

11217
140
24



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

**ESTUDIOS DE POSTGRADO DE MEDICINA
HOSPITAL DE GINECO-OBSTETRICIA No. 3
CENTRO MEDICO LA RAZA
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**

**ELABORACION Y APLICACION DE UNA ESCALA DE PUNTUACION
PARA VALORACION PRONOSTICA DE MORBILIDAD Y MORTALIDAD
MATERNO FETAL EN LA PREECLAMPSIA - ECLAMPSIA "EVAPPE"**



TESIS DE POSTGRADO

Para obtener el Título de:
ESPECIALISTA EN GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

ESPECIALISTA EN GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

**P TESIS CON T A
FALLA DE ORIGEN**

DR. IGNACIO SALMERON PEREZ



**Asesor: Dr. ENRIQUE VELASCO VEYRO
Colaborador: Dr. Enrique Bibriesca Tamez**

MEXICO, D. F.

1991



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 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

	Página
Título	
Antecedentes Históricos	1
Antecedentes Científicos	7
Planteamiento del Problema	16
Objetivos	16
Método	17
Resultados	
Datos Generales: Madre	18
Datos Específicos: Madre	21
Grupo I	21
Grupo II	26
Grupo III	29
Datos Generales: Producto	35
Datos Específicos: Producto	37
Grupo I	37
Grupo II	37
Grupo III	40
Discusión	43
Conclusión	47
Apéndice 1	
Apéndice 2	
Apéndice 3	
Apéndice 4	

I N T R O D U C C I O N

Eclampsia: Deriva del Griego éklampsia: Resplandor repentino.

El Síndrome de Preeclampsia-Eclampsia, caracterizado por hi pertensión, proteinuria y a menudo edema, se presenta solo du rante el embarazo ó al principio del Puerperio. Históricamente, este Síndrome es el modelo clásico de hipótesis para la etiolo gía y Pisiopatología y sus efectos en la Madre y el Feto.

En grávidas susceptibles, las anomalías implican muchos sistemas en grados diversos. Constituye un serio problema de sa lud, ya que es una de las principales causas de Morbilidad y Mortalidad Materno Fetal en nuestro País.

Si la Preeclampsia se reconoce y es tratada a tiempo, se pue de prevenir la Eclampsia.

Ya que la etiología de la Preeclampsia-Eclampsia es descono cida, el tratamiento definitivo de este síndrome es la interrup ción del embarazo, previo tratamiento de soporte que se institu ye en tanto se interrumpe el embarazo. El objetivo de las medi das de soporte, es asegurar la supervivencia y evitar complica ciones en la madre y el producto.

El tratamiento de elección para la paciente es independiente de la edad gestacional. Si la gestación es menor de 37 semanas, es peligroso, a menos que la enfermedad sea leve ó se logre un control adecuado, el posponer el parto a la espera de que alcan ce mayor edad o incluso la madurez fetal.

En estas circunstancias, en que se determina que el parto de bería tener lugar antes de su comienzo espontáneo, la primera-decisión que hay que tomar es CUANDO debe desencadenarse, la segunda decisión es COMO, es decir mediante inducción de parto vaginal ó cesarea. Deberá optarse por la cesarea si el parto no se presenta dentro de las primeras 6 horas, tiempo necesario pa ra alcanzar un control hemodinámico de la paciente.

En este trabajo, se elabora una escala para determinar el momento de interrumpir el embarazo, con el objetivo de mejorar el pronóstico materno fetal.

ANTECEDENTES HISTORICOS

La Eclampsia fué diferenciada de la epilepsia hasta 1739 por Sauvages. 20 años más tarde él definió varias especies del genero Eclampsia en relación a las causas agudas que Hipócrates describió, tales como: Hemorragia intensa, dolor severo, infestaciones vermiculares y otros, agregando Eclampsia Parturientum descrita por Mauriceau.

El pronóstico Pre Hipocrático para la Eclampsia era malo. Los antiguos Egipcios, Chinos e Indues habían escrito supuestamente sobre la Eclampsia, pero los cursos citados no son convincentes. Los antiguos Griegos también conocieron la Preeclampsia. Galeno en la segunda centuria antes de cristo (AD). En la sección V de su aforismo No. 30 escribía: "Es fatal para la mujer en estado grávido si ella es tomada por cualquiera de las enfermedades agregadas", como la epilepsia, apoplejía y tétanos.

Gabel Choverus en 1596 especifica 4 clases de epilepsia: De origen en la cabeza, del estomago, extremidades frías ó en el útero preñado. En la epilepsia uterina, la mujer siente como si una rata carcomiera su corazón, dolor epigástrico.

Mauriceau publicó su libro en 1668 en el que menciona las convulsiones asociadas a severa hemorragia obstétrica, de la cual había muerto su hermana, escribiendo en 1694 nuevos aforismos - en los cuales menciona en los números:

- 228 El peligro mortal de la madre y el feto es más grande cuando la madre no recobra la conciencia entre las convulsiones
- 229 Las primigrávidas tienen más riesgo de convulsionar que las multigrávidas.
- 230 Las convulsiones durante el embarazo son más peligrosas que las iniciadas después del parto.
- 231 Las convulsiones son más peligrosas cuando el feto está muerto que cuando está vivo.

Mauriceau no diferenciaba la eclampsia de la epilepsia, él refería que la sangre caliente del útero estimulaba el Sistema Nervioso Central y que el feto muerto originaba vapores malignos de descomposición los cuales causaban la muerte.

Demanet en 1797, sugiere que el edema debe de ser agregado a las tres causas reconocidas de convulsiones: Depresión, Repleción y dolor de Trabajo de parto.

El descubrimiento de la proteinuria en la Eclampsia fué hecho por Leuer y Simpson en 1843. Leuer observó que la proteinuria disminuía y desaparecía después del parto y concluyó que la Eclampsia no fué Nefritis.

En 1851 Frerichs publica un libro sobre Nefritis en el cual escribe que la eclampsia es una forma de Uremia, opinión que predomina por media centuria. Sugiere que una enzima convertidora de urea produce carbonato de amonio tóxico y ácido carbónico. Otras substancias postuladas fueron; xantinas, creatinina, acetona, bilirrubina, ácido láctico, globulinas.

El pulso duro, saltón de la mujer eclámptica había sugerido - hipertensión a los viejos médicos.

Ballantyne deduce Colapso vascular con signos del esfigmomanómetro hechos en una mujer agonizante.

Vinay en 1894 usando un esfigmomanómetro, encontró presiones con rango de 180 a 200 mm Hg en mujeres con preteinuria, presiones por arriba de 160 mm Hg fueron normales como se estima por su instrumento.

El descubrimiento de la eclampsia por hipertensión es generalmente acreditada a Vazquez y Nobecourt en 1897, pero ellos remarcan que habían confirmado las observaciones de Vinay. Aunque Vinay pensaba que sus pacientes tenían Nefritis y la ecuación de Preeclampsia-eclampsia con nefritis fué común, el término de "Eclampsia nefrítica" persistió hasta 1940.

La Hipertensión primaria o esencial no fué reconocida hasta 1896 por Allbutt llamandola desorden "Pletora senil". W. W. Herrick y colaboradores en estudio de 1926 a 1936 establecían que la hipertensión esencial es común en mujeres embarazadas. Y en general la hipertensión en mujeres continuaba con desordenes hipertensivos durante el embarazo. Henricus J y seguidores se oponían. Herrick y Tillman escriben que cuando esto esta totalmente delineado, es nuestra opinión que encontramos nefritis en una pequeña fracción de las toxemias.

Fishberg rechaza la especificidad de la Preeclampsia-eclampsia, en cuanto a manifestaciones de hipertensión esencial. Si la Eclampsia fuera una manifestación de la Hipertensión esencial latente, la mayoría o todas las sobrevivientes desarrollarían hipertensión esencial.

MORTALIDAD CON RELACION AL MANEJO

La Flebotomía y purgación fué el tratamiento de las centurias 17, 18 y 19. Sus inicios son oscuros, probablemente usado por co madronas y posteriormente por médicos en la 17 centuria, en 1694 es usado por Mauriceau .

Hipócrates escribe, las convulsiones son debidas a "Repleción o depresión" refiriendose a convulsiones generalmente, dividiendolas con las médicas que se presentaban con obito fetal. Hipócrates contraindicaba la flebotomía y purga en la embarazada, pero los médicos la utilizaban en estas pacientes con Obito Fetal.

Merriman refiere en 1820 que más de la mitad de las mujeres murieron, las cuales tubieron convulsiones durante el Trabajo de parto.

Revisiones de la literatura publicadas entre 1837 y 1867, tabuladas en 1978 indican una mortalidad materna de cerca del 30% en eclampsia con un rango de 27 a 37%. El tratamiento predominante era la purga, vómito, yeso y flebotomía, todos intentando la depresión.

En la última mitad de la 19 centuria la sedación con narcóticos y anestesia fué agregado al manejo. La tintura de Veratrum -

Viride fué usado en algunos casos, algunos practicaron parto - forzado con menor mortalidad. La asepsia y antisepsia redujo la mortalidad en mujeres por infección en los últimos años. Con datos de una mortalidad de cerca de 24%. La alta mortalidad por operación fué de dos tercios.

Butter en un estudio epidemiológico, reportó de 1881 a 1891 - un rango de mortalidad en eclampsia de 28.3% en la ciudad y 45.8 por ciento en áreas rurales. De 1892 a 1898 un rango de 16.8% y 27.4% respectivamente.

Había dos formas de manejo Urgente en la eclampsia cerca del final de la 19 centuria. Halbertama en los países bajos predicaba la cesarea abdominal y Dührssen en Alemania practicaba la sección cervical, utilizadas una y media centuria antes por Van -- Swieten. Tweedy en Dublín y Stroganoff en Rusia adoptaron la conducta expectante tratando a sus pacientes médicamente.

Los obstetras Alemanes diferenciaban: un parto rápido de un - parto temprano. El primero se refería a un parto tan pronto como la paciente fuera vista a pesar de la duración de las convulsiones y coma y el segundo, el parto después de la primera convulsión. Sobra decir que el parto rápido lleva un alto riesgo de - mortalidad materna y en el parto temprano resultados asombrosos.

Freund reportó 47 mujeres con parto dentro de la primera hora de la primera convulsión sin muertes, pero 11 muertes de 88 en quienes parieron de 1 a 4 horas después.

La desventaja del parto temprano fué que no podía ser practicado en la mayoría de las eclámpicas debido a su hospitalización tardía.

La piedra clave del manejo conservador fué la sedación, la -- cual había sido usada sistemáticamente en la primera mitad de la centuria; inyectando 32 mg de sulfato de morfina y 0.65 gr de atropina subcutanea, lavado estomacal y un agente purgante para - remover toxinas. Irrigación del colon por arriba de una hora y aplicación de una cataplasma de linaza en la espalda recambiandocada 2 horas. Si la paciente estaba inconciente se inyectaba solución al 0.4 ó 0.8% de bicarbonato bajo la mama, la cual podía repetirse durante el lavado de colon después de 8 hrs. El sulfato de morfina se daba a 16 mg cuando recurrian las convulsiones, y por arriba de 140 mg podían ser dados dentro de 24 horas si la frecuencia respiratoria no caía por debajo de 6 por minuto.

Originalmente se efectuaban dos flebotomías con 2 horas de separación entre ellas, la primera para remover las toxinas circulantes y la segunda para remover las que habían sido movilizadas durante el internamiento, la paciente se mantenía de lado derecho y en ayuno.

Al iniciar el trabajo de parto se aplicaban Forceps tan pronto como podían introducirse a través del cervix, ó se efectuaba gran extracción podálica.

