PGI₂) (19)

Ya que esta tolerancia se pierde al administrar indometacina. Este desequilibrio funcional se deduce en base a que se ha encontrado niveles sanguíneos subnormales de prostaglandinas en mujeres con preeclampsia y el cordón umbilical del recién nacido de este paciente(20). Otro mecanismo propuesto es que la concentración deficitaria de PGI₂ es a través de anticuerpos del tipo "anticorpo soluble lápico" como lo ha descrito Carrera y cols. En un grupo de pacientes con abortos habituales (21).

También se ha sugerido una base inmunológica de la etiología. Existen muchos enigmas en el comportamiento del trofoblasto como aloinjerto. Se cree que la tolerancia inmunológica de la madre a éste aloinjerto se debe a que desde los primeros estadios del desarrollo trofoblástico, la membrana plasmática apical microvelada de la célula con el sincitio, se vuelve rica en una capa extracelular de material que contiene abundantes grupos carboxilos libres de ácido hidrico llamado siálicina. Esta sustancia en la superficie de las células trofoblásticas puede impedir que los linfocitos maternos sean repelidos, pues la siálicina produce una fuerte carga electrostática que repele a los linfocitos maternos. Se ha demostrado que la gonadotropina coriónica aumenta la carga negativa en los trofoblastos (5).

Informes de Salaman y Farvaneh reportan una mayor frecuencia de preeclampsia cuando el recién nacido es del sexo masculino y lo atribuyen a que el antígeno de histocompatibilidad "Y" podría estar asociado a alteraciones en la expresión antigénica.

Los datos obtenidos son comparables con la hipótesis de que un gen recesivo único determina el desarrollo de preeclampsia ya que no excluye la posibilidad de una herencia poligénica.

Independientemente de la etiología, la preeclampsia se ha -

asociado con varios factores predisponentes como:

a) Multiparidad. Mariceau calculó que una mujer previamente multipara tiene una probabilidad ocho veces superior de desarrollar eclampsia comparado con una mujer que hubiera dado a luz -- previamente (22).

b) Gestación múltiple. Hamilton calculó que la gestación -- múltiple aumenta el riesgo de eclampsia unas seis veces (22).

c) Diabetes Mellitus. Su asociación varía hasta cifras tan altas como el 50% (22).

d) Hipertensión arterial crónica. La frecuencia de asociación se reporta en grado variable; sin embargo todos coinciden -- que la presentación de ambas afecciones en forma importante la morbimortalidad materna y fetal (22).

e) Hydrops Fetal. Sólo se asocia con mayor incidencia cuando de la inmunización por Rh produce hydrops fetal. Su presentación tiene un comienzo precoz y es severa (2).

f) Raza. Se ha comprobado que es más frecuente en mujeres de raza negra, aunque en 1985, Sibai reportó en un estudio de -- 303 mujeres con preeclampsia severa que las caucásicas tuvieron más complicaciones hematológicas con mayor morbilidad (14).

g) Nivel socioeconómico. Ha habido reportes discrepantes al respecto. Se ha observado que las mujeres de nivel socioeconómico bajo, que más frecuentemente son desnutridas, con menor acceso a servicios médicos tiene una mayor morbimortalidad materno-fetal.

h) Otras. Talla baja, enfermedad renal subyacente, situación geográfica, pacientes que viven en ciudades con mayor altitud sobre el nivel del mar, grandes metrópolis.

CLASIFICACION.

Se han propuesto numerosas clasificaciones, la cual quiere decir que ninguna es satisfactoria y que no tenemos un concepto básico del trastorno.

Se cree que a la luz de los conocimientos actuales es válida la clasificación propuesta por Charley en 1971 y modificada - por OAST en 1980 con el concepto de hipertensión inducida por el embarazo (FIE)(5):

1. Hipertensión inducida por el embarazo.
 - a. Preeclampsia: Leve o Severa
 - b. Edema.
2. Hipertensión crónica que precede al embarazo.
3. Hipertensión crónica que se asocia al embarazo.
4. Hipertensión tardía o transitoria.

La hipertensión tardía o transitoria es aquella que se presenta durante el trabajo de parto o puerperio inmediato, y regresa a la normalidad aproximadamente en los 10 días siguientes al parto (5).

En 1981 López Llera propone otra clasificación la cual diferencia la preeclampsia pura y la impura, refiriéndose como pura a la que no se asocia a enfermedad subyacente o agravante como - hipertensión crónica o nefropatía y que generalmente se presenta en primigestas, tiene un buen pronóstico materno y fetal y es rara que se repita en nuevos embarazos (21).

La clasifica también según su severidad:

Leve	TA 130-140/80-90	Proteinuria 1.5/1 edema +
Moderada	140-160/90-110	1.5-3 2 +
Severa	160/110	más de 3 g +++
Convulsiva		
Comatoso.		

Cualquier grado de severidad es capaz de evolucionar de uno a otro dependiendo del diagnóstico y tratamiento oportuno, así como la presencia de factores agravantes.

FISIOPATOLOGIA.

Hasta el momento actual no se ha dilucidado cuál es el evento inicial que desencadena el cuadro fisiopatológico de la preeclampsia. A pesar de ello, en los últimos 25 años se ha progresado mucho en entender algunos cambios que suceden en éste trastorno.

Durante un embarazo normal existen cambios fisiológicos con respuestas paradójicas a lo que se esperaría en una mujer no embarazada. Un ejemplo representativo de éste y que además se involucra en la fisiopatología de la PEM es el sistema renina-angiotensina-aldosterona.

La renina es una proteína de un peso molecular de 40,000. - que se libera principalmente del aparato juxtaglomerular en respuesta a 3 estímulos principales:

- a. Disminución de la presión de perfusión renal.
- b. Disminución del sodio en la mácula densa.
- c. Estimulación de los receptores β adrenérgicos.

Al entrar en la circulación actúa sobre una alfa globulina liberando un decapeptido "angio I" que al pasar por el pulmón libera dos aminoácidos y se convierte en angio II. Este ejerce efecto - a dos niveles principalmente: 1. vasculatura, produciendo elevación de la tensión arterial por efecto vasoconstrictor importante, 2. Corteza suprarrenal estimulando la secreción de aldosterona la cual a su vez retiene sodio y secreta potasio en el túbulo distal proximal.

La dificultad para entender la secreción de renina en el embarazo, radica en que hay una gran expansión de volumen, aumenta la filtración con mayor entrega de sodio a éste nivel.

Los cambios fisiológicos producidos por un aumento de actividad de éste sistema son inesperados.

Al aumentar la renina, angio II, se esperaría un aumento de tensión arterial que no ocurre normalmente en el embarazo. Esto se ha atribuido a que el embarazo cursa con una alta concentración de prostaglandinas (PG) vasodilatadoras como PGL₂ e PGE₂.

El aumento de angio II que a su vez aumenta aldosterona se esperaría que provocaría mayor secreción de potasio y absorción del sodio. Sin embargo éste hallazgo no se encuentra. Este efecto se ha atribuido a una acción bloqueadora de aldosterona por la progesterona materna.

En años recientes se ha encontrado alteraciones en algunas PG en embarazos complicados por hipertensión arterial. En la actualidad constituyen una de las teorías más fuertes sobre la etiopatogenia de la preeclampsia inducida por el embarazo.

Las prostaciclina son ácidos grasos de 20 carbonos, dotadas de un anillo de ciclopentano. Su precursor, el ácido araquidónico que puede obtenerse de fosfolípidos y triglicéridos de la membrana celular. El ácido araquidónico se metaboliza por una enzima llamada ciclooxigenasa microsomica en PGG₂(metabolito intermedio), que puede convertirse en: 1 prostaciclina (PGL₂) vasodilatadora potente que se mide a través de su metabolito 6-oxo-FI-alfa 2. Endoperoxidos(H₂,E₂,F₂-alfa). 3.tromboxano que interviene en la adhesividad plaquetaria.

La preeclampsia se caracteriza por una elevada vasoconstricción frecuentemente asociada con un aumento en la agregación plaquetaria.

quetaria y disminución del flujo utero placentario. La prostaciclina es un potente vasodilatador e inhibidor de la agregación plaquetaria y por lo tanto antagoniza la acción de tromboxano A₂

En un estudio realizado por Walsh y cols. comparo la producción plaquetaria de PGI₂ en 12 placentas de mujeres normotensas y 12 con preeclampsia. No hubo diferencias importantes en los pesos placentarios, pesos de los niños y semanas de gestación en el momento del parto, la producción de PGI₂ fue significativamente inferior en el tejido placentario de mujeres con preeclampsia (2.7pg/mg/hr) que en placentas normales (7.22 pg/mg/hr) con diferencia estadísticamente significativa.