Stroganoff hacía todas las medidas: inyección, cateterización instilación rectal y la paciente anestesiada con cloroformo. La paciente se quedaba bajo observación en reposo en un cuarto oscu

ro, disminuyendo todos los estímulos sensoriales, colocadas sobre su lado derecho, cambiando posición cada 4 horas, iniciando tratamiento con 15 mg de morfina subcutánea con la paciente anestesiada. Una hora más tarde 2 gr de hidrato de cloral en leche caliente en la boca 5 por instilación rectal, a las 3 horas la dosis de morfina fué repetida, el hidrato de cloral se repitió a las 7, 13 y 21 horas con reducción de la dosis a 1.5 gr las dos últimas veces. El tratamiento se continuaba durante el trabajo de parto, parto y 24 horas siguientes, si no estaban anémicas se sangraban 400 ml. El oxígeno se administraba después de cada convulsión y digital si el pulso era débil y rápido. Cuando el cervix tenía dilatación cerca de 6 cm las membranas se rompían artificialmente y con eclampsia severa se rompían sin tomar en cuenta el grado de dilatación y si era necesario se utilizaban dilataadores de Hegar, acortando el trabajo de parto con Forceps.

Tweedy y especialmente Stroganoff reportaron marcada reducción en mortalidad materna, pero no fué hasta 1920 en que los obstetras se convencieron que el manejo conservador es mejor.

Eden en 1922 analizó los cientos de casos de eclampsia colectados por el Congreso de Obstetricia y Ginecología Británico. Observando que la disminución de mortalidad se asoció con el parto vaginal simple en la eclampsia leve y severa, la cesarea y parto forzado incrementaba la mortalidad.

Plass en 1927 recolectó de la literatura mas de 10 mil casos reportados de 1911 a 1926. La mortalidad materna en 5976 casos con manejo conservador habia sido de 11%, doblando a 21.7% en 4607 partos quirúrgicamente.

La introducción del sulfato de magnesio fué trascendental, habia sido reportado para control de convulsiones por tétanos usado intratecal y usado para eclampsia en 1906, esporádicamente otros reportaron uso intratecal, intramuscular, subcutáneo e intravenoso, pero el uso parenteral se popularizó por Lazard en 1925 y por Dorsett en 1926.

Lazard inyectó 20 ml de solución al 10% intravenoso repitiendo la dosis cada hora hasta que cesaron las convulsiones. Mc Neilledaba 6 dosis de 12 gr en 10 horas sin efectos adversos, Ware y Noblin reportaron los datos de Ruicker en que reduce la mortalidad materna en eclampsia de 25.5 a 5.6% al cambiar el régimen de Stroganoff a el usado por Lazard.

Dorsett usó sulfato de Mg intramuscular, inicialmente una dosis de 15 ml de una solución al 25% (13.75 gr) con una dosis total de 25 gr en 20 horas, 2 de las 38 pacientes murieron.

Fritchard, Chesley y Tepper decían que el SO4Mg intravenoso alcanzaba niveles a los 15 minutos y la dosis intramuscular necesitaba 90 a 120 minutos para alcanzar niveles máximos. Ellos combinaban dosis intravenosa e intramuscular (3 y 10 gr respectivamente) y 5 gr cada 4 hrs intramuscular a partir de la primera dosis, manteniéndose la excreción renal.

Fritchard reportó 154 casos sin muerte materna. Sin embargo -

la muerte perinatal fué de 15.4% corrigiendo a 9.9% excluyendo los productos menores de 1000 gr, utilizó 504Mg e Hidralazina -- con diastólica mayor de 110 mm Hg.

TRATAMIENTO RACIONAL DE LA ECLAMPSIA

Las proteínas fueron postuladas como causa de la toxemia, otra variación fué que los aminoácidos fueron descarboxilados pero no desaminados y que las aminas fueron los agentes toxicos, ó que la autointoxicación fueron la causa, acordando disminuir las proteínas de la dieta como profilaxis y para remover toxicos se inducía el vómito, lavado gástrico, irrigación del colon, purgación y diuresis. A la paciente se le colocaba en posición prona, con el vientre en un orificio en el colchón, suspensión ventral-del utero, cateterización vesical.

Un médico Escandinavo encontró un gran quiste luteínico en una mujer con mola hidatidiforme y preeclampsia severa, la cual fué tratada con ooforectomía. Algunos obstetras adoptaron el tratamiento veterinario en sus pacientes con eclampsia tales como: - inyectar clorhidrato de potasio en las mamas. Se usó la mastectomía bilateral con resultados insatisfactorios, algunos pensaban que el incremento de la presión intracraneal provocaba las convulsiones y practicaban drenaje del Líquido Cefalorraquídeo. La Psicosis fué atribuida a la absorción de productos tóxicos de -- trofoblasto residual y tejido residual, Latzko utilizaba el curetaje como tratamiento, Las drogas usadas incluían toda la farmacia incluyendo estriquina.

PROFILAXIS

Cuidados prenatales, detección de la preeclampsia incipiente y evitar su progresión; depende de la observación de ganancia de peso rápida, elevación de la presión y proteinuria.

Mauriceau en 1694 recomendaba 2 ó tres flebotomías durante el embarazo. Los Chinos imponían restricción de dieta, medidas higiénicas. Miquel 1824 recomendaba dieta de cereales, leche y sus derivados. Johns 1843 recomendaba examinación prenatal y dieta -- con frutas, aire fresco y moderado ejercicio, flebotomía y si -- los signos eran marcados un agente emético. Leuer quién descubrió la proteinuria en 1843 recomendaba exámenes de orina periódicos al final del embarazo. Sinclair y Johnson 1850 recomendaba reposo en cama, dieta ligera y purgas repetidamente, refiere que previno frecuentemente la eclampsia. Cook y Briggs 1903 la presión arterial fué de más valor como guía de probables convulsiones.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

La capacidad para auxiliar individuos en estado crítico, por largo tiempo en la unidad de Cuidados Intensivos (UCI), hace que el cirujano atienda enfermos en quienes es muy difícil predecir con toda exactitud el desenlace, debido a la complejidad de la enfermedad y de su tratamiento. Con los años se han utilizado diversos índices para describir en forma más precisa y reproducible en sujetos con grados similares de la enfermedad. Se ha usado en cancerología, en que existen sistemas específicos para tumores diferentes como la clasificación de Duke del Ca rectal (14), Columbia y TNM para Ca de mama que estudia tamaño del tumor, extensión y metástasis para normar conducta (14,53) para Ca Cu, de Vagina y Vulva clasificación de la FIGO, de Endometrio de la Sociedad Americana del Cáncer, que toman tamaño del tumor extensión y metástasis (53). Las fracturas de Hueso como de la cara, epifisis y las abiertas, de huesos largos con esquemas de clasificación -- (14), Índice de Profundidad del Coma; Escala de Glasgow que se basa en respuesta de los ojos, verbales y motoras (15), en quemaduras con el sistema de regla de los 9 que mide extensión, profundidad y áreas afectadas (24), La Clasificación de Dripps-American Society Of Anesthesiologist que toman en cuenta el estado de salud previo y actual -- del paciente de alto riesgo (52). Desde 1983 se han publicado diversos esquemas para medir la intensidad de la infección quirúrgica, Síndrome de Insuficiencia Múltiple de Organos 1980 Fry (14), otra de Elebute y Stoner 1983 (14) que utilizaba signos clínicos y de laboratorio. En 1981 Knaus calificó en base a la clasificación del trastorno (8,14) con 34 parámetros fisiológicos, clínicos y de laboratorio, encontrando que después de 15-20 puntos cada punto incrementaba un 2% la posibilidad de muerte, con 31 puntos tenían una mortalidad de 70% (8, 14) en 1985 Knaus disminuye las variables a 12; APACHE II (12) con los mismo resultados, agregando a la escala puntos de acuerdo a la edad y estado de salud crónico, con resultados similares obtenidos por Ramírez (12,13,14). Otro sistema de puntuación es el índice de ALTONA ó PIA por Teichman (14) en la peritonitis, con una precisión de 92% para predecir resultados.

En la actualidad no hay un sistema adecuado que nos indique el momento preciso para interrumpir el embarazo durante la preeclampsia-eclampsia tomando en cuenta el binomio materno fetal y las características propias de la enfermedad, ya que desde que se conoce la enfermedad como tal, es un dilema para el médico decidir el momento de interrupción del embarazo y la vía tratando de obtener menor morbimortalidad del binomio (6). La Toxemia es una enfermedad de sistemas múltiples, que ocurre típicamente al final del embarazo, se caracteriza por la presencia de edema, hipertensión y proteinuria en un embarazo de más de 20 semanas (4,54), ó en los primeros días postparto, los casos más graves se acompañan de crisis convulsivas tónico clónicas generalizadas, ocasionalmente se puede presentar como un estado comatoso súbito (1,2,3,4,17,33). En México junto con la Hemorragia Obstétrica son las causas más frecuentes de mortalidad (55), que es similar a

los EEUU, Inglaterra, Gales y otros más.

El Comité on Terminology of the American College of Obstetricians and Gynecologists adoptó las definiciones de Hipertensión en el Embarazo, propuesta por el American Committee on Maternal Welfare en 1952 (4, 51). En Octubre de 1971 se fundó en HGO 3 CMR la Clínica de la Toxemia Grávidica (43). A partir de 1963 la incidencia de Preeclampsia en México cada 3 años se eleva 13.5%. La mortalidad de 10.2 a 22.7 para la madre y perinatal de 26.8% aproximadamente (41), actualmente la incidencia puede fluctuar en cifras de 1.0 a 20%, con una mortalidad de 0 a 20% para la madre y de 5 a 25% para el producto (1,4). La paciente está expuesta a complicaciones, tales como: Abruption Placentae, Insuficiencia Renal Aguda (IRA), Hemorragia Cerebral, Coagulación Intravascular Diseminada (CID), Rotura Hepática, Hematoma subcapsular, Colapso circulatorio, también tienen gran peso sobre la morbimortalidad perinatal (1,2,3,4,17,26,29,45,47).

La paciente toxémica cuenta con abundantes parámetros que son medibles tanto clínicamente como por laboratorio y que van a estar alterados de acuerdo a la gravedad del cuadro y/o complicaciones que se agregan al mismo, así como su estado de salud previo al padecimiento, lo cual puede agravar el cuadro o predisponerlo al mismo.

De acuerdo al Comité de Terminología del Colegio Americano (CTCA), se considera como Preeclampsia la que cursa con hipertensión sistólica con aumento de 30 mm Hg ó más ó no menor de 140 mm Hg y un aumento de la Diastólica de 15 mm Hg o presión de 90 mm Hg, con presión sostenida y observada en lapsos con 6 horas de separado (4), Dennis A. et al refiere que el Diagnóstico de Hipertensión durante el embarazo se realiza con una presión diastólica igual o mayor de 110 mm Hg en cualquier ocasión ó una presión diastólica de 90 mm Hg en lapsos de 4 horas de separado (51). Tomando en cuenta la Presión Arterial Media (PAM), es normal en el 2o y 3er trimestre cifras de 84 y 86 mm Hg (11) considerando como preeclampsia leve con 107 torr, moderada 116 torr y severa 130 torr. Encontrándose en esta última Hemorragia cerebral frecuentemente, que es la causa de más de 60% de muertes maternas (16), con una presión de 200/120 ó más se encuentra una mortalidad perinatal de 50% (7). Con cada aumento de 5 mm Hg en la PAM, hay un progresivo incremento en el rango de mortalidad perinatal. Si en el 2o trimestre la PAM aumenta de 95 mm Hg ó más incrementa el retraso en el Crecimiento Intrauterino (RCIU) paralelamente al Obito, secundario a probable daño uteroplacentario. La proteinuria aumenta con la PAM. Si la PAM es de 90 mm Hg en el segundo trimestre se la considera de alto riesgo (38).

La Proteinuria, se ha tomado como un índice clínico importante con utilidad diagnóstica, independientemente de la PAM, la proteinuria se asocia con una mayor mortalidad perinatal en las primigrávidas (47). Se considera como toxemia leve a una proteinuria de 300 mg a 1.5 gr por litro, moderada de 1.5 a 3 gr/lt y severa más de 3 grs/lt. Si se utilizan tiras reactivas: leve 1+ (0.5 g/24hr), moderada 2-3+ (0.5 a 2 gr/24 hr), severa 3-4+ (2 a 3 gr/24 hrs). La cantidad de proteínas en la orina puede variar de acuerdo a la concentración de orina, en--

contrandose alta cuando la orina es densa en pacientes oligúricos y baja en la poliuria. Por lo que se debe de tomar las proteínas en orina de 24 horas para conocer con más precisión la severidad del compromiso renal (1,2,3,4,28,29).

El Edema se presenta durante un embarazo normal, en un 80% y puede ser generalizado en un 10% a 20% (4). El Edema no es evidente hasta que hay una ganancia de peso de un 10% (45). Un aumento de peso por retención rápida de líquidos (47). De acuerdo al grado de toxemia se le puede encontrar: leve 2+, moderada 3+ y severa 4+ ó seca (1). Los cuadros de toxemia severa y que con frecuencia provocan la muerte de la enferma es la toxemia seca (ó sin edema)(1). 1+ corresponde a edema mínimo, áreas maleolares y pretibiales, 2+ edema en las extremidades inferiores, 3+ edema en la cara, manos y pared baja del abdomen y sacro y 4+ ascitis con anasarca (47).

La severidad de los síntomas de la Preeclampsia influyen en la extensión de separación de la placenta (26). Se ha reportado que ocurre Desprendimiento Prematuro de Placenta Normoincerta (DPPNI) en el 0.49 a 1.29% de todos los partos y 6.6% en la eclampsia (26,40). Se ha encontrado una mortalidad perinatal de 25-50% (40) y la mortalidad materna depende del grado de desprendimiento: GI Desprendimiento menor de 5% y una mortalidad de 0, GII 5-24%: 5.3%, GIII 25-49%: 30.8 por ciento y GIV más del 50%: 44.4% (26). Las complicaciones del DPPNI son: Hemorragia cerebral parenquimatosa, CID, IRA, Anemia, Atonía uterina (26,40). Con el parto vaginal se incrementa la mortalidad materna. Un factor pronóstico es el estado alcanzado de la madre por la patología antes del manejo y para el producto fué la edad gestacional y para ambos el tiempo en que se llevó a cabo la cesarea (26). -- Danford (47) reporta una incidencia de DPPNI de 10 a 15%.

La Insuficiencia Renal Aguda se ha encontrado con una frecuencia de 2.2 a 6.8% (41). Las Nefropatías crónicas pueden aumentar la morbimortalidad: RCIU, partos prematuros y mortalidad perinatal. La mortalidad materna con necrosis tubular aguda es de 40 a 50% y más de 90% con necrosis cortical que se asocia frecuentemente con DPPNI (4,29,45) La IRA es reversible y no es mortal por sí sola (1). La IRA tiene un periodo de oligoanuria y otro de poliuria, el primero es en 20% de los casos tiende a ser corto (4). Existe una evidente relación entre oligoanuria y un mayor número de muertes maternas (35). Pritchard (31) sugiere que la oligoanuria se relaciona mas a vasoespasmio severo regional que a la hipovolemia. En la Toxemia el Índice de Filtrado Glomerular (IFG) disminuye un 25 a 30% incrementando los niveles de Nitrogeno ureico y creatinina sérica así como ácido úrico, si disminuye un 50% el IFG los valores de Creatinina y BUN se duplican: de 0.5 a 1 mg/dl, BUN de 8 a 16 mg/dl. Durante la IRA se encuentra un incremento en la Creatinina de 0.5 a 1 mg/dl diario, Urea de 10 mg/dl diario, oliguria menor de 400 ml en 24 hrs ó Gasto urinario menor de 30 cc por hora en un periodo de 3 horas consecutivas (28), el BUN se eleva 8 a 16 mg/dl diarios mas evidente con fase oligúrica corta, depuración de creatinina menor de 50 ml/min ó un periodo de hematuria (4,3,19,26).

Las manifestaciones neurológicas por desequilibrio hidroelectrolítico: siendo las más importantes las convulsiones y coma (48). En la Toxemia el IFG disminuye 25 a 50% y los valores de Creatinina, urea y ácido úrico sérico se encuentran en niveles para población general (34). La IRA es susceptible a infecciones (4). La magnitud de la elevación del Potasio sérico refleja la respuesta catabólica del paciente a la lesión, conlleva secundariamente; anoxia, acidosis, deshidratación con riesgo de arritmia y paro cardíaco. Hipercalcemia: mínima de 6.5 mEq/lt, moderada 6.5 a 8 y grave mas de 8 mEq/lt. Con 7 mEq/l pueden existir arritmias, con 9 siempre existen y mas de 9 paro cardíaco en diastole ó bradicardia (19). La Hipocalcemia también se toma como severa menor de 2.5 mEq/l, existiendo taquicardia y paro cardíaco en sistole ó parálisis muscular total, incluyendo los respiratorios. Moderada de 2.5 a 3 mEq/l con debilidad generalizada, leve de 3 a 3.5 mEq/l asintomática o debilidad leve. La acidosis saca K de la célula y la alcalosis lo mete. La Hipocalcemia predispone a convulsiones secundaria a alcalosis (18,19,46). En la IRA la fase oligúrica disminuye la excreción de sodio y en la poliúrica aumenta. La Hiponatremia se relaciona con la magnitud del edema (hiponatremia dilucional), la sintomatología inicia con concentraciones por debajo de 125 mEq/l, la manifestación clínica más importante es la disfunción neurológica, cuya gravedad depende del grado de hiponatremia y rapidez de instalación: letargia, confusión, estupor ó coma. Si la instalación es rápida: hiperexcitabilidad, contracciones musculares, irritabilidad y convulsiones secundarias a edema cerebral. Narins (32) refiere que los rangos no son bien conocidos para la morbilidad, pero la muerte ocurre en más del 50% en quienes tenían sodio menor de 120 mEq/l en un periodo de 24 hr, si se lleva rápidamente a niveles normales trae complicaciones letales. La Hipernatremia provoca confusión, obnubilación, estupor ó coma por deshidratación celular cerebral, depende del grado de osmolaridad (18,19). Los neonatos con Na menor de 130mmol/lt aumentan el índice de taquipnea 4 a 5 veces debido a la terapia con solución glucosada a la madre (32). Como la depuración de urato aumenta durante el embarazo: el nivel medio de ác. úrico en el embarazo es de 3.57 ± 0.7 mg/dl, en la toxemia el ácido úrico aumenta antes que la creatinina ó el BUN, el lactato sérico inhibe la depuración de urato, después de un periodo convulsivo aumenta el lactato sérico, el aumento del ácido úrico puede ser leve 4.5 a 5.4 mg/dl, moderado 5.5 a 6 mg/dl y severo con más de 6 mg/dl. (3). El nivel de BUN se eleva sobre niveles del embarazo normal (mas de 10 mg/dl) excepto en pacientes con enfermedad renal intrínseca y nos ayuda a hacer diagnóstico diferencial. En la Hipertensión crónica no hay o hay poca proteinuria y el ácido úrico tiende a ser normal, hay cambios en el fondo de ojo que incluyen estrechamiento vascular, hemorragias y exudados, así como datos radiográficos.

La Hemorragia o infarto cerebral ocurre en un 60% de las pacientes que mueren en pocos días, es más frecuente encontrar trombosis venosas cerebrales asépticas que afectan al seno sagital y venas de la región cortical en pacientes que desarrollan convulsiones 6 a 8 hrs después del parto. (59).

Se calcula que puede ocurrir pequeñas hemorragias casi en el 20% de las mujeres. Se debería sospechar de una hemorragia intracraneana, si una mujer continúa teniendo convulsiones después del parto. Govan (59) comenta que las hemorragias peteciales aparecen predominantemente en el lóbulo occipital en pacientes eclámpticas. Las múltiples hemorragias pueden ser exacerbadas por trombocitopenia como parte de un CID (59). La hemorragia cerebral es más frecuente en las eclámpticas secundario a ruptura vascular parenquimatosa, la extensión del daño vascular es proporcional al número de convulsiones experimentadas, el daño a la pared del vaso ocurre en hipertensión aguda debido a la pérdida de la capacidad de autorregulación con una PAM igual o mayor de 140 mm Hg (59), la hemorragia también enclavamiento de las amígdalas, cerebelosas o del bulbo. Las primíparas son más propensas. En el 50% de las pacientes persisten las convulsiones indefinidamente. Hibbard-observó que 13 de 21 muertes por hemorragia cerebral habían recibido diuréticos (1,3,45,47).

La Toxémia cursa en un 50 a 75% con alteraciones hepáticas y de estas el 50% se acompañan de CID. La TGO (AST) y la TGP (ALT) no aumentan durante el embarazo normal, la fosfatasa alcalina se eleva de 2 a 4 veces, bilirrubinas normales, los factores de coagulación: Fibrinógeno aumenta hasta 600 mg/dl, también aumentan el VIII, IX, XII, VII V y X. La bilirrubina se aumenta con la hemólisis, si están muy aumentadas y exceden la cantidad que elimina el hígado resulta ictericia por bilirrubina no conjugada, la fiebre, sepsis y colapso vascular alteran la capacidad hepática con ictericia mayor y coluria, la ictericia solo se presenta en el 10% (3). En la Toxemia se obstruye el flujo sanguíneo en los sinusoides por depósito de fibrina intravascular y puede provocar necrosis extensas o en placas en el hígado y es probable causa de distensión de la cápsula de Glisson lo cual resulta en dolor, si se excede la presión sobre la capacidad de la cápsula de Glisson puede romperse (3,4,17,19,25,42,45).

La incidencia de Coagulación Intravascular Diseminada (CID) tiene una incidencia de 3.7 a 6% (41). Los factores desencadenantes pueden ser: DFPNI, Obito Petal, Toxemia severa, Infecciones. Se diagnostica con los siguientes criterios: 1) Fibrinógeno menor de 1 gr/l, 2) Plaquetas menor de 100 mil/dl, 3) TP menor de 65%, 4) TPT alargado mas de 40", 5) Pruebas de coagulación alteradas, 6) Incremento en antígeno relacionado al fibrinógeno mas de 10 microgr/ml, 7) Antitrombina III menor de 80% (29). Los criterios de Hellegren (39) son similares excepto no incluyen el número 4 y 6.

El Síndrome de HELLP es más frecuente en primigestas con un 76% y 44% en multigestas. Con una muerte perinatal de 7.7 a 60% y maternas de 3.5 a 24.2% (30,42). Weinstein (39) define el HELLP como: Trombocitopenia menor de 100 mil/dl, TGO mayor de 18 U/l, TGP mayor de 22 U/l y signos de hemolisis microangiopática, sin datos de DFPNI, retención del feto muerto o sepsis. Los cambios en la morfología de los eritrocitos (células de Burr) (42), la reticulocitosis, eritrocitos circulantes nucleados, la elevada bilirrubina sin conjugar y aún la frecuente hemoglobinemias y hemoglobinurias provee evidencia de hemólisis (anemia hemolítica microangiopática). Resultado del paso de eri-

trocitos por la microcirculación con depósito de fibrina (17). La trombocitopenia es un hallazgo común en la preeclampsia en cerca del 15% (27,28). La disminución puede ser debido a destrucción periférica (25). También se puede encontrar en Púrpura trombocitopénica trombótica, Púrpura trombocitopénica idiopática, Nefrosclerosis maligna, Síndromes Hepáticos, Lupus Eritematoso Sistémico y Deficiencia de ácido fólico (37,44). El conteo de plaquetas por abajo de 100 000/dl indica toxemia severa (37). Se considera como trombocitopenia severa menos de 75 000/dl (30). La hemorragia espontánea aparece con plaquetas entre 40 a 50 mil/dl (44) y estando los factores de coagulación conservados con plaquetas de 10 a 20 mil/dl (1). El ácido úrico también se eleva durante la hemólisis. La trombocitopenia ocurre en un 47% de infantes de pacientes toxémicas (42). En algunas ocasiones se ha observado síndrome de Distres Respiratorio del adulto por extravasación de fluidos en trombocitopenia (43).