La producción de PGI₂ tanto en placentas normales como en toxemias fué inhibido por la indometacina y no afectada por el ácido araquidonico, indicando que la disponibilidad del precursor no explica la diferencia de producción de PGI₂ entre ambos grupos(24).

Debido a que la preeclampsia se acompaña de disminución de la síntesis de PGI₂ y aumenta en la síntesis de tromboxano, los efectos vasoconstrictores y agregación plaquetaria no pueden ser antagonizados efectivamente por la reducción en la producción de PGI₂ (24).

REFERENCIAS MATERIAS.

Existen cambios histopatológicos en la preeclampsia que contribuyen de manera importante en su morbilidad.

Alteraciones Hematológicas. Trombocitopenia. Al parecer --- existe un atrapamiento de plaquetas por el endotelio vascular de lado por el vasoespasmó. Por otro lado, se ha encontrado aumento en la destrucción periférica evidenciada por una vida media corta

y respuesta medular con megacariocitos. El mecanismo de destrucción se ha encontrado estar mediado por complejos inmunes. Un estudio realizado por Burrows, comparo la IgG unida a plaquetas en un grupo de PE y las comparo con un grupo control, observando -- que en las primeras tenían una mayor concentración de éstos complejos.

Hemolisis. En la mayoría de las veces es del tipo hemolítico microangiótico típicamente se caracteriza por esferocitosis ó esquistocitos formados presumiblemente por laceración de la membrana de los glóbulos rojos al pasar por pequeños vasos con daño endotelial y depósito de fibrina (5).

A veces la hemolisis está acompañada de trombocitopenia y disminución de algunos factores de la coagulación. Se ha informado que la vida media del fibrinogeno disminuye en algunos estados en los que se evidencia una anemia por fragmentación(29).

Síndrome de HELLP. Desde 1982 Weinstein observó una triada asociada por PE severa (hemolysis, Elevated Liver, Plaquetopenia). Este síndrome no debe considerarse como una entidad por separado sino una triada de signos de alarma que anuncian severidad extraña del trastorno aún que no existan otros datos que la clasifiquen como grave.

Independientemente de la edad gestacional o la presencia o no de datos que clasifiquen a la PE como severa, la aparición -- del síndrome de HELLP debe de considerarse como una emergencia obstétrica y el tratamiento final sera la interrupción del embarazo en forma temprana.

Fibrinogeno y productos de degradación de fibrina. Existe unanimidad en hallazgos que respaldan al que la PE no complicada con trastornos hemorrágicos, la concentración de fibrinogeno -- se encuentra de límites normales comparables con embarazo normal.

Los productos de degradación de la fibrina se pueden encontrar aumentados en forma leve y hasta un 10% en eclámicas(3,29)

Coagulación intravascular diseminada. En 1951 Mc Kay y cols describieron depósitos de fibrina en mujeres que fallecieron por eclámica y originalmente postularon que la CID era evento inicial de la PE. Observaciones como retención prolongada de una muerte fetal en las cuales puede haber CID lenta no es seguida de PE -- se contraponen con esta hipótesis.

ALTERACIONES HEMODINAMICAS.

En un embarazo normal, el volumen sanguíneo aumenta hasta - un 50%. Este aumento comienza a principios del segundo trimestre y se estabiliza alrededor de la semana 34, dos tercios corresponden al volumen plasmático y un tercio a eritrocitos. Los estímulos para el aumento del volumen plasmático y el de los glóbulos rojos no se han identificado con precisión. Se ha involucrado a la eritropoietina y al lactógeno placentario.

La resistencia vascular periférica(RVP) disminuye y se cree que es secundario al efecto vasodilatador de la progesterona y a altas concentraciones de prostaglandinas vasodilatadoras(21).

El gasto cardíaco (GC) aumenta hasta en un 40% secundario a la vasodilatación y a aumento de la volemia y a que el lecho placentario actúa como una fístula arteriovenosa.

En la PE así como en la hipertensión crónica se encuentra - disminuido el volumen plasmático en un 9%. Esto parece ser secundario a un aumento en la constricción venosa que disminuye la capacitancia y aumenta la presión hidrostática(30). No se sabe si la hemoconcentración precede, coincide o sigue al vasoespasmo(1)

Presión capilar pulmonar (PCP) y presión coloidosmótica re-

lacionada a edema agudo pulmonar. La disminución de la presión coloidosmótica (PCO), puede ser importante en el desarrollo de edema agudo pulmonar. Se realizó un estudio de control hemodinámico en 10 mujeres con PE severa complicada con edema agudo de pulmón. La edad gestacional fué en promedio de 32 semanas; 8 pacientes hicieron edema agudo de pulmón en el postparto inmediato (Todas habían sido cesareanas). Se colocó catéter de Swan Ganz en la arteria pulmonar. De estas 8 pacientes, 5 tenían gradiente de PCO/PCF siendo reducida la primera y elevada la última. Las tres pacientes mostraron evidencias de transudación pulmonar y 2 falla ventricular izquierda. En 3 pacientes su PVC no era igual a la PCF. Estas pacientes tuvieron edema pulmonar por alteración entre las fuerzas oncóticas-hidrostaticas. Responsables de éste hecho fué la disminución de la PCO y aumento de la presión de llenado de ventrículo izquierdo(3). Este informe demuestra que no existe una única explicación en la ocurrencia de éste fenómeno

Función ventricular izquierda. Existen muchos trabajos al respecto. Los resultados son variables y éste es secundario a las condiciones particulares de cada paciente y a otras variable no controlable; sin embargo existen uniformidad en cuanto a que las pacientes con PE severa se caracterizaba por un trabajo ventricular izquierdo hiperdinámico que se traduce en un aumento en el gasto cardíaco. Es llamativo el hecho que en el postparto normal el aumento de GC es hasta de un 40% debido a remoción de los productos de la concepción y disminución de la capacitancia vascular así como por las contracciones uterinas. Las pacientes con PE pueden no tener ésta respuesta quizá debido a que cursan con una depleción del volúmen intravascular(32).

Otros parámetros hemodinámicos. Se encuentran elevadas la -

resistencia vascular sistémica, índice cardíaco, presión arterial media (MAP). La PFC puede ser normal o estar disminuida por volumen contraído. La medición de un solo parámetro no es válida para establecer las condiciones hemodinámicas de cualquier paciente (12).

ALTERACIONES NEUROLÓGICAS.

En la FE la causa más común es la hemorragia cerebral que ocurre alrededor del 60% de las pacientes que mueran por preeclampsia y eclampsia. Las hemorragias son metafocales y también se caracterizan por hematomas grandes. El edema cerebral es raro y cuando se presenta se asocia a hipertensión maligna (10).

La génesis de las convulsiones no se ha esclarecido. Parece que intervienen mecanismos ajenos a la presión arterial. Probablemente a daño endotelial de la vasculatura cerebral y quizá a depósitos de fibrina y plaquetas (10).

Clinicamente se puede evidenciar daño neurológico cuando se presentan cefalea, náuseas, vómitos y aumento en los reflejos osteotendinosos; sin embargo esta condición no es sino que una consecuencia de eclampsia.

ALTERACIONES RENALES.

El vasoespasmo, la hemoconcentración, el daño glomerular de la FE conduce a una disminución en la filtración glomerular que en ocasiones produce insuficiencia renal aguda.

El empleo de diuréticos está contraindicado en esta situación pues espesora el volumen vascular de por sí ya contraído y agrava también la hiperfunción esplácnica ya comprometida.

En años anteriores se consideraba que la glomerulonefritis capilar renal era un dato histopatológico patogénico de la PE. Como se menciona anteriormente, este concepto se ha debatido por estudios de biopsia renales en éstas pacientes.

EXPERIENCIAS FETALES.

El feto humano vive, crece y se desarrolla dentro del útero por medio de una comunicación con su entorno a través de la placenta. La placenta es un órgano que interviene en el intercambio de gases, aporte de nutrientes y en producción de hormonas que interrelaciona al binomio madre-feto.

Las alteraciones tensionales durante la gestación motivan disfunción placentaria que clínicamente se traduce desde anomalías indistinguibles hasta la muerte del feto.

La hipoperfusión placentaria es un rasgo característico de la PE. La medición del flujo sanguíneo placentario humano se ha dificultado por varios obstáculos, entre ellos la inaccesibilidad de la placenta, la complejidad de su emisario venoso y la reticencia a utilizar ciertas técnicas de investigación en humanos.

A pesar de la dificultad para medir la perfusión placentaria los hallazgos informados son uniformes en cuanto a que la PE la perfusión fetal comprometida (5, 30, 31).