La mortalidad materna en la eclampsia ha variado de 70% hace un siglo a 20% hace 50 años, y ahora es probable que sea menos de 5%. Mucho de las muertes perinatales son atribuidas a prematuridad (peso menor de 1000 gr). Hace 50 años 35 a 45% y actualmente 20%. Las primigrávidas y las grandes multiparas son las que tienen mas probabilidades de desarrollar eclampsia. Con cada embarazo disminuye un 5% la probabilidad (47). La probabilidad disminuye a 1/3 en el segundo embarazo y a un sexto en el tercero y aumenta nuevamente a partir del quinto embarazo (36). Cada crisis convulsiva significa un eseso súbito e impredecible de la presión diastólica, acompañado de la agravación de la hipoxia generalizada, con especiales consecuencias en el Hígado, Riñón, Miocardio, Cerebro y compartimiento uteroplacentario, precedido o no con aspiración de jugo gástrico, paro cardiorespiratorio si el periodo de apnea no es resuelto, hemorragia cerebral y hepática -- con rotura de la cápsula de Glisson, DPPNI, CID y Edema Agudo de Pulmón (1). Antes de la cesarea se debe estabilizar a la paciente (1) pero la mortalidad materno fetal se incrementa mientras más tiempo transcurre entre la primera convulsión y el parto (35). La interrupción precoz de la gestación y de preferencia por cesarea es la clave del buen éxito (35). En México inicialmente se interrumpía el embarazo a las 12 hrs (34), posteriormente a las 6 horas dado que se juzgó innecesario prolongar el tiempo de espera para extraer el producto de bido a la morbilidad materno-fetal (35). Taylor et al, concluyeron que era mejor la sobrevida fetal en incubadora que en el utero después de las 32 semanas con toxemia severa (4). El 81% de Eclampsia es anteparto por lo que es posible prevenirla (35).

La Insuficiencia Cardíaca es secundaria a Hipertensión, Cardiopatía congénita, anemia grave (5 gr/dl) enfermedades pulmonares. La precipitan la infección, embarazo, administración excesiva o rápida de líquidos, la fiebre. La característica es la taquicardia y disnea, se puede acompañar con edema agudo de pulmón. La taquicardia primaria -- puede ocasionar Insuficiencia Cardíaca. La Taquicardia sinusal es de 100 a 130 latidos por minuto; se encuentra en desequilibrio hidroelectrolítico, fiebre, mayor de 160 por minuto produce descompensación --

respiratoria e Insuficiencia Cardíaca. La taquicardia ventricular es de 150 a 210 latidos por minuto secundaria a cardiopatía isquémica. - La bradicardia sinusal menor o igual a 60 latidos por minuto, en anomalías de conducción e hipotermia, ocasiona insuficiencia circulatoria y choque. El ritmo auriculoventricular es de 40 a 60 latidos por minuto por depresión del seno auricular (20,49). La frecuencia normal es de 70 a 109 latidos por minuto. Una frecuencia de 120 aumenta el Gasto cardíaco, consumo de oxígeno y frecuencia respiratoria y más de 120 incrementa aún más, disminuyendo el pH por acidosis láctica, disminuye la irrigación coronaria (20). El edema agudo de pulmón es secundaria a Insuficiencia Cardiorespiratoria, ingreso abundante ó rápido de líquidos con marcado deterioro de la función renal, hipoproteínea y se ha mencionado la trombocitopenia (1,17,43).

El pH también debe de tomarse en cuenta, el CO₂ es el principal metabolito ácido, la respiración se estimula con la acidosis y se deprime con la alcalosis. En la acidosis metabólica aguda grave hay: fatiga, confusión, estupor, coma, choque y colapso vascular, frecuentemente hipercalemia. En la alcalosis metabólica, se acompaña de hipocalemia, se observa con el uso de diuréticos, cuando es grave: apatía, --confusión, estupor y tetania. En la acidosis respiratoria, cuando hay disminución súbita de la respiración: con PCO₂ mayor de 70 mm Hg hay confusión, abnubilación progresiva, asterixis. La alcalosis respiratoria secundaria fiebre, hipoxia aguda, bacteremia por G(-), hiperventilación. Aumenta la excitabilidad muscular por disminución del calcio, cuando es leve: parestesias, adormecimiento y hormigueo y cuando es grave: tetania, pérdida de la conciencia y vasoconstricción general.- El pH normal es de 7.35 a 7.45, la acidosis máxima 7.0 y alcalosis --máxima 7.7 que son compatibles con la vida (18).

La fiebre existe cuando hay infección, en la toxemia severa (1), ó en enfermedades de la colágena. Puede existir infección cuando hay --Ruptura Prematura de Membranas (RPM), potencialmente infectado a las 6 horas, IRA, Neumonía por aspiración, así como Infección de vías urinarias (IVU). La mortalidad materna de la RPM es de 0 a 3% y es tributaria a la Corioamnionitis que se presenta en un 0.7 a 29.5% (54). La RPM tiene un periodo máximo de latencia de 72 horas (54,55). Los pacientes ancianos o debilitados tienen poca ó nada de fiebre; signo de mal pronóstico. La fiebre mayor de 38 grados C., desplaza la curva de disociación de la Hemoglobina (Hb) hacia la derecha, aumenta el metabolismo de un 10 a 12% (23,24), aumenta la FC en 10 latidos por minuto hasta los 41 grados (21) y la frecuencia respiratoria. La hipotermia disminuye el consumo de O₂ y se acompaña de hiponatremia, produce depresión circulatoria, arritmias y choque, si es prolongada; muerte celular. La temperatura normal es de 36.2 a 38 grados centígrados. -- Las funciones de las células del organismo se alteran cuando la temperatura es menor de 34.4 °C ó mayor de 40 °C, si es mayor de 41 °C empuja la degeneración celular y ocurren hemorragias locales (22,23,24)

En la Toxemia la Muerte fetal in utero puede disminuir la severidad del cuadro (1), pero puede provocar otras alteraciones: Síndrome de retención del feto muerto ó hipofibrinogenemia, es frecuente en la retención del feto por 3 ó 4 semanas (10), Weiner ha encontrado alteraciones a una semana (11).

Los leucocitos en el embarazo varían de 5 a 12 mil/dl o hasta 16-mil, el 20% en el tercer trimestre excede a los 10 000/dl. Durante el embarazo la respuesta de los leucocitos a la infección es impresionantemente y no es raro que sus cifras alcancen hasta 25 a 30 mil/dl (10).

El vómito en la toxemia puede agravar su cuadro. El vaciamiento en la embarazada es lento de 12 horas. La aspiración de vómito puede producir obstrucción respiratoria, neumonitis por aspiración, atelectasias y paro cardíaco. El estómago tiene un pH inferior de 2.5 y tan solo 50 ml pueden producir neumonitis química por aspiración (Síndrome de Mendelson), que puede ser mínima ó fulminante y el cuadro será compatible con SIRPA (4,45).

La madurez de la placenta esta sometida a factores intrínsecos y extrínsecos. De los extrínsecos uno importante es la Hipertensión, actúa afectando su estructura, provocando insuficiencia placentaria secundaria a condiciones de hipoxia-isquemia, aumenta infartos, depósitos de fibrina y otros factores de la coagulación, disminución de la superficie total de las vellosidades. Por ultrasonido se pueden encontrar estas anomalías, valorándose como madura y que no concuerda con la menor edad gestacional, llamándose placenta senescente lo que puede provocar en el producto RCIU, Sufrimiento Fetal Agudo y muerte-perinatal (1,2,47).

Es importante conocer su estado de salud previo, ya que hay factores que predisponen o agravan el cuadro: Hipertensión arterial crónica, Nefropatías, patología pulmonar: Enfermedad pulmonar restrictiva y obstructiva, Diabetes Mellitus, Inmunológicas: LES, PTI, PTT, Glomerulonefritis membranosa, Anemias, Cardiopatías (1,2,3,4,17,36).

Se tomará en cuenta la intensidad de la sintomatología vasoespasmódica. El edema cerebral puede ser la causa de síntomas clínicos en la preeclampsia, tales como: cefalea, náuseas, vómito y alteraciones visuales, la formación de edema es responsable de los signos prodrómicos de la eclampsia. La formación del edema cerebral en la toxemia -- aún no es claro pero se sugiere que la vasculopatía (daño en la pared vascular por la vasoconstricción intensa y depósito de fibrina) y la hipoxia isquemia estan involucrados en la patogénesis. La disfunción de la barrera cerebral produciría extravasación del plasma y proteínas del plasma en la sustancia cerebral con la consiguiente formación de edema. En los casos más avanzados se encuentra necrosis fibrinóide, franca diapedesis y pueden ocurrir hemorragias perivasculares. En la epilepsia la isquemia cerebral provoca edema citotóxico (alteración de la bomba sodio potasio con aumento de Na intracelular y edema secundario a hipoxia celular), más tarde hay daño vascular por hipoxia y se produce el edema vasogénico. (59). Los síntomas de vasoespasmo se valorarán con cruces: leves (+): Cefalea inespecífica de leve intensidad, moderados (++) : cefalea punzante intensa, mareos, fatiga, palpitaciones y severos (+++) : Acufenos, fosfenos, visión borrosa, -- vértigo por isquemia cerebral, epistaxis, hematuria, disnea, angina de pecho (20,48).

Otro punto importante es el tratamiento recibido previo a su ingreso, ya que la reacción hemodinámica de los vasodilatadores varía se--

gún el estado de volumen intravascular. Cuando se inicia tratamiento por Hipertensión grave y que además sufre depleción de volumen, es muy susceptible a la hipotensión repentina y notable (11). Además el uso inoperante de diuréticos así como el régimen restrictivo no es solamente inútil sino que puede resultar peligroso (34). Hibbard observó que la mayoría de casos de muerte por Hemorragia cerebral habían recibido diuréticos (1). El Alfa metil Dopa provoca Bradicardia sinusal, daño hepático y trombocitopenia. La Hidralazina taquicardia sinusal, así como disnea, Glomerulonefritis hemorrágica y retención urinaria (7).

Zangemeister ha visto que la reducción de volumen y hemoconcentración es un signo ominoso en el desarrollo de la toxemia severa. Un hematocrito elevado implica hemoconcentración, con paso de líquido intravascular al compartimento extracelular. La muerte fetal ocurre más frecuentemente con el hematocrito elevado. Dieckman observó que el grado de hemoconcentración es un índice pronóstico importante (1,37).

Se utilizará la Escala de Glasgow para valorar el estado de conciencia de la paciente (15). Con una puntuación mínima de 3 y máxima de 15 siendo la mayor para un paciente conciente con actividad cerebral normal.

Habre los ojos:	Espontáneamente	4
	Con estímulo verbal	3
	Con estímulo doloroso	2
	No los abre	1
Respuesta Verbal:	Orientada	5
	Confusa	4
	palabras inapropiadas	3
	Sonidos incomprensibles	2
	Ninguna	1
Respuesta Motora:	Obedece ordenes	6
	Vocaliza al dolor	5
	Se aleja del dolor	4
	Se flexiona al dolor	3
	Se extiende al dolor	2
	Ninguna	1

Para la escala de valores se utilizarán variables fisiológicas y clínicas antes descritas.

Todos los parámetros son medibles tanto clínicamente como por laboratorio y van estar alterados de acuerdo a la gravedad del cuadro y/o complicaciones que se agregen al mismo, la puntuación que se dará a cada variable será de 1 hasta 4 como máximo de acuerdo a la alteración encontrada, mientras mas se aleje de lo normal alcanzará mas puntuación. Para la edad se darán puntos de 2 a 4 siendo el valor máximo para los extremos (1,36). Para el estado de salud previo se otorgarán 5 puntos por cada órgano dañado (1,2,3,4,17,36).

El objetivo de la escala es reunir todas las variables que en su conjunto nos puede mostrar el estado real de una paciente y valorar de una manera más objetiva el pronóstico de la paciente toxémica y --normar una conducta de manejo en la paciente que reúna determinados criterios de acuerdo a los valores obtenidos y calificados en la escala.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Desde 1952, en que, el American Committee on Maternal Welfare adoptó la definición de Hipertensión en el Embarazo, es un dilema para el médico decidir el momento de interrupción del embarazo y la vía, tratando de obtener la menor morbilidad y mortalidad del binomio. En estudios hechos en México, se encontró que a partir de 1963 la incidencia de Preeclampsia aumenta su incidencia un 13.5% por trienio, acompañándose de una mortalidad de 10.2% a 22.7 por ciento para la madre y un 26.8% perinatal aproximadamente.