Estudios más recientes que han utilizado otros métodos de investigación reportan resultados concordantes como el de Brown que encontró que el diámetro medio de las arteriolas espirales en el micrometro de 50 mujeres embarazadas normales era de 500 μ m; la misma medición en 16 mujeres PE fue de 200 μ m (33).

El resultado perinatal de embarazos complicados por PE, se ve ensombrecido por una alta morbi-mortalidad que generalmente -

varia en proporción de la severidad del trastorno y con la edad gestacional. Las principales complicaciones perinatales son: prematuras, asfisia neonatal y retardo en el crecimiento intrauterino.

Varios resultados demuestran que un embarazo del segundo -- trimestre complicado con PE severa debiera interrumpirse el embarazo independientemente de la edad gestacional pues la posibilidad de supervivencia fetal es muy baja y aunque en éste trabajo no hubo mortalidad materna, al prolongar el embarazo arriesga el embarazo en mucho la vida de la madre (16).

Existen pocos estudios de seguimiento de recién nacidos de madres con PE, en 1983 SIBAI publicó el resultado perinatal de 40 recién nacidos de eclámpticas y a los sobrevivientes se les siguió prospectivamente de 28-50 meses. Se incluyeron 75 pacientes en lo que se presentó eclampsia anteparto. Se hizo un grupo control comparable en edad de la paciente, paridad, edad gestacional pero siendo un embarazo sin ninguna complicación. No encuentro diferencias significativamente entre ambos grupos en relación a peso, agotar, hallazgos de laboratorio (bilirrubinas, calcio, plaquetas, Hb, Ht) complicaciones neonatales (hipotensión, hipotermia, septicemia, enterocolitis necrotizante). La mortalidad perinatal fue del 1%. De los sobrevivientes hijos de madres eclámpticas, 8 quedaron con secuelas neurológicas. La evaluación del crecimiento y desarrollo se vio alterada directamente en relación aquellos que tenían antecedentes de RCIU, prematuras y asfisia perinatal. Las pruebas para determinar el grado de crecimiento y desarrollo son cuestionables pues es difícil controlar variables inherentes al medio social, familiar e geográfico (17).

La PE-S también repercute sobre la maduración de algunos -

órganos en el feto. Se ha postulado que el stress crónico producido por la hipertensión provoca una aceleración de la maduración pulmonar y cerebral que en cierta forma ayuda a que el recién nacido tenga una mejor respuesta al nacimiento. Sin olvidar que existen otros factores que actuando sinérgicamente producen más daño que beneficio. Hemos estudiado 23 fetos, hijos madres con trastornos hipertensivos y que fallecieron SPPNI, muerte fetal y otro en los primeros días de nacido. Analizo al microscopio el pulmón hígado y riñones así como placenta y cerebro. Encontré que 17 de 23 mostraron maduración cerebral acelerada determinada por la configuración cerebral, relacionándose directamente aquellos que también presentaban RSIU.

La examinación microscópica de los pulmones, placenta y riñones fué normal(39). Este estudio provee de bases anatómicas de que el stress crónico intrauterino acelera la maduración neuroendocrina pero que debido a que el desarrollo y maduración del sistema nervioso es muy compleja e involucra muchos procesos bioquímicos, se requieren de más estudios para deducir éste hecho.

DIAGNOSTICO.

No existe ninguna prueba clínica o de laboratorio que sea predictiva de FIN. Sin embargo a los factores predisponentes se podrían identificar a aquellos pacientes con probabilidad de tenerla.

Anteriormente se consideraba que el edema en el embarazo era signo premonitorio de la PE. Por otro lado se ha visto que en los grados más severos de PE y que frecuentemente culmina en la muerte de la paciente rara vez se acompaña de edema importante.

La proteinuria es el signo más importante y relativamente más específico, pero no es un dato temprano, más bien tardío y - por lo tanto pierde utilidad como diagnóstico precoz, es más, se ha reportado que un 10% de las eclámpticas no tienen proteinuria al comienzo de las convulsiones(6).

Se ha considerado como hipertensión en el embarazo cuando - la presión sistólica se eleva 30 mmHg o 15 mmHg la diastólica. - En el libro de Dieckmann de toxemia del embarazo, menciona que - el 22% de las mujeres que desarrollaron eclampsia registraron una presión arterial al inicio de 140 la sistólica y el 12% fué letal.

Desde 1974, GANI reportó que el Roll-Over o prueba presora supina detecta a pacientes con hiperreactividad vascular característica de una hipertensión arterial incipiente. La prueba consiste en colocar a la paciente ya desde la semana 24 del embarazo en decúbito lateral izquierdo y tomar la presión arterial en el brazo derecho cada 5 min hasta determinar sus cifras basales. Posteriormente se coloca en ortostático y 30 segundos después - se toma nuevamente la tensión arterial considerándose como positiva cuando la diastólica se eleva 15 mmHg. Según algunos reportes, la sensibilidad de ésta prueba es de un 76%(3).

En 1985, DE GANI comparó la sensibilidad y especificidad -- del Roll-Over Test, versus la prueba manual de ejercicio isométrico en 100 mujeres primigestas. Se realizó entre la semana 28 y 32 y encontró un sensibilidad del 81% y especificidad del 96% para el ejercicio isométrico y una sensibilidad del 67% y especificidad del 94% para el Roll-Over Test(12).

En 1983 GANI y cols. idearon un sistema de parámetros clínicos y de laboratorio para predecir a aquellos pacientes que de-

desarrollaran FIM así como identificar las que tendrían mayor severidad del trastorno.

El estudio incluyó a 114 pacientes con factores de riesgo para FIM. Se analizaron por lo menos 6 perfiles en cada una de las pacientes a partir de la semana 24 hasta el parto.

Los parámetros clínicos fueron 5: 1. Roll-Over Test, 2 Presión arterial media, 3 Fondo de ojo, 4. ECGE, 5 edema. Los de laboratorio fueron 8: 1 proteína, 2 urea, 3 creatinina, 4 albúmina, 5 nitrógeno ureico, 6 plaquetas, 7 ácido úrico y 8 fibrinógeno.

Dependiendo del grado de alteraciones en cada uno se les adjudicó un número, siendo mayor si la alteración era más severa. A la resolución del embarazo, ya sea por parto o cesárea y con un diagnóstico clínico encuentro que la severidad de la FIM correlaciona directa y estadísticamente con el puntaje a través de los perfiles(3).

A pesar de estas observaciones son interesantes, no debemos olvidar que no existe ningún método específico para identificar a las pacientes que harán FIM y que es a través de un control prenatal adecuado la única forma de diagnosticar en forma incipiente este trastorno.

TRATAMIENTO.

El tratamiento de la FIM dependerá del grado de severidad - tipo de trastorno hipertensivo y la presencia o no de complicaciones.

Es de vital importancia reconocer tempranamente la instalación de la hipertensión inducida por el embarazo y también identificar cuándo se ésta agravando.

Hasta el momento actual no existen unanimidad en relación - al manejo de la PE severa sobre todo cuando se trata de embarazos preterminos, y esto es una decisión que pone al obstetra en una difícil alternativa. Sin embargo, no debemos olvidar los estudios ya mencionados en capítulos anteriores los cuales demuestran que la continuación del embarazo puede colocar a la madre en situaciones que amenazan la vida, y al producto aunque se puedan prolongar algunas semanas de vida intrauterina a la posibilidad de muerte fetal (2,30,33).

En base a la fisiopatología de la FIM deberá de emprender - el tratamiento.

Una vez hecho el diagnóstico de PE severa deberán internarse las pacientes para su estabilización y detección de complicaciones. La administración de líquidos en especial soluciones hipertónicas como glucosa al 10% con la finalidad de disminuir la hemoconcentración y por gradiente de presión acarrear líquidos - del espacio intersticial al vascular. Para la administración de cantidades elevadas, se sugiere colocar un cateter de PVC; si - no hay pérdida extraordinarias los requerimientos son de 60 a -- 120 por hora. En caso de no encontrarse edema importante se recomienda glucosa y singer lactato alternados(5).

ANTIHIPERTENSIVOS.

El empleo de antihipertensivos tiene como finalidad disminuir la resistencia periférica a niveles moderados para disminuir la posibilidad de un accidente vascular cerebral, sin peligro de disminuir la perfusión placentaria.