Actualmente la toxemia y la Hemorragia Obstétrica ocupan los primeros lugares como causa de muerte en la paciente Ginecoobstétrica, y aún cuando el manejo ha cambiado de acuerdo al avance científico y tecnológico, aún existen amplias discrepancias en la vía y momento de resolución del embarazo, encontrándose una incidencia de mortalidad materna hasta de un 20% y de 5 a 25% para el producto.

La Etiología de la toxemia no se ha dilucidado y tal vez transcurran algunos años antes de que sea precisada, pero se conoce gran parte de su fisiopatología y complicaciones inherentes, lo que justifica la necesidad de estandarizar la conducta por los médicos tratantes.

OBJETIVOS

GENERAL

- I Elaborar una escala de puntuación aplicable a pacientes con Toxemia severa, orientada a una valoración pronóstica.

ESPECIFICOS

- I Normar una conducta de manejo, tomando en cuenta los valores de la escala y el binomio materno/fetal.
- II Disminuir la incidencia de morbilidad y mortalidad materno fetal en la Preeclampsia/Eclampsia.

METODO

Se utilizará un formato, que contiene categorías para cada variable fisiológica (ver apéndice 1) determinada y descrita previamente en la literatura, las categorías también tomarán en cuenta, la edad y estado de salud previo (ver apéndice 2). Se calificará, con valores discretos cada variable, los resultados obtenidos se referirán a la tabla con escala, los cuales sumariados definirán el pronóstico binomio.

Se aplicará a paciente toxémica con embarazo mayor de 20 semanas a su ingreso a la Unidad de Cuidados intensivos (UCI). Una finalidad a parte de su utilidad, es que sea barata, fácil de implementar y accesible tanto en medios con recursos amplios, como en los restringidos, con un mínimo de métodos invasivos.

Se mencionan a continuación las variables fisiológicas: Presión Arterial Media (PAM) (4,7,11,16,58), Grado de proteinuria (1,3,4,28,29), Edema (1,4,45), Insuficiencia Renal Aguda (IRA) y Alteraciones electrolíticas (1,3,4,18,19,26,28,31,32,35), Alteraciones Hepáticas (1,3,4,17,19,25,28,30,37,39,42,45,49), Coagulación Intravascular Diseminada (CID) (39,41), Número de Convulsiones (1,21,22,23,24,54,55), Muerte Fetal in Utero (1,10,11), Alteraciones Hemáticas (1,10,37,59), Escala de Glasgow (15) y Síntomas de Vasoespasmio (SVE) (20,48). Se otorgarán valores de 0 a 4 puntos para cada variable de acuerdo al grado de anormalidad, siendo el cero para los valores considerados como normales.

Para calificar la edad se tomarán en cuenta valores de 2 a 4 puntos de acuerdo a la edad en años, con los valores máximos en ambos extremos de la vida reproductiva, considerando inherentes a ésta, la paridad y los riesgos de enfermedad (1,36). Para el estado de salud previo, se darán 5 puntos por cada órgano dañado previamente a la toxemia o bien antecedente de preeclampsia en embarazos previos (1,2,3,4,17,36).

Sumados los valores totales para variables fisiológicas, edad y estado de salud previo, se agruparán los pacientes en grupos de morbilidad y mortalidad de acuerdo al total de puntos obtenidos, pudiendo obtener de tal manera un índice de morbilidad y mortalidad predecida en manejos subsecuentes.

Para la recolección de datos, se utilizó hoja de seguimiento (ver apéndice 4), la que contiene: Ficha de identificación, antecedentes obstétricos, parámetros valorados, manejo otorgado, datos del producto y evolución de la paciente durante el puerperio y del neonato.

Para el Diagnóstico estadístico se utilizará la Chi cuadrada, tomándose en cuenta que en este estudio para considerar un órgano o sistema dañado, basta una sola variable alterada a nivel bioquímico.

DATOS GENERALES: MADRE

En estudio prospectivo, realizado del 1^o de Julio al 18 de Diciembre de 1990, utilizando como campo de acción, la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), se capturaron 220 pacientes, de los cuales, solo entraron al estudio 140 pacientes, el resto (80) se excluyeron por no contar con suficientes datos para ser valorados.

El rango de edad fué de 15 a 46 años (media 26.36) (fig. 1), con una distribución por edades: 15-20 años, 29 pacientes (20.71%) de 21-25 años, 40 pacientes (28.58%), 26-30 años, 30 pacientes (21.42%), 31-35 años, 26 pacientes (19.57%), 36-40 años, 13 pacientes (9.28), más de 40 años, 2 pacientes (1.43%).

Se encontró un rango de gestas de 1 a 8 (media 2.17) (fig. 2) con un predominio de GI con 69 pacientes (49.28%), GII 26 pacientes (18.57%), GIII 21 pacientes (15.0%), GIV 8 pacientes (5.72%), GV y más 16 pacientes (11.43%). En el total de pacientes estudiadas se encontraron 6 embarazos gemelares (4.28%).

La Edad Gestacional fluctuó entre 22 a 45 semanas (media 35.77) con 70 (50%) pretérmino: 8 inmaduros (11.42%) y 62 prematuros que corresponde a un (88.58%), 67 (47.85%) de término y posttérmino 3 (2.15%), (fig. 3).

La vía de interrupción del embarazo fué: 131 (93.57%) abdominal: 62 (47.32%) pretérmino y 69 (52.68%) de término. Se encontraron 4 Obitos (3.05%) y 8 muertes neonatales (6.10%). Por vía vaginal se obtuvieron 9 productos (6.43%): 8 (88.88%) pretérmino y 1 (11.12%) de término. Se encontraron 6 obitos (75.00%) y 3 vivos (25.0%), con dos muertes neonatales, (fig. 4).

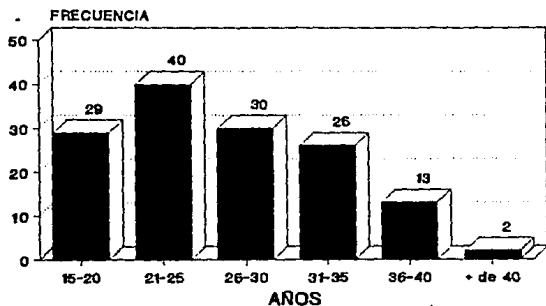
El tiempo de ingreso a interrupción del embarazo: vía abdominal: rango 1.04-192 horas (media 27.51). Horas estancia en UCI rango de 9-130 horas (media 27.51). Días de estancia en Hospital: rango 2-14 días (media 5.54), la única paciente que permaneció por 2 días en el hospital fué por alta voluntaria.

El tiempo de ingreso a interrupción del embarazo: Vía vaginal: rango 5.25-74 horas (media 28.37), el único producto que sobrevivió fué de 39 semanas, el tiempo de interrupción fué de 5.25 horas. Horas de estancia en UCI: rango 6-43 horas (media 21.33). Días de estancia en Hospital: rango de 2-8 días (media 4.33).

Dentro de la mortalidad perinatal; se obtuvieron 10 OBITOS (7.14%): 8 pretérmino (3 inmaduros y 5 prematuros), 2 de término. Muerte NEONATAL en 10 productos (7.14%): 9 pretérmino (5 inmaduros y 4 prematuros), 1 de término, (fig 6).

Se encontraron complicaciones en 36 (25.71%) pacientes, de las cuales fueron: Deciduitis 4 (2.85%), Dehiscencia de Herida Quirúrgica 2 (1.42%), Hipotonía uterina 1 (0.71%), Periodo de Apnea 1 (0.71%), Eclampsia 12 (8.57%), 8 parto y 2 postparto (primigestas 07 (58.33%), secundigestas 05 (41.57%)), Cetoacidosis Diabética 1 (0.71%), Hígado Petequial 15 (10.71%), DFPNI 8 (5.71%), GII

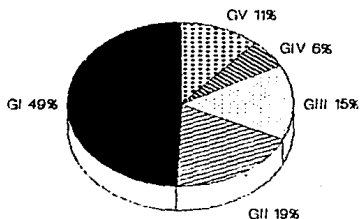
**DISTRIBUCION SEGUN EDAD EN PACIENTES CON
PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA.
HOSPITAL DE GINECO-OBSTETRICIA No.3 CMR.**



FUENTE:REGISTROS OBTENIDOS EN ESCALA
VELASCO-SALMERON PARA ESTUDIO DE
MORBILIDAD Y MORTALIDAD

FIG. 1

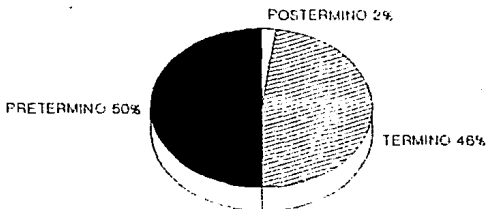
**DISTRIBUCION SEGUN GESTAS,PACIENTES CON
PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA.
HOSPITAL DE GINECO-OBSTETRICIA No.3CMR**



FUENTE:REGISTROS OBTENIDOS EN LA ESCALA
VELASCO-SALMERON PARA ESTUDIO DE
MORBILIDAD Y MORTALIDAD

FIG. 2

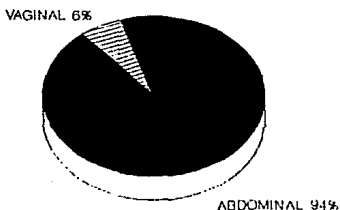
**DISTRIBUCION SEGUN EDAD GESTACIONAL EN
PACIENTES CON PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA.
HOSPITAL DE GINECO-OBSTETRICIA No.3CMR**



FUENTE:REGISTROS OBTENIDOS EN LA ESCALA
VELASCO-SALMERON PARA ESTUDIO DE
MORBILIDAD Y MORTALIDAD.

FIG. 3

**DISTRIBUCION SEGUN VIA DE INTERRUPCION
DE GESTACION EN PACIENTES PREECLAMPSIA-
ECLAMPSIA HOSP.GINECO-OBSTETRICIA #3 CMR**



FUENTE:REGISTROS OBTENIDOS EN LA ESCALA
VELASCO-SALMERON PARA ESTUDIO DE
MORBILIDAD Y MORTALIDAD.

FIG. 4

6 (75%), GIII 2 (25%), Paro respiratorio 1 (0.71%), Hipertensión arterial Renovascular 1 (0.71%), Insuficiencia Renal Aguda (IRA) 2 (1.42%), Edema Cerebral 2 (1.42%), Encefalopatía anoxo-isquémica 1 (0.71%), Amaurosis 1 (0.71%), Hemorragia Cerebral 2 (1.42%) (fig. 5).

De acuerdo a la puntuación alcanzada y complicaciones relacionadas, las pacientes se dividieron en tres grupos de riesgo (fig. 7):

- . GRUPO I 1 a 15 puntos.
- . GRUPO II 16 a 22 puntos.
- . GRUPO III 23 a 39 puntos.

DATOS ESPECIFICOS: MADRE

GRUPO I

En este grupo se incluyen pacientes con una puntuación de 1 a 15, lo forman 51 pacientes en total.

El Rango de edad es de 17 a 38 años (media 27.3), con una distribución por edad de : 15-20 años, 9 pacientes (17.65%), 21-25 años, 13 pacientes (25.49%), 26-30 años, 11 pacientes (21.56%), 31 a 35 años, 13 pacientes (25.50%), 36-40 años, 5 pacientes (9.80%) (fig. 8). El predominio de edad es intermedio.

El rango de Gestas es de 1 a 8 (media 2.27), con tres embarazos gemelares, con un predominio de las primigestas: GI 26 pacientes (50.98%), GII 9 pacientes (17.65%), GIII 6 pacientes (11.77%), - GIV 2 pacientes (3.92%), GV y más 8 pacientes (15.68%), (fig. 9).

La edad gestacional con un rango de 30-43 semanas (media 37.43) con 17 pretérmino (33.33%) (17 prematuros), 34 de término (66.66%) (fig 10).

Se obtuvieron un total de 54 productos, de los cuales fueron 3 (5.55%) obitos, y uno con muerte neonatal (1.85%), pretérmino. La vía de interrupción del embarazo fué de: vaginal 1 (1.96%) obito, - abdominal 50 (90.04%), 2 obitos y una muerte neonatal.