NIDRALACINA. tiene un mecanismo de acción hipotensora mediante la reducción de la resistencia vascular periférica por medio de relajación directa de músculo liso arteriolar. Según EGGH

WHEELER la vasodilatación no es uniforme por cuanto la resistencia vascular disminuye más en los vasos coronarios, cerebrales, esplénicos y renales que en el músculo y piel (40). El efecto de la hidralazina sobre el flujo sanguíneo uterino y la perfusión placentaria en la mujer al final del embarazo no es claro. La extensa experiencia clínica de algunos tocólogos implica que por lo menos una caída aguda de presión arterial sistólica medida en la arteria braquial reduce la perfusión placentaria con la probabilidad de daño fetal. La hidralazina no ejerce ningún efecto sobre la concentración de prostaglandinas. Quizá el aumento global del flujo uterino no se debe a que la hidralazina incrementa la liberación de catecolaminas y probablemente estimule receptores Alfa adrenérgicos de las arterias espirales, los efectos hemodinámicos de estos fármacos en mujeres embarazadas han sido escasos esto es debido a que casi todos los medien son invasivos y por lo tanto con un uso limitado en el embarazo.

Existen otros fármacos que se han utilizado con antihipertensivos, entre ellos el sulfato de magnesio que tiene propiedades vasodilatadores, sin embargo no debe considerarse un antihipertensivo o anticonvulsivante.(5).

En años recientes se ha demostrado que este medicamento aumenta la PGI por lo tanto disminuye la agregación plaquetaria, mejora el daño endotelial y actúa como ticsolítico, Cuando la PE se acompaña de hiperdinamia uterina puede ser de utilidad.

El Diazóxido se utiliza en algunas terapias intensivas cuando la hipertensión es de difícil manejo y no se dispone de hidralazina IV. Se utiliza en bolo de 300 mg o infusión lenta en 1 a 2 min. Estudios mas recientes demuestran que este fármaco puede ejercer acción directa sobre la POF y por lo tanto osoprometar -

su respuesta al medio externo al momento del nacimiento(1).

Por otro lado, los agentes B bloqueadores han sido empleados en la PE. No obstante, existen muchos informes que indican efectos potenciales adversos. El atenolol se ha utilizado en estudios a doble ciego en 110 mujeres con PE moderada y se encontró una disminución significativa en la presión arterial y un mayor número de internamientos(46).

El empleo de diuréticos en la PE ha sido materia de controversia debido a que el edema está generalmente, presente, parece lógico utilizarlos. Un argumento en contra de su uso es porque la PE carece con hemoconcentración por lo tanto su administración esperaría el volumen intravascular de por sí ya controlado. Sus indicaciones se limitan a insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal con retención de azúcares y edema agudo del pulmón(1,5).

SEDANTES.

La administración de estos fármacos tiene objeto de disminuir la irritabilidad del SNC y precipitar un estado convulsivo protección de la membrana de la célula nerviosa al estabilizar el potencial de la misma y disminuir el consumo de oxígeno por el cerebro. Se recomienda el uso de fenobarbital 1M 100 mg cada 8 a 12 hrs, con una carga inicial de 300 mg IV. Algunos informes mencionan que ejerce efecto depresor sobre el recién nacido, sin embargo, comparado con otros fármacos es el que quizá tenga menos acción sobre el feto.

En algunos hospitales se utiliza diazepam. GSES y cola, han documentado bajo puntaje de Apgar, apenas varias horas después del nacimiento, hipotonía, letargo y respuesta metabólica débil cada al enfriamiento. También se han detectado concentraciones en el recién nacido hasta 21 días después de su administración(44).

SULFATO DE MAGNESIO.

Se recomienda cuando existen datos de irritabilidad del SNC con objeto de prevenir la aparición de convulsiones o disminuir la frecuencia de las mismas. La acción farmacológica y el beneficio de su empleo ha sido materia de controversia.

El protocolo de manejo en el Parkland Memorial Hospital es: Una inyección IV de 20cc al 20% (4 gr) durante no menos de 3 min. Estos seguidos de 20 cc de solución al 50% inyectada profundamente por vía IM en cada Glúteo. Posteriormente se aplica 5 gr IM cada 4 hrs pero solo se evalúa; a) que exista reflejo rotuliano b) diuresis mayor de 40 cc por hora, o que la respiración no se encuentre deprimida.

El ión magnesio se distribuye esencialmente en el líquido extracelular de la madre y el feto y es rápidamente eliminado -- por los riñones maternos a menos que la función renal esté comprometida. El magnesio no unido a proteínas se filtra por los glomerulos y en condiciones normales casi todo se reabsorbe por los túbulos(5). Niveles de magnesio hasta 7 meq/l no se acompañan de toxicidad. El primer signo de intoxicación en la madre es la pérdida del reflejo rotuliano a concentraciones aproximadas de 7-10 meq/l. La ausencia de este reflejo es indicación para suspender el medicamento. Si la concentración plasmática se encuentra por encima de éstos valores puede deprimir el centro respiratorio, incluso llegar al paro respiratorio en grado extremo.

La aplicación de gluconato de calcio, 10 cc al 10% inyectada lentamente durante 3 min, es un antídoto efectivo cuando se ha inducido depresión respiratoria por hipermagnesemia.

Un estudio realizado por Nibai en 50 pacientes, 16 de ellas con PE y 14 con E comparados con un grupo control. A todas se --

Las tests electroencefalogramas (EEG) antes del parto y en el puerperio inmediato. Se empleó sulfato de magnesio a dosis para mantener constante la concentración plasmática de 4-8 mg/l. Se tomaron electrolitos sericos para descartar desequilibrio del mismo; tambien se monitorizó MAP. Se encontraron alteraciones en los EEG en el 50% de las PE y 75% de las E con diferencia significativa. No se encontró diferencia antes o despues de la administración de sulfato de magnesio. La MAP en pacientes con alteraciones en el EEG no fué estadísticamente diferente comparada con aquellas pacientes con EEG normales.

En terminos generales cabe resumir que para un manejo óptimo de la PE severa debera: detectarse en forma oportuna, identificar complicaciones que puedan comprometer cualquier intervención médica, estabilización relativa de sus condiciones e interrupción temprana del embarazo, siendo la via de elección de acuerdo a las condiciones cervicales

Respecto a la madre, el reposo es fundamentalmente. La medición de la presión arterial, peso materno y si es posible la cuantificación de diuresis por via, ayudandonos a diagnosticar en forma oportuna cuando la enfermedad se ésta agravando. La utilización de antihipertensivos se indica cuando la presión arterial es mayor o igual a 100 mmHg. Tambien deberan realizarse perfiles bioquímicos con la frecuencia que se considere pertinente.

Entre ellos ECG, proteínas en orina de 24 hrs, Hb, Gs, PPH, tiempos de coagulación y plaquetas. No se debe olvidar que éstos es solo ayuda diagnóstica y que la valoración clínica integral, así como la identificación de factores de riesgo reproductivo son de mayor utilidad en el aspecto preventivo de la enfermedad.

El manejo perinatológico es fundamental para mejorar el pro

parto fetal y evitar complicaciones potenciales letales para el binomio. Un estudio realizado en el C.M. 20 de Noviembre, se estudiaron 300 pacientes toxicas, 100 fueron controladas en el servicio de perinatología desde las 30 semanas de gestación y el manejo esencial consistió: Consultas semanales o más frecuentes utilización racional de medicamentos, reposo y dieta normosódica hospitalización cuantas veces y tiempo sean necesarios, seguimiento del estado fetal con determinación de estric/creatinina, lactogéno placentario, crecimiento fetal por USS, pruebas de madurez fetal, interrupción temprana del embarazo por la vía más adecuada, manejo del recién nacido por pediatras calificados. Al comparar la morbi-mortalidad perinatal y materna en ambos grupos se observan las ventajas del manejo adecuado de éste tipo de pacientes (50).

3. JUSTIFICACION.

Conociendo que una de las principales causas de morbi-mortalidad materna y fetal es por hipertensiva en el embarazo y la falta de condiciones, especificas, para el seguimiento de pacientes que presentaron enfermedad hipertensiva del embarazo y conocer las condiciones que pudieron llevar a esta patologia nos hace pensar, la importancia de tratar de detectarla oportunamente, asi como el seguimiento de las que ya la presentaron.

El seguimiento posterior de aquellas pacientes que presenteron esta patologia nos llevara a poder manejar complicaciones -- posteriores, asi como el riesgo perinatalogicos y reproductivo en embarazos posteriores, tambien el manejo adecuado si la presentan nuevamente, como la prediccion de enfermedad crónica hipertensiva ya que al poder detectarla, seguimiento adecuado realizamos una medicina preventiva adecuada.

4. HIPOTESIS.

Si determinamos las condiciones y complicaciones de este pãdecimiento, podremos realizar evaluaciones preventivas en pacientes con riesgo y un mejor cuidado de aquellas a las que se presenta la enfermedad, y por lo tanto la disminucion de la morbi-mortalidad.

5. OBJETIVOS.

- a) Conocer cuál es la incidencia de morbi-mortalidad materna y perinatal en embarazos complicados por hipertensión arterial
- b) Determinar cuáles son las principales causas de morbi-mortalidad en estos embarazos.
- c) Conocer condiciones prevalentes de la enfermedad hipertensiva del embarazo.
- d) Valorar el seguimiento posterior y lesiones que se pudieran presentar.

6. MATERIAL Y METODOS.

Se realizó un estudio retrospectivo analizando a todas las pacientes que se presentaron a la unidad de Tocoginecología del Hospital "Genl Ignacio Zaragoza" del ISSSTE, entre octubre de 1987 a septiembre de 1989. Se encontró que este período comprendido se presentaron 17,316 pacientes, de las cuales fueron ingresadas 179 pacientes con enfermedad hipertensiva del embarazo en su diferente clasificación.

Se valoró los antecedentes tomados de los expedientes que se localizan en el archivo del hospital y fue: toma de TA estado Neurológico, presencia de proteínas, la vía de resolución del embarazo y la morbi-mortalidad presentada, así como efectos posteriores a su resolución del problema.

I S S E T E

HOSPITAL REGIONAL " CRAL IGNACIO SARAGOSA "

SERVICIO GINECO-OBSTETRICIA.

" EPIDEMIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO "

CLASIFICACION DE PRECLAMPSIA.

TIPO	No DE CASOS	%
LEVE	104	58.6
SEVERA	62	34.6
ECLAMPSIA	9	5.0
HIPERTENSION CRONICA	4	2.2
TOTAL	179	100.0

FUENTE.- Expedientes del archivo del Hospital.

NOTA.- Sin documentacion de laboratorio.

I S S T E
HOSPITAL REGIONAL " GRAL. IGNACIO BARROSA "
SERVICIO DE GINECO-OBSTETRICIA

* EPIDEMIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO *

PREECLAMPSIA Y EDAD MATERNA.

EDAD(rango 5 años)	No de Casos	%
- 15 años	1	0.5
16-20 años	24	13.4
21-25 años	56	31.2
26-30 años	41	22.9
31-35 años	32	17.8
36-40 años	17	9.4
+ 41 años	8	4.4
TOTAL	179	100.0

FUENTE: Archivo del hospital.

I E S T E**HOSPITAL REGIONAL " DRAL IGNACIO LARAÑOLA "****SERVICIO GINECO-OBSTETRICIA.****" EPIDEMIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO "****PRECLAMPSIA Y GESTACIONES.**

GESTAS	No de Casos	%
I	87	48.6
+II	16	20.2
III	21	11.7
IV o +	35	19.5
TOTAL	179	100.0

+ De estas pacientes se encontro 10 parientes con antecedentes de preeclampsia teniendo un 1.8%, estos resultados se obtuvieron de los formatos de Prevencions.

FUENTE: Archivo del Hospital.

I S S S P E
 HOSPITAL REGIONAL " GRAL IGNACIO SARRACOA "
 SERVICIO GINECO-OBSTETRICIA

" EPIDEMIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO "

PRECLAMPSIA Y EDAD GESTACIONAL.

EDAD DEL EMBARAZO	No de Casos	%
30 ams	2	2.3
31-32 ams	11	5.9
33-34 ams	7	4.0
35-36 ams	20	11.2
37-38 ams	56	31.2
39-40 ams	58	32.0
41-42 ams	25	14.0
TOTAL	179	100.0

FUENTE: Archivo del Hospital.

E S T E

HOSPITAL REGIONAL " GRAL IGNACIO BARROSO "

SERVICIO GINECO-OBSTETRICIA

" EPIDEMIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO "

PRESCLAMPSIA Y TENSION ARTERIAL AL INGRESO.

TENSION ARTERIAL		No de Casos	%
120-140/90	LEVE	72	40.1
	150/100	32	17.8
150-190/110	SEVERA	52	29.0
150-190/+ 120		23	12.8
TOTAL		179	100.0

FUENTE. Expedientes del archivo del Hospital.

RESULTADOS.

En los resultados obtenidos durante la investigación retrospectiva de octubre de 1987 a septiembre de 1989 se encontro utilizando la clasificación de Leve se encontro que 104 pacientes - la presentaron de 179 que se detectaron teniendo un 58.6%, de la Severa 62 casos con 34.6%, eclampsia 9 casos con 5% e Hipertensión crónica con 4 casos con 2.2%, como vemos se presento la más benigna de la enfermedad hipertensiva del embarazo.

Dentro de la edad materna se encontro que menores de 15 años 1 caso con 0.5% de 16 a 20 años 24 casos con 13.4%, de 21 a 25 años con 56 casos siendo el 31.2% teniendo en este grupo la mayor incidencia, contrario a la que se presenta en datos o estadísticas existentes en la literatura que expresan en los extremos de la vida. 26 a 30 años 41 casos 22.9% de 31 a 35 años con 17.8% 36 a 40 años con 17 casos 9.4% y mas de 41 años con 8 casos 4.4%

Por el numero de gestaciones se encontro una mayor incidencia en primigestas con 87 casos 48.6%, siendo este grupo el mas afectado, como en la literatura la primera gestación es la de mayor prevalencia de la enfermedad hipertensiva del embarazo, en las secundigestas encontramos 36 casos con 20.2%, tercigestas con 21 casos 11.7% y multigestas con 35 casos con 19.5%. Por edad del embarazo se encontro con menores de 30 semanas con 2 casos 1.1% de 31 a 32 semanas 11 casos con 5.9%, 33 a 34 sem con 7 casos 4% 35 a 36 sem 23 casos con 11.2%, 37 a 38 sem 56 casos 31.2%, 39 a 40 sem 58 casos 32%, 41 a 42 sem 25 casos 14%, como se ve la mayor incidencia se tiene en embarazos a termino esto es debido a que nuestra unidad es resolutive y las pacientes se presentan con la enfermedad no teniendo al estado detectada antes. La TA al ingreso 120-140/90 con 72 casos 40.1%, 150/100 32 con 17.8% 150-180/110, 29% con mas de 110 diastolica 23 con 12.8%.

I S S E T E

HOSPITAL REGIONAL " GRAL IGNACIO ZARAGOZA "

SERVICIO GINECO-GINECOTECNICA.

" EPIDEMIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO "

PRECLAMPSIA Y HORAS DE RESOLUCION DEL EMBARAZO.

PRECLAMPSIA LEVE	104	6-12 hrs	58.5%
PRECLAMPSIA SEVERA	62	3-6 hrs	34.6%
ECLAMPSIA	9	1-2 hrs	5.0%

FUENTE: Expedientes de archivo del hospital.

I S S T E

HOSPITAL REGIONAL " CRAL IGNACIO ZARAGOZA "

SERVICIO GINECO-OBSTETRICIA

" EPIDEMIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO "

PREECLAMPSIA Y RESOLUCION DEL EMBARAZO.

VIA	No de Casos	%
PARTO EUTOCICO	27	15
+PARTO DISTOCICO	5	2.7
CEIAREA.	145	81.0
CEIAREA-HISTERECTOMIA	2	1.1
TOTAL	179	100.0

+ Utilización de Forceps en sus diversas modalidades.

FUENTE. Expedientes del archivo del Hospital.

I S S E T E

HOSPITAL REGIONAL " GRAL IGNACIO SARRACÓIA "

SERVICIO DE GINECO-OBSTETRICIA.

" EPIDEMIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO "

PREECLAMPSIA Y TIPO DE DEBECOHABIENTE.

DEBECOHABIENTE	No de Casos	%
TRABAJADORA	74	41.3
ESTOSA	94	52.5
N.D.E.	11	6.2
TOTAL	179	100.0

FUENTE: Expedientes de archivo del hospital.

I S S E T E

HOSPITAL REGIONAL " GRAL IGNACIO BARRAZA "

SERVICIO GINECO-OBSTETRICIA.

" EPIDEMIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO "

PREGLAMPSEA Y ANTECEDENTE DE HIPERTENSION ARTERIAL.

ANTECEDENTE FAMILIAR	68	44.6
SIN ANTECEDENTE FAMILIAR	99	51.4
TOTAL	179	100.0

FUENTE: Expedientes del archivo del hospital.

I S S E T E

HOSPITAL REGIONAL " GRAL IGNACIO ZARAGOZA "

SERVICIO GINECO-OBSTETRICIA.

" EPIDEMIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO "

PREECLAMPSIA Y ESCOLARIDAD.