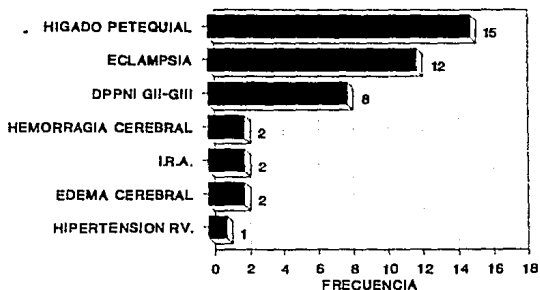
El tiempo de ingreso a interrupción del embarazo: rango de 1.25 a 94 horas (media 13.46). Horas estancia en UCI: rango de 4 a 57 horas (media 21.13). Días de estancia en Hospital: rango de 2 a 13 días (media 5.4).

Las complicaciones encontradas en este grupo: 5 (9.80%).

- Deciduitis 4 7.84%
- Dehiscencia de herida quirúrgica 2 3.92%
- Hipotonía uterina 1 1.96%
- . Relación de alteraciones encontradas por órganos y sistemas: - (fig 11).

Creatinina sérica	10	19.60%
Oligoanuria	07	13.72%

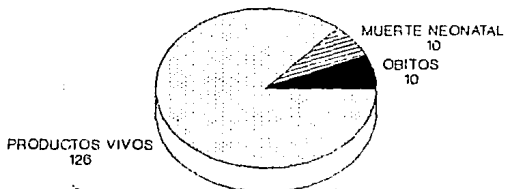
**PRINCIPALES COMPLICACIONES EN PACIENTES
CON PREECLAMPSIA SEVERA
HOSPITAL DE GINECO-OBSTETRICIA No.3 CMR.**



FUENTE: REGISTROS OBTENIDOS EN ESCALA
VELASCO-SALMERON PARA ESTUDIO DE
MORBILIDAD Y MORTALIDAD

FIG. 5

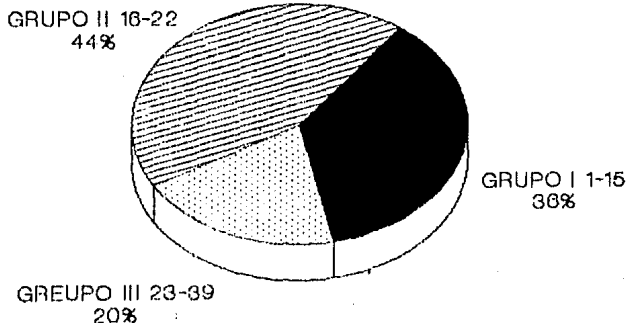
**MORTALIDAD PERINATAL OBTENIDA EN
PACIENTES CON PREECLAMPSIA ECLAMPSIA
HOSPITAL DE GINECOOBSTETRICIA No.3 CMR**



FUENTE: REGISTROS OBTENIDOS EN ESCALA
VELASCO-SALMERON PARA ESTUDIO DE
MORBILIDAD Y MORTALIDAD

FIG. 6

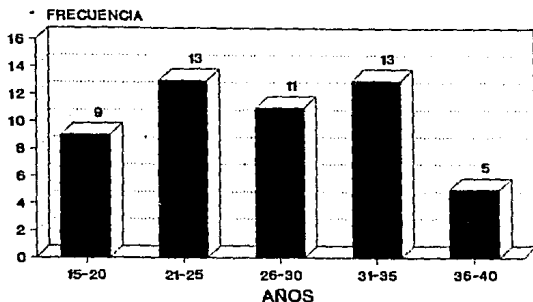
**DISTRIBUCION POR GRUPOS SEGUN PUNTUACION
EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA
HOSPITAL DE GINECO-OBSTETRICIA No.3CMR**



FUENTE: REGISTROS OBTENIDOS EN LA ESCALA
VELASCO-SALMERON, PARA ESTUDIO DE
MORBILIDAD Y MORTALIDAD.

FIG. 7

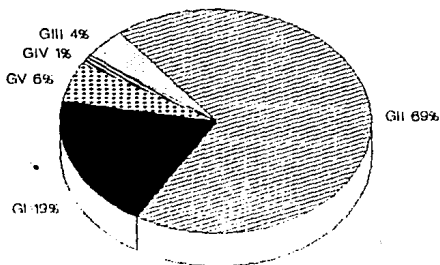
**DISTRIBUCION POR EDAD, GRUPO I
EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA
HOSPITAL DE GINECO-OBSTETRICIA No. 3 CMR**



FUENTE: REGISTROS OBTENIDOS EN ESCALA
VELASCO-SALMERON PARA ESTUDIO DE
MORBILIDAD Y MORTALIDAD.

FIG 8

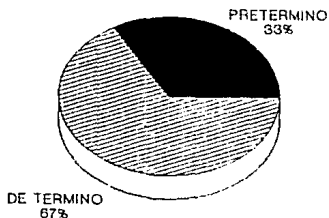
**DISTRIBUCION SEGUN GESTAS, GRUPO I
PACIENTES CON PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA
HOSPITAL DE GINECO-OBSTETRICIA No. 3 CMR**



FUENTE: REGISTROS OBTENIDOS EN ESCALA
VELASCO-SALMERON PARA ESTUDIO DE
MORBILIDAD Y MORTALIDAD.

FIG. 9

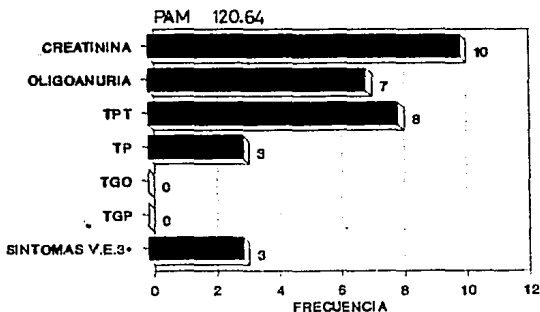
**DISTRIBUCION SEGUN EDAD GESTACIONAL, GI
PACIENTES CON PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA
HOSPITAL DE GINECO-OBSTETRICIA No. 3 CMR**



FUENTE: REGISTROS OBTENIDOS EN ESCALA
VELASCO-SALMERON PARA ESTUDIO DE
MORBILIDAD Y MORTALIDAD

FIG. 10

**PRINCIPALES VARIABLES ALTERADAS GI
EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA
HOSPITAL DE GINECO-OBSTETRICIA No.3 CMR.**



FUENTE: REGISTROS OBTENIDOS EN ESCALA
VELASCO-SALMERON PARA ESTUDIO DE
MORBILIDAD Y MORTALIDAD

FIG. 11

BUN	02	3.92%	
Hemoglobinuria	04	7.84%	
rotasio sérico	03	5.83%	
Sodio sérico	00	0.0 %	
TPT	08	15.68%	
TP	03	5.88%	
Plaquetas	01	1.96%	
TGO	00	0.0 %	
TGP	00	0.0 %	
Bilirrubinas	00	0.0 %	
Coluria microscópica	00	0.0 %	
Síntomas Vasoespasmo	0	21	41.17%
	1+	03	5.88%
	2+	24	47.05%
	3+	03	5.88%
PAM. \bar{X}	120.64	mm Hg.	

GRUPO II

Se encuentran pacientes con puntuación de 16 a 22, con 61 pacientes en total.

El rango de edad es de 15 a 46 años (media 26.59), con una distribución por edad de: 15-20 años, 10 pacientes (16.39%), 21-25 años, 23 pacientes (37.70%), 26-30 años, 14 pacientes (22.96%), 31 a 35 años, 9 pacientes (14.75%), 36-40 años, 3 pacientes (4.92%), más de 40 años, 2 pacientes (3.28%), (fig. 12). En este grupo se empieza a notar una desviación hacia la izquierda, predominando - pacientes de 21 a 25 años.

El rango de Gestas es de 1 a 6 (media 2.13), con dos embarazos gemelares: GI 30 pacientes (49.18%), GII 11 pacientes (18.03%), - GIII 9 pacientes (14.76%), GIV 5 pacientes (8.19%), GV y más 6 pacientes (9.84%), (fig. 13).

La edad Gestacional con un rango de 22 a 45 semanas (media 35.22), con 35 pretérmino (57.37%) (5 inmaduros y 30 prematuros), 26 de término (42.63%), (fig. 14).

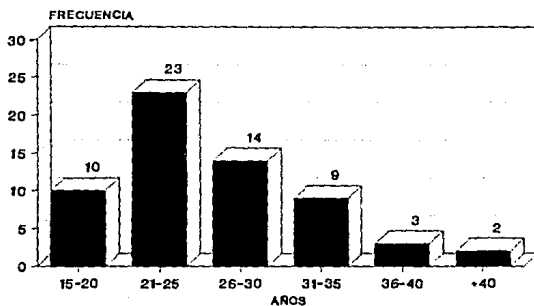
Se obtuvieron un total de 63 productos, de los cuales fueron 6 Obitos (9.52%), y muerte neonatal en 6 (9.52%): 5 pretérmino y 1 de término. La vía de interrupción del embarazo fue: Vaginal 07 (11.47%); 4 obitos, 3 vivos con dos muertes neonatales, Abdominal 54 (88.53%), 2 obitos y 4 muertes neonatales.

El tiempo de ingreso a interrupción del embarazo fue: rango de 1.04 a 156 horas (media 13.85). Horas estancia en UCI: rango de 10 a 111 horas (media 26.57). Días estancia en el Hospital: rango 2 a 10 días (media 5.26).

Complicaciones encontradas: 15 (24.59%)

- Periodo de apnea 1 1.63%
- Eclampsia 4 (2 puerperales: 1 comatosa) 6.55%

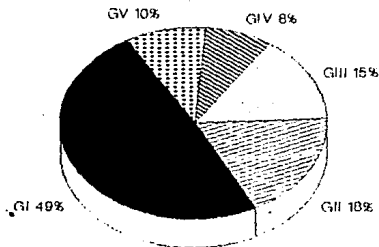
**DISTRIBUCION POR EDAD, GRUPO II
EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA ECLAMPSIA
HOSPITAL DE GINECOOBSTETRICIA No.3 CMR**



FUENTE: REGISTROS OBTENIDOS EN ESCALA
VELASCO-SALMERON PARA ESTUDIO DE
MORBILIDAD Y MORTALIDAD

FIG.12

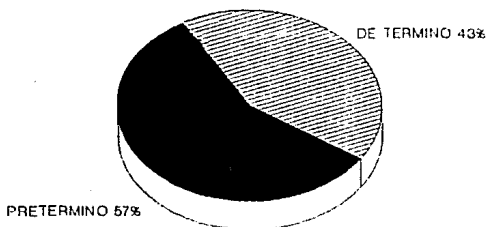
**DISTRIBUCION SEGUN GESTAS, GRUPO II
PACIENTES CON PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA
HOSPITAL DE GINECO-OBSTETRICIA No. 3 CMR**



FUENTE: REGISTROS OBTENIDOS EN ESCALA
VELASCO-SALMERON PARA ESTUDIO DE
MORBILIDAD Y MORTALIDAD

FIG.13

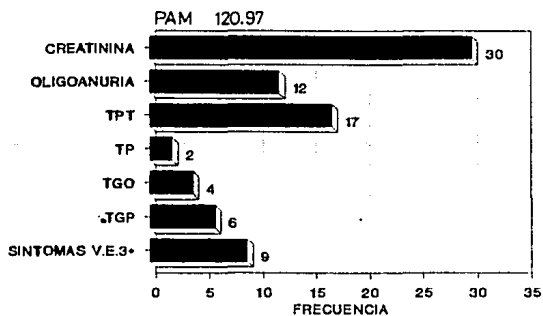
**DISTRIBUCION POR EDAD GESTACIONAL GII
PACIENTES CON PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA
HOSPITAL DE GINECO-OBSTETRICIA No. 3 CMR**



FUENTE: REGISTROS OBTENIDOS EN ESCALA
VELASCO-SALMERON PARA ESTUDIO DE
MORBILIDAD Y MORTALIDAD.

FIG. 14

**PRINCIPALES VARIABLES ALTERADAS GII
EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA
HOSPITAL DE GINECO-OBSTETRICIA No.3 CMR.**



FUENTE: REGISTROS OBTENIDOS EN ESCALA
VELASCO-SALMERON PARA ESTUDIO DE
MORBILIDAD Y MORTALIDAD.

FIG. 15

- Cetoacidosis Diabética 1	1.63%
- Hipertensión Renovascular 1	1.63%
- Edema Cerebral 2	3.27%
- DPFNI 6 : GII 4 (66.66%)	9.83%
GIII 2 (33.34%)	
- Hígado Fetequial 3	4.91%
- Amaurosis 1	1.63%
- Hemorragia Cerebral 2	3.27%

. Relación de alteraciones encontradas por órganos y sistemas: - (fig. 15). En este grupo empiezan a ser evidentes las alteraciones a nivel hepático.

Creatinina sérica	30	49.18%	
Oligoanuria	12	19.67%	
BUN	04	6.55%	
Hemoglobinuria	16	26.22%	
Potasio sérico	08	13.11%	
Sodio sérico	13	21.31%	
TPT	17	27.86%	
TP	02	3.27%	
Plaquetas	00	0.0 %	
TGO	04	6.55%	
TGP	06	9.83%	
Bilirrubinas	00	0.0 %	
Coluria microscópica	00	0.0 %	
Síntomas Vasoespasmos	0	0.0 %	
	06	9.83%	
	1+	04	6.55%
	2+	32	52.45%
	3+	09	14.75%
PAV: \bar{X}	120.97	mm Hg	

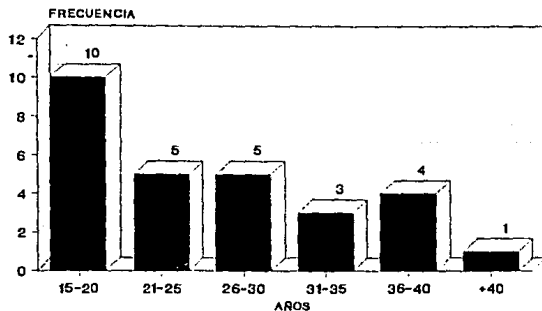
GRUPO III

En este grupo se incluyen pacientes con 23 a 39 puntos. Con 28 pacientes en total.

El rango de edad es de 16 a 39 años (media 25.71), con una distribución por edad de: 15-20 años 10 pacientes (35.72%), 21-25 años, 5 pacientes (17.86%), 26-30 años, 5 pacientes (17.86%), 31 a 35 años, 3 pacientes (10.71%), 36-40 años, 4 pacientes (19.28%) más de 40 años, 1 paciente (3.57%), (fig. 16). En este grupo se nota una desviación completa hacia la izquierda, predominando la edad de 15 a 20 años.

La Edad Gestacional con un rango de 25 a 44 semanas (media 37.96), con 17 (60.71%) embarazos pretérmino (3 inmaduros y 14 prematuros), 11 (39.29%) de término, (fig. 18).

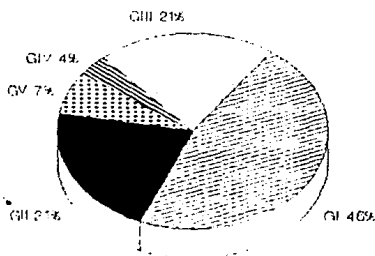
**DISTRIBUCION POR EDAD, GRUPO III
EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA ECLAMPSIA
HOSPITAL DE GINECOOBSTETRICIA No.3 CMR**



FUENTE: REGISTROS OBTENIDOS EN ESCALA
VELASCO-SALMERON PARA ESTUDIO DE
MORBILIDAD Y MORTALIDAD

FIG. 16

**DISTRIBUCION SEGUN GESTAS, GRUPO III
PACIENTES CON PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA
HOSPITAL DE GINECO-OBSTETRICIA No. 3 CMR**



FUENTE: REGISTROS OBTENIDOS EN ESCALA
VELASCO-SALMERON PARA ESTUDIO DE
MORBILIDAD Y MORTALIDAD

FIG. 17

El rango de Gestas es de 1 a 5 (media 2.03), con un embarazo - gemelar: GI 13 pacientes (46.42%), GII 6 pacientes (21.43%), GIII 6 pacientes (21.43%), GIV 1 paciente (3.58%), GV y más 2 pacientes (7.14%), (fig. 17).

Se obtubieron un total de 29 productos, de los cuales fueron: - 1 obito (3.57%), y muerte neonatal 3 (10.71%); 3 inmaduros. La vía de interrupción del embarazo fué: Vaginal 01 (3.57%); obito, - Abdominal 27 (96.43%); 3 muertes neonatales.

El tiempo de ingreso a interrupción del embarazo fué: un rango 1.36 a 192 horas (media 16.11). Horas de estancia en UCI: rango 9 a 130 horas (media 32.10) . Dias de estancia en el Hospital: rango de 4 a 15 dias (media 6.28).

Complicaciones encontradas en este grupo: 17 (60.71%)

- Eclampsia	8	28.57%
- Hígado Petequial	12	42.85%
- Paro respiratorio	1	3.57%
- D&PNI 2 : GII 2 (100%)		7.14%
- Encefalopatía anoxo-isquémica	1	3.57%
- Insuficiencia Renal Aguda	2	7.14%

. Relación de alteraciones encontradas por órganos y sistemas: - (fig. 19). En este grupo son más evidentes las alteraciones a nivel hepático y el resto están más exacerbadas.

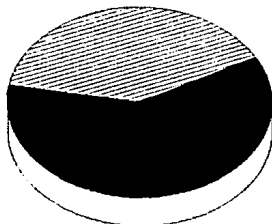
Creatinina sérica	12	42.85%	
Oligoanuria	10	35.75%	
BUN	04	14.28%	
Hemoglobinuria	13	46.42%	
Potasio sérico	06	21.42%	
Sodio sérico	12	42.85%	
TPT	13	46.42%	
TP	06	21.42%	
Plaquetas	03	10.71%	
TGO	12	42.85%	
TGP	11	39.28%	
Bilirrubinas	02	7.14%	
Coluria microscópica	02	7.14%	
Síntomas Vasoespasmio	0	01	3.57%
	1+	01	3.57%
	2+	12	42.85%
	3+	14	50.0 %

PAM \bar{X} 133.35 mm Hg

De las 140 pacientes se realizó una división más: Pacientes - Con complicaciones y Pacientes sin complicaciones, efectuándose - una comparación entre estos dos grupos de sus variables alteradas únicamente tomando en cuenta pacientes con una puntuación de 16 en adelante, (fig. 20 y 21).

**DISTRIBUCION POR EDAD GESTACIONAL GIII
PACIENTES CON PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA
HOSPITAL DE GINECO-OBSTETRICIA No. 3 CMR**

DE TERMINO 39%



PRETERMINO 61%

FUENTE: REGISTROS OBTENIDOS EN ESCALA
VELASCO-SALMERON PARA ESTUDIO DE
MORBILIDAD Y MORTALIDAD

FIG. 18

**PRINCIPALES VARIABLES ALTERADAS GIII
EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA
HOSPITAL DE GINECO-OBSTETRICIA No.3 CMR.**

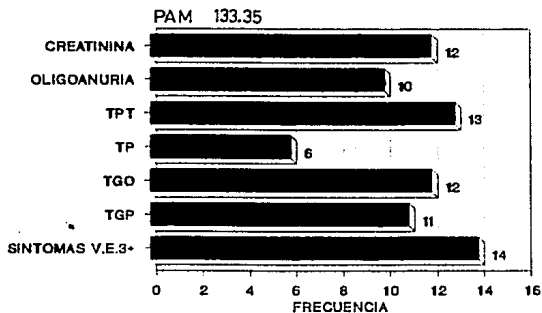
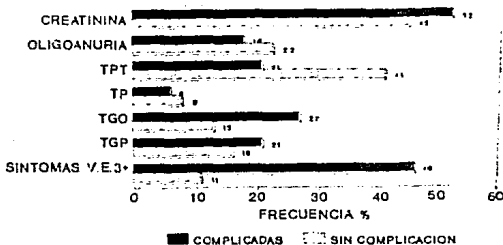


FIG. 19

**VARIABLES EN GRUPOS C/S COMPLICACIONES
EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA
HOSPITAL DE GINECO-OBSTETRICIA No.3 CMR.**

PUNTUACION DE 16 A 39

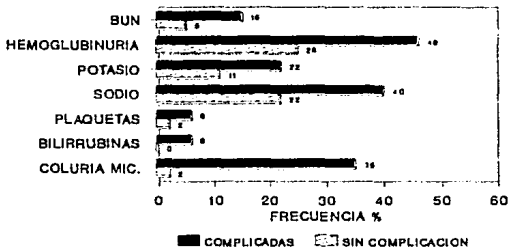


FUENTE: REGISTROS OBSERVADOS EN ESCALA
VELASCO SALMERON PARA ESTUDIO DE
MORBILIDAD Y MORTALIDAD

FIG. 20

**VARIABLES EN GRUPOS C/S COMPLICACIONES
EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA
HOSPITAL DE GINECO-OBSTETRICIA No.3 CMR.**

PUNTUACION DE 16 A 39



FUENTE: REGISTROS OBTENIDOS EN ESCALA
VELASCO SALMERON PARA ESTUDIO DE
MORBILIDAD Y MORTALIDAD

FIG. 21

RELACION Y COMPARACION DE PACIENTES CON COMPLICACIONES Y SIN COMPLICACIONES DE ACUERDO A LAS ALTERACIONES ENCONTRADAS EN ORGANOS Y SISTEMAS CON PUNTUACION DE 16 A 39 PUNTOS.

	COMPLICADAS (32)		SIN COMPLICACIONES (56)		
Creatinina	17	51.55%	25	44.64%	
Oligoanuria	06	18.18%	13	23.21%	
BUN	05	15.15%	04	5.37%	
Hemoglobinuria	15	45.45%	14	25.00%	
Potasio sérico	07	21.21%	06	10.71%	
Sodio sérico	13	39.39%	12	21.42%	
TPT	07	21.21%	23	41.07%	
TP	02	6.06%	05	8.92%	
Plaquetas	02	6.06%	01	1.78%	
TGO	09	27.27%	07	12.50%	
TGP	07	21.21%	09	16.07%	
Bilirrubinas	02	6.06%	00	0.0 %	
Coluria microscópica	01	3.03%	01	1.78%	
Síntomas de Vasoespasmo					
	0	02	6.06%	14	25.00%
	1+	02	6.06%	04	7.14%
	2+	11	33.33%	32	57.15%
	3+	15	45.45%	06	10.7 %

En esta tabla de relación de las variables, se nota claramente la alteración existente en los valores de las pacientes que han presentado complicaciones, en el segundo grupo la alteración es menos ostensible y no se refleja en ningún órgano de la economía.

La puntuación obtenido de 16 a 39 en el segundo grupo, esta más bien dada por variables que consideramos que en este estudio no tienen significancia estadística, ya que no se corroboró su relación con alguna alteración a nivel sistémico o localizado, de estas variables podemos considerar las siguientes: Frecuencia cardíaca, Frecuencia respiratoria, pH, temperatura, obito, leucocitosis Índice de Glasgow.

DATOS GENERALES: PRODUCTO

En total se obtuvieron 146 productos de 140 embarazos con 6 embarazos gemelares (4.28%). La edad Gestacional: con un rango de 22 a 45 semanas (media 35.77).

- Pretérmino	70 (50.00%)
Inmaduros	03 (11.42%)
Prematuros	62 (88.58%)
- Término	67 (47.85%)
- Postérmino	03 (2.15%)

El peso fluctuó entre: rango 225 a 5500 gramos (media 2268.77)

En la muerte perinatal se encontró:

- Obito	10 (6.84%)	. 8 pretérmino
		- 5 prematuros
		- 3 inmaduros
		. 2 de término
- Muerte Neonatal	10 (6.84%)	. 9 pretérmino
		- 4 prematuros
		- 5 inmaduros
		. 1 de término.

. Total de productos perdidos por edad gestacional, (fig. 29).