ESCOLARIDAD	No de Casos	%
PRIMARIA	60	33.5
SECUNDARIA	76	43.5
BACHILLERATO	20	11.2
LICENCIATURA	21	11.7
TOTAL.	179	100.0

FUENTE: Expedientes del archivo del hospital.

RESULTADOS.

Dentro de las horas de resolución del embarazo se encontró con preclampsia leve se tuvo un promedio de 6 a 12 hrs con 58.5% para la preclampsia severa se tuvo 14.6% y eclampsia con 5% esto debido a la falta de un laboratorio de apoyo el cual muchas veces, se tuvo que diferir la cirugía por no contar con los exámenes correspondientes. La vía de resolución fue el parto eutócico con 27 casos siendo el 15%, el parto distócico con 5 casos -- 2.7% siendo la utilización de forceps en sus diversas modalidades, y la mayor incidencia la tuvo la cesarea con 145 casos con 81%, se tuvo 2 casos con cesarea-histerectomía con 1.1% no teniendo mortalidad.

Dentro del tipo de derechohabiente se encontró que la esposa se presentó con 94 casos y 52.3% y trabajadores con 74 casos -- 41.3% y no derechohabiente se encontró con 11 casos 6.2%.

Dentro del antecedente de hipertensión se encontró 88 casos con 44.6% lo cual se reporta solo como antecedente y no se especifica si la madre fue preclámsica o no.

Dentro de la escolaridad se tiene con primaria 60 casos con 13.5%, secundaria 78 casos con 43.5% siendo estos dos grupos los que presentaron en mayor proporción, motivo por lo que son grupos que se deben estudiar, con bachillerato se encontró 20 casos con 11.2%, licenciatura con 21 casos con 11.7%.

I S S T E

HOSPITAL REGIONAL " DRAL IONACIO ZARAGOZA "

SERVICIO GINECO-OBSTETRICIA.

" EPIDEMIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO "

FRECUENCIA Y HABITO HIGIENICO DIETETICO.

HABITO	No de Casos	%
BAJO	80	44.6
REGULAR	79	44.1
BUENO	20	11.2
TOTAL	179	100.0

FUENTE: Expedientes del archivo del hospital.

I E S T E.

HOSPITAL REGIONAL " DRAL IGNACIO ZARAGOZA "

SERVICIO GINECO-GINECISTRIA

" EPIDEMIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO "

PRECLAMPSIA Y SERVICIO INTERCONSULTANTE.

INTERCONSULTA (U.C.I)	25	14.0%
SIN INTERCONSULTA	154	86.0%
TOTAL	179	100.0

FUENTE: Archivo de la Unidad de Cuidados Intensivos.

I S S E T E

HOSPITAL REGIONAL " GRAL IGNACIO SARACOSA "

SERVICIO GINECO-OBSTETRICIA.

" EPIDEMIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO.

PREECLAMPSIA Y DIAS DE ESTANCIA.

PREECLAMPSIA LEVE	90	2-3 días	45.2%
	14	3-5 "	7.8%
PREECLAMPSIA SEVERA	20	3-5 "	11.2%
	30	6-8 "	16.7%
	8	9-11 "	4.4%
	4	12-15"	2.2%
ECLAMPSIA	6	6-8 "	3.3%
	2	9-11 "	1.1%
	1	12-15"	0.5%
TOTAL	179		100.0

FUENTE: Expedientes de archivo del hospital.

I S E S T E

HOSPITAL REGIONAL " GRAL IGNACIO KARRASOZA "

SERVICIO GINECO-OBSTETRICIA.

" EPIDEMIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO."

PRECLAMPSIA Y CONDICIONES DE EMBARAZO.

CURADA	104	58.6%
MEJORADA	69	38.5%
DEFUNCIONES.	6	3.3%
TOTAL	179	100.0

FUENTE: Expedientes de archivo del hospital.

I S S E T E

HOSPITAL REGIONAL " GRAL IGNACIO SARAZOZA "

SERVICIO GINECO-OBSTETRICIA.

" EPIDEMIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO "

PRECLAMPSIA: MORTALIDAD

+D.P.P.N.I.	1	0.5%
+C.I.D.	2	1.1%
HIPERTENSION NO CONTROLABLE.	3	1.6%
TOTAL	6	3.2%

FUENTE: Archivo del Hospital

Archivo de la U.C.I.

+ Desprendimiento Prematuro de Placenta Normalinserta.

+ Congelación Intravascular Diseminada.

NOTA.- No se obtuvo cooperación de patología para corroborar estos datos.

RESULTADOS.

Se analizó el hábito higiénico dietético, el cual en el expediente se encontró solo como Bueno en 80 casos con 44.6%, Regular con 79 casos 44.1% y Buenos con 20 casos 11.2%, como vemos - se tiene una incidencia cuando se tiene deficiencia de aporte proteico.

Se vio la importancia de los servicios interconsultantes, de lo que se encontró 25 pacientes al servicio de la Unidad de Cuidados intensivos, los cuales fueron ingresados y manejados por este servicio.

Por días estancia se encontró que para preeclampsia leve se encontró que 90 pacientes estuvieron 2-3 días con 45.2%, y 14 -- con 3-5 días 7.8%, para la preeclampsia severa se encontró 30 pacientes con 3-5 días 11.2%, 30 pacientes con 6-8 días 16.7%, 8 - pacientes 9-11 días 4.4% y 4 pacientes de 12-15 días con 2.2%, - para eclampsia se encontró 6 pacientes 6-8 días 3.3%, 2 pacientes se encontró 9-11 días 1.1% y 1 paciente 12-15 días 0.5%. Su condición de egreso, Curada 104 pacientes con 58.6%, mejorada 69 pacientes con 38.5%, Defunciones con 6 pacientes con 3.3%.

Dentro de la mortalidad se encontró que la tasa por 10,000 nacimientos fue de 1.1% con las siguientes patologías, 1 paciente con desprendimiento prematuro de placenta normalmearto 0.5%, 2 casos por coagulación intravascular diseminada con 1.1% y 3 pacientes patologías con hipertensión no controlable que ocasiona RMCA sea por hemorragia cerebral 3.2%.

I S S E T E

HOSPITAL REGIONAL " DRAL IGNACIO ZARAGOZA "

SERVICIO GINECO-OBSTETRICIA.

" EPIDEMIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO "

PREECLAMPSIA Y SEXO DEL PRODUCTO.

SEXO	No de Casos	%
MASCULINO	84	46.9
FEMENINO	95	51.1
TOTAL	179	100.0

FUENTE: Expedientes de archivo del hospital.

I S S E T E

HOSPITAL REGIONAL " GRAL IGNACIO ZARAGOZA "

SERVICIO GINECO-OBSTETRICIA.

" EPIDEMIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO "

PREECLAMPSIA Y PESO DEL PRODUCTO AL NACER.

PESO	No de Casos	%
- 2000 gra	23	12.8
2001-2500 gra	35	19.5
2501-3000 gra	45	25.1
3001-3500 gra	41	22.9
3501-4000 gra	26	14.5
+ de 4001 gra	9	5.2
TOTAL	179	100.0

FUENTE: Expedientes de archivo del hospital.

I S S E T E

HOSPITAL REGIONAL " DRAL IGNACIO SARACCOYA "

SERVICIO GINECO-OBSTETRICIA.

" EPIDEMIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO "

PREECLAMPSIA Y APGAR DEL BEBEN NACIDO.

APGAR	No de Casos	%
0-3	13	7.2
4-6	23	12.8
7-10	143	79.8
TOTAL	179	100.0

FUENTE: Expedientes de archivo del hospital.

I S S T E.

HOSPITAL REGIONAL " GRAL IGNACIO ZARAGOZA "

SERVICIO DE GINECO-OBSTETRICIA.

" EPIDEMIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO "

PREECLAMPSIA Y DIAS ESTANCIA DEL RECIEN NACIDO.

DIAS.	No de casos	%
2-3	140	77.5%
4-5	23	12.8%
6-7	13	7.2%
+ 8	3	1.6%
Total.	179	100.0%

FUENTE: Archivo de Pediatría.

I S S U E

HOSPITAL REGIONAL " GRAL IGNACIO SARAGOSA "

SERVICIO GINECO-OBSTETRICIA.

" EPIDEMIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO "

PRECLAMPSIA Y MORTALIDAD PERINATAL.

SINDROME DIFICULTAD RESPIRATORIA	5	2.7%
SINDROME ICTERICO	2	1.1%
SINDROME CONVULSIVO	4	2.2%
SINDROME INFECCIOSO	3	1.5%
TOTAL	13	7.1%

FUENTE: Expedientes de archivo del hospital
 Archivo de Pediatría.

I S S I E

HOSPITAL REGIONAL " GRAL IGNACIO SARAGOZA "

SERVICIO GINECO-OBSTETRICIA.

" EPIDEMIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO "

PRECLAMPSIA Y CLINICA DE PROCEDENCIA.

CLINICA	No de Casos	%
MOTULIMA	5	3.7
BALBUENA	2	1.1
ACAPOTZALCO	1	0.5
ARAGON	40	22.1
MORELOS	7	3.9
ORIENTE	50	27.9
PANTITLAN	20	11.7
NEZA	12	6.7
CHALCO	5	2.7
TECOCO	20	11.7
TOTAL	179	100.0

FUENTE: Expedientes del archivo del Hospital

Nota: Estos resultados es debido a el numero de pacientes que maneja cada clinica

I S S E T E.
 HOSPITAL REGIONAL " GRAL IGNACIO LARAGOA "
 Servicio de Gineco-Obstetricia.

" EPIDEMIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO "
 PRECLAMPSIA Y PRESENTACION Y COMPARACION DE CASOS POR MES.

MES.	1957	‰	1958	‰	1959	‰
AGOSTO	15	8.3	5	2.7	-	-
NOVIEMBRE	13	7.2	7	3.9	-	-
DICIEMBRE	7	3.9‰	7	3.9	-	-
ENERO	-	-	11	6.1	7	3.9
FEBRERO	-	-	5	2.7	1	0.5
MARZO	-	-	3	1.6‰	14	7.8
ABRIL	-	-	3	1.6	2	1.1
MAYO	-	-	11	6.1	3	1.6
JUNIO	-	-	8	4.4	7	3.9
JULIO	-	-	6	3.3	8	4.4
AGOSTO	4	-	7	3.9	11	6.1
SEPTIEMBRE	-	-	10	5.5	8	4.4
TOTAL.	35	19.4	83	45.7	61	33.7

FUENTE: Expedientes de archivo del hospital
 Archivo de Gineco-Obstetricia.

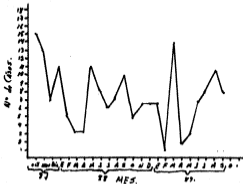
I S S U E

HOSPITAL GENERAL DONALD SARGENTON

SECCION DE GINECO-OBSTETRICIA.

ESTADÍSTICA DE LA TUBERCULOSIS HIPOTIRÓICA DEL UTERO.

GRÁFICO DE DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIA POR MES.



RESULTADOS

De acuerdo con los datos obtenidos se encontró con respecto al recién nacido. Por sexo encontramos para masculino 84 pacientes con 46.9%, Femenino 95 pacientes con 53.1%. De acuerdo al peso del recién nacido se encontró con menores de 2000 grs 23 pacientes con 12.8%, de 2001 a 2500 grs 35 pacientes con 19.5%, de 2501 a 3000 grs 45 pacientes con 25.1%, de 3001 a 3500 grs 41 pacientes con 22.4% y de 3501 a 4000 grs 26 pacientes con 14.3% y + 4001 grs 9 pacientes con 5.2% esto es en relación a los datos concordantes en relación a la edad gestacional con que se interrumpe el embarazo. En cuanto al sexo se encontró con 0-3 con 13 casos 7.2%, con 4-6 23 casos con 12.8% y 7-10 con 143 paciente teniendo 79.8%, esto nos revela la incidencia de mortalidad, que se tuvo, la cual fue de 13 casos lo cual revela una mortalidad por 10,000 nacidos vivos de 1.3% en cuanto a esta enfermedad. Los días de estancia de los recién nacidos vivos fue de 2-3 días con 140 casos con 77.5%, de 4-5 días con 23 pacientes con 12.8%, de 6-7 días 13 casos con 7.2% + 8 días con 3 casos con 1.6%.

Dentro de la mortalidad perinatal se encuentra con dificultad respiratoria 5 casos con 2.7%, síndrome letárgico con 2 casos teniendo 1.1%, síndrome convulsivo 4 casos con 2.2% y síndrome infeccioso 2 casos con 1.1%, teniendo un porcentaje de 7.1% de los recién nacidos con este tipo de problemas que presentaba la madre.

De acuerdo a la clínica en donde se presentaron más, fueron Surpon con 40 casos 22.3%, oriente 50 casos 27.9%, partitlan y texcoco con 20 pacientes 11.7% ambas, esto es porque el manejo de derechosabientes es mayor en estas unidades.

En cuanto a la presentación por sexo se encuentra que es variable y no repetitivo aunque si es cíclico.

ANÁLISIS.

En el presente estudio retrospectivo realizado en el hospital regional "Oral Ignacio Zaragoza" en el período comprendido entre octubre de 1987 a septiembre de 1989 encontramos que:

1.- La incidencia del padecimiento(Enfermedad hipertensiva -- del embarazo) en nuestro hospital es del 1%, contando como causas de mortalidad materna las siguientes. Desprendimiento Prematuro de placenta Normoinmerta del 0.5%; Coagulación Vascular Edematinosa.1%, Hipertensión no controlada del 1.6%; lo cual representa un índice bajo si tomamos en relación a estadísticas nacionales(30%).

2.- En relación al tipo de pacientes que padecen esta enfermedad, encontramos una mayor incidencia en pacientes comprendidos entre 21-25 años, primigestas(48.6%). Además estas pacientes presentaron como antecedente familiar con hipertensión en un 44.6% en los antecedentes personales no patológicos, nos llama la atención que este grupo de pacientes presentan un nivel de escolaridad bajo 33.5% y un nivel socioeconómico bajo en 30%.

3.- Tomando en cuenta el parámetro clínico de la Tensión Arterial inicial al ingresar a nuestro servicio se encontró la cifra de 120/90 en un porcentaje de 40.1%; y la resolución del embarazo de estas pacientes fue: en Preclampsia leve en un promedio de 6-12 hrs, teniendo como vía abdominal 85% y vía vaginal 15% en la preclampsia severa 100% por vía abdominal con tiempo de 1-1 hrs y la eclampsia 1-2 hrs con 100% vía abdominal.

4.- En relación a los días estancia se obtuvo en la preclampsia leve 2-3 días 45.2%, en la severa 6-8 días con 16.7% y las eclámpicas con 6-8 días 3.3%, teniendo como complicaciones un -

porcentaje de 14% siendo estas pacientes manejadas por el servicio de terapia intensiva, del total de estas pacientes la mortalidad de 40% del total anterior y representando el 1.1% de todas las pacientes que presentaron esta enfermedad, y por 10,000 nacidos vivos de 1%.

5.- Los productos de estas gestaciones reportan un apgar de 7-10 en un 79.8%; de 4-6 12% y de 0-3 7.5%, valoración favorable para los productos, dándonos una mortalidad perinatal del 7.1%, índice favorable con relación de reportes estadísticos nacionales del 25%.

Por lo que concluimos que en embarazos de alto riesgo principalmente en Enfermedad Hipertensiva del Embarazo, se debe determinar los factores de riesgo que puedan conllevar al problema mencionado, principalmente en la primera consulta, lo cual implica a un nivel hospitalario primario, pero conociendo de la problemática de estos niveles y sabiendo que estas pacientes acuden a nuestro servicio a veces sin ser detectadas a tiempo se propone la realización de una metodología sistematizada común, ya que hasta la actualidad la forma tradicional de enmarcar esta patología se ha encontrado múltiples problemas, por lo que se sugiere el siguiente protocolo de estudio y tratamiento, el cual debe detectar a la paciente con riesgo ya sea a partir de la semana 24 de gestación o bien a su ingreso a nuestra unidad.

PROTOKOL DE ESTUDIO Y TRATAMIENTO DE LA SÍNDROME
HIPERTENSIVA DEL EMBAZADO.

FACTOR DE RIESGO

GRUPO CLINICO.

PREVENCIONES Y

LEVES HIPERTENSIA

SI

LEVES PROTEINURICA

SI

PROTEINURIA GRAVEADO ANTERIOR

Moderada

Severa o Eclampsia

EMBAZADO ACTUAL.

Ta APYCI DEL EMBAZADO

120/80

130/90

EDAD DEL EMBAZADO

30-40

25-34

PUNDO UTERINO

+ 35 cm

< 20 cm

POP

120cm

< 170cm

INDICE PUNDO PUNDALE

+ 11-30%

+ 21-30%

EMBA

+ 0 **

+++ o Generalizado

EMBA

+ 0 **

+++

COMPLICACIONES CEREBRALES

1-7 cm

0-4 cm

ECG Y MONITOREO DEL HEART RATE TEST

ECG MONITOREO LATERAL INCLINADO

diferecia 15mm

+ 15 mmHg Diastolica

ECG MONITOREO DORSAL

= 30 mmHg

+ 30 mmHg Diastolica

MARKERS DE APORO.