- Inmaduros	08:	obitos	03	Muerte neonatal	05 =	08
- Prematuros	66:	obitos	05	Muerte neonatal	04 =	09
- Término	72:	<u>obitos</u>	<u>02</u>	<u>Muerte neonatal</u>	<u>01 =</u>	<u>03</u>
total	146		10		10	20

Las principales causas de mortalidad perinatal encontrada en este estudio son las siguientes:

- Inmadurez Orgánica Generalizada (IOG):	08
- Sepsis:	<u>02</u>
total	10

Dentro de la morbilidad encontrada en este estudio respecto al Bajo Peso Para Edad Gestacional (PBEG), se encontraron 33 pacientes que corresponde al 22.60%, (fig. 22).

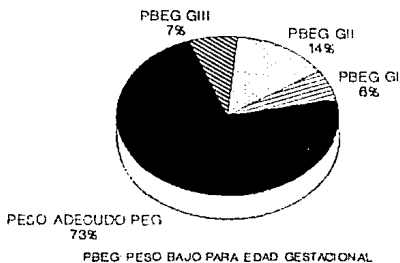
Las complicaciones más frecuentes encontradas en los productos fué: (fig.28).

- Distres respiratorio	15 (10.27%)
- Sepsis	02 (1.36%)
- Ictericia	02 (1.36%)
- Hipoxia	01 (0.68%)

Se obtuvieron 42 (28.76%) productos en etapa crítica (28 a 34-semanas): Con 5 Obitos (11.90%), 5 muertes neonatales (11.90%).

Los productos, se agruparon de acuerdo al puntaje que alcanzaron sus madres y grupo de riesgo que formaron las mismas.

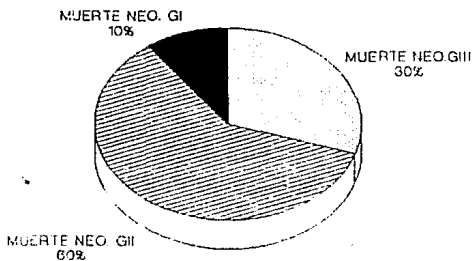
**MORBILIDAD PERINATAL OBTENIDA EN
PACIENTES CON PREECLAMPSIA ECLAMPSIA
HOSPITAL DE GINECOOBSTETRICIA No.3 CMR**



FUENTE: REGISTROS OBTENIDOS EN ESCALA
VELASCO-SALMERON PARA ESTUDIO DE
MORBILIDAD Y MORTALIDAD

FIG. 22

**MORTALIDAD PERINATAL POR GRUPOS
PACIENTES CON PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA
HOSPITAL DE GINECO-OBSTETRICIA No. 3 CMR**



FUENTE: REGISTROS OBTENIDOS EN ESCALA
VELASCO-SALMERON PARA ESTUDIO DE
MORBILIDAD Y MORTALIDAD

FIG. 23

DATOS ESPECIFICOS: PRODUCTO

GRUPO I

En este Grupo se encontraban 51 pacientes con 3 embarazos gemelares, el total de productos obtenidos fué: 54 (51 productos vivos), (fig. 25).

En cuanto a Edad Gestacional: el rango fué de 30 a 43 semanas, (media 37.43), de éstos 17 (33.33%) fueron pretérmino (17 prematuros), 34 (66.67%) de término.

En la Muerte Perinatal, se encontraron 3 (5.55%) Obitos (fig. 24) y una muerte neonatal (1.85%) era un producto pretérmino -- (fig. 23), (fig. 25).

El peso del producto, el rango osciló entre 225 a 5500 gramos, (media 2651.46). Se encontraron 10 productos con Bajo peso al Nacer (18.51%), (fig. 22).

Las complicaciones encontradas en este grupo son: (fig. 28).

- Distres respiratorio: (5.55%) 3
- Hipoxia neonatal: (1.85%) 1
- Ictericia: (1.85%) 1

Los pacientes se valoraron al nacer y se clasificaron como: Asfixia leve moderada y severa y sin asfixia de acuerdo al APGAR obtenido al minuto y 5 minutos. (fig. 30 y 31).

ASFIXIA	APGAR	1 MINUTO	5 MINUTOS
Grave	0 a 2	0	0
Moderada	3 a 4	8 %	0
Leve	5 a 7	47 %	14%
Sin Asfixia	8 a 10	45 %	86%
		total	100%
			100%

GRUPO II

En este Grupo se ubicaron 61 pacientes, con 2 embarazos gemelares. Se obtuvieron un total de productos de 63 (57 vivos), (f26).

La edad Gestacional, se encontró con un rango 22 a 45 semanas- (media 35.22), con 35 (57.37%) pretérmino (5 inmaduros y 30 prematuros) y 26 (42.63%) de término.

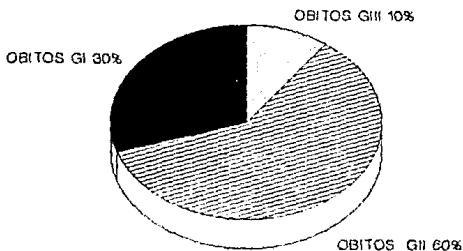
En la Muerte Perinatal se encontraron 6 muertes neonatales -- (9.52%), 5 pretérmino y 1 de término, (fig. 23). Además se encontraron 6 obitos (9.52%), (fig. 24), (fig. 26).

El rango de peso encontrado es de 435 a 4650 gramos (media de 2124.90). Se encontraron 22 productos con Bajo peso para edad gestacional (34.92%).

Las complicaciones encontradas son: (fig. 28)

- Distres respiratorio : 06
- Sepsis: 02
- Ictericia: 01

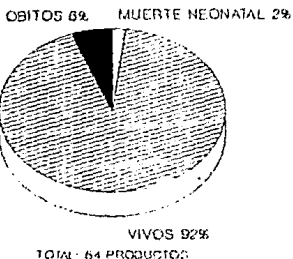
**MORTALIDAD PERINATAL POR GRUPOS
PACIENTES CON PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA
HOSPITAL DE GINECO-OBSTETRICIA No. 3 CMR**



FUENTE: REGISTROS OBTENIDOS EN ESCALA
VELASCO-SALMERON PARA ESTUDIO DE
MORBILIDAD Y MORTALIDAD

FIG. 24

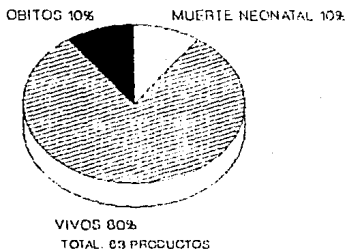
**GRUPO I, PRODUCTOS DE PACIENTES
CON PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA.
HOSPITAL DE GINECO-OBSTETRICIA No.3CMR**



FUENTE: REGISTROS OBTENIDOS EN LA ESCALA
VELASCO-SALMERON PARA ESTUDIO DE
MORBILIDAD Y MORTALIDAD

FIG. 25

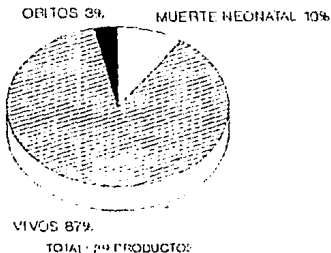
**GRUPO II, PRODUCTOS DE PACIENTES
CON PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA.
HOSPITAL DE GINECO-OBSTETRICIA No.3CMR**



FUENTE: REGISTROS OBTENIDOS EN LA ESCALA
VELASCO-SALMERON PARA ESTUDIO DE
MORBILIDAD Y MORTALIDAD

FIG. 26

**GRUPO III, PRODUCTOS DE PACIENTES
CON PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA.
HOSPITAL DE GINECO-OBSTETRICIA No.3CMR**



FUENTE: REGISTROS OBTENIDOS EN LA ESCALA
VELASCO-SALMERON PARA ESTUDIO DE
MORBILIDAD Y MORTALIDAD

FIG. 27

Los productos se valoraron al nacer y se clasificaron como: Asfixia leve, moderada, severa y sin asfixia, de acuerdo al AFGAR - obtenido al minuto y 5 minutos, (fig. 30 y 31).

ASFIXIA	AFGAR	1 MINUTO	5 MINUTOS
Grave	0 a 2	9%	0
Moderada	3 a 4	7%	7%
Leve	5 a 7	37%	12%
Sin Asfixia	8 a 10	47%	81%
		total	100%

GRUPO III

En este Grupo se encuentran 25 pacientes, con 1 embarazo gemelar. Se obtubieron un total de 29 productos (25 vivos), (fig. 27) La edad Gestacional con un rango de 25 a 44 semanas (media 37.96) con 17 (60.71%) pretérmino (3 inmaduros y 14 prematuros) y 11 de término (3.44%).

En la muerte Perinatal, se encontraron 3 (10.34%) muerte neonatal, los 3 inmaduros, (fig. 23 y 27). Se encontraron 1 (3.44%), obito, (fig. 24 y 27).

El rango de peso encontrado es de 225 a 3400 gramos (media de 2060.68). Se encontraron 11 productos con Bajo Peso para Edad Gestacional (37.93%).

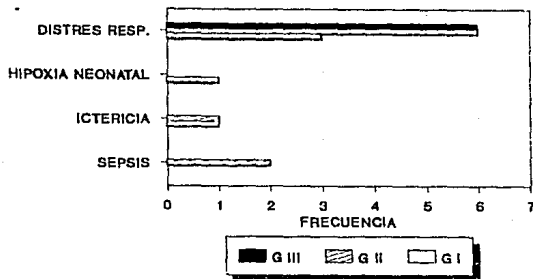
Las complicaciones encontradas son: (fig. 23).

- Distress respiratorio: 06

Los productos se valoraron al nacer y se clasificaron como: Asfixia leve, moderada, severa y sin asfixia, de acuerdo al AFGAR - obtenido al minuto y a los 5 minutos, (fig. 30 y 31).

ASFIXIA	AFGAR	1 MINUTO	5 MINUTOS
Grave	0 a 2	14%	0
Moderada	3 a 4	7%	7%
Leve	5 a 7	36%	25%
Sin Asfixia	8 a 10	43%	68%
		total	100%

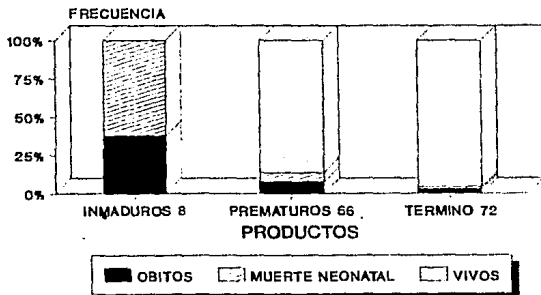
**COMPLICACIONES EN PRODUCTOS
DE PACIENTES CON PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA.
HOSPITAL DE GINECO-OBSTETRICIA No.3 CMR.**



FUENTE: REGISTROS OBTENIDOS EN ESCALA
VELASCO-SALMERON PARA ESTUDIO DE
MORBILIDAD Y MORTALIDAD

FIG. 28

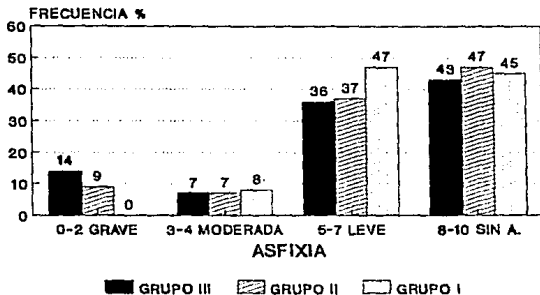
**PRODUCTOS PERDIDOS POR EDAD GESTACIONAL
EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA
HOSPITAL DE GINECO-OBSTETRICIA No. 3 CMR**



FUENTE: REGISTROS OBTENIDOS EN ESCALA
VELASCO-SALMERON PARA ESTUDIO DE
MORBILIDAD Y MORTALIDAD

FIG. 29

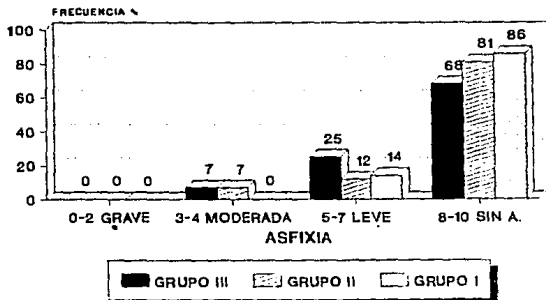
**APGAR AL