UREA (PROTEINURIA).

Traces

= 2000 mg/dl

GLUCOSA

90-100mg/dl

= 10² mg/dl

UREA

20-40 mg/dl

= 40 mg/dl

CREATININA

0-1.5 mg/dl

= 1.5 mg/dl

AC UTERO.

5-8 mg/dl

< 5 mg/dl

PROTEINURIA MATEMATICA

10-10.9 g

8-10 g

TIEMPO DE PROTEINURIA

10%

50%

TIEMPO DE TRANSFORMACION PARCIAL

2%

2%

PLACENTAS.

150 ml

< 100000

T.S.P

20-100 U/l

> 100 U/l

S.S.O

20-100 U/l

> 100 U/l

HEMORRAGIAS

1-1.5 U/l

> 1.5 U/l

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Preeclampsia Leve (SUAVE).

Apresentação clínica e sinais
 Admissão de 14 a 16/8.

Apesar de não
 apresentar Febre ou
 sinais de desidratação e desidratação
 sinais de desidratação:
 Tensão
 Resposta hemodinâmica
 pressão sanguínea
 Abaxia
 T_{ax} e T_{ax}
 Apneia e Cianose.

MEJORIA

SI

NO

T_{ax} < 18 mm

T_{ax} > 18 mm

Examinación
 de T_{ax}
 Grupos de T_{ax}
 Grupos de T_{ax}
 Grupos de T_{ax}
 Grupos de T_{ax}
 Grupos de T_{ax}

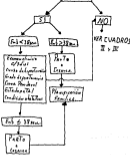
**T_{ax} +
 Diuresis**

**Plasmagocin
 Simulada**

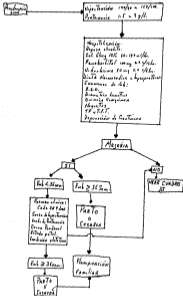
**NO CUADROS
 II y III**

T_{ax} < 18 mm

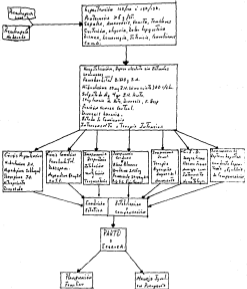
**Paso
 a Curar**



Practica Moderna de
Química II.



Preclampsia Grava Caso III



BIBLIOGRAFIA.

1. Broughton, T, Pipkin, G
Prostaglandin E2 attenuates the pressor response to angio II
in pregnant subjects but not in non pregnant subjects.
Am.J.Obstet. Gynecol. 142:168,1982.
2. Barrows-Ferris.
Complicaciones m6dicas durante el embarazo.
2a Ed. Ed Panamericana,1984.
3. Altinba, J.
Estados Hipertensivos del embarazo
Perinatologia Clinica.
Ed. Salvat, 1983
4. Begani,M. Abinader,M. Kibschitz, M Dellingeres,N, Shapiro,Sharf,M
Isometric exercise test for predicting gestacional hypertension
Obstet. Gynecol.65:652,1985.
5. Kelton,J. David,J Hunter,W, Measo,F.
A platelet function defect,in preeclampsia
Obstet, Gynecol. 65:107, 1985
6. Bibai,B.Spirnate,J Dottie,M Watson,W Hill,G Garland.D.Anderson
Pregnancy outcome in 303 cases with severe preeclampsia.
Obstet. Gynecol. 64:319, 1984.
7. Chesley,L
Hypertension in pregnancy;definitions,familiar factor and remote prognosis
Kidney,Int 18:214, 1980.

8. Saldaña, R. Garcia, H.
Eclampsia: mortalidad materno fetal. Estudio comparativo de 80 casos.
VIII World Congress of Gynecology and Obstetrics. 1976.
9. Parapkham, S.
Improvement of maternal and mortality in eclampsia.
Department of Obstetrics and Gynecology, Faculty of Medicine,
and Siriraj Hospital Mahidol University, Bangkok, Thailand.
VIII World Congress of Gynecology and Obstetrics. 1976.
10. Gant, N. Daley, G Chand, S. Whalley, F.
A study of angiotensin II pressor response throughout primi-
gravid pregnancy.
J.Clin.Invest. 52:2682.1973.
11. Lewis, P.J. Boylan, P. Frigensen, L. Hansby, G.
Prostacyclin and pregnancy.
Br.Med.J. 14:383. 1980.
12. Emuzzi, G. Marchesi, D.
Reduced umbilical and placental vascular prostacyclin in severe
pre-eclampsia.
Prostaglandins 20:105, 1980.
13. Carreras, L. Vermylen, J. Spitz, P.
"Ligase" anticoagulant and inhibition of prostacyclin formation
in patients with repeated abortion, intrauterine growth retardation
and intrauterine death.
Br.J. Obstet.Gynecol 88:890, 1981.

14. Chesley, L.
Historia y epidemiología de la preeclampsia.
Clin.Obstet.Gynecol. 4:1025,1984.
15. López-Illera. Nández.M.
La Toxemia del embarazo.
2a ed.Editorial Limusa,1985.
16. Walsh, S.Behr, M. Allen, M.
Placental prostacyclin production in normal and preeclamptic pregnancies.
Am.J.Obstet.Gynecol. 151:1, 1985.
17. Burrows, R David, J Hunter M, Kelton, J.
A prospective study investigating the mechanism of thrombocytopenia in preeclampsia.
Obstet.Gynecol. 70:334 1987.
18. Jarlath, M.Norris, D.Brace, R.
Preeclampsia-Eclampsia associated to hemolysis' elevation of liver enzymes and low platelets. Is and obstetric emergency ?
Obstet. Gynecol. 62:751, 1983.
19. Thingaregh, S.Bourgeois, J.Hobarty, Y.
Thrombocytopenia in preeclampsia: Associated abnormalities and principles for treatment.
Am.J.Obstet. 150:1 1984.
20. Martin, L.Schwartz, M.Bronner, W.
Severe preeclampsia with persistent postpartum hemolysis and thrombocytopenia treated by plasmapheresis.
Obstet.Gynecol. 65:53, 1985.

21. Ahmed, J. Caviño, S. Caviño, P. Tórres, L.
 Productos de degradación de fibrinógeno y fibrina en la preeclampsia toxémica.
 Ginecología y Obstetricia de México 53:336, 1985.
22. Salud Para Todos En El Año 2000: Estrategias.
 Documento Oficial No 173.
 O.P.S., O.M.S., 1980.
23. Cunningham, F. Lowe, S. Guss, S. Hanson, S.
 Erythrocyte morphology in women with severe preeclampsia and eclampsia.
 Am. J. Obstet. Gynecol. 153:358, 1985.
24. Clark, S. Michel, T. Dixon, M.
 Preeclampsia/Eclampsia: hemodynamic an neurologic correlations
 Obstet. Gynecol. 66:337, 1985.
25. Fritchard, J. Cunningham, F.
 The Parkland Memorial Hospital protocol for treatment of eclampsia: evaluation of 245 cases.
 Am. J. Obstet. Gynecol. 148:951 1984.
26. Sibai, B. Taslimi, M. Abdalla, M.
 Maternal and perinatal outcome of conservative management of severe preeclampsia in midtrimester.
 Am. J. Obstet. Gynecol. 152:32, 1985.
27. Maldonado, J. Vargas E. Dávila G. Saut, T. Araiza, S.
 Morbi-mortalidad materno fetal en la toxemia severa.
 Ginecología y Obstetricia de México 55:1987.

28. Hamid, H. Hadi, H.
Fetal cerebral maturation in hypertensive disorders of pregnancy
Obstet. Gynecol. 63:214, 1984.
29. Jooppila, P Feretti, K. Antero, E
Effects of dihydralazine infusion on the fetoplacental blood
flow and maternal prostanoide.
Obstet. Gynecol. 65:119 1985.
30. Kusnir, J Andrey, M Skiniow, S. Tadrowski, M.
Hemodynamic effects of intravenous hydralazine in pregnant women
with severe hipertension.
Obst, Gynecol 66:453 1985.
31. Sibai, B, Spirimoto, A Bothie, L. Watson, M James, S Gayland D.
Effect of Magnesium sulfate on electroencephalographic findings
in preclampsia eclampsia.
Obstet, Gynecol 64:261. 1984.
32. Varyas, G.G.
Valoracion de riesgo reproductivo.
I.S.S.S.T.S. Hospital Regional Ignacio Larraza 1988 Tesis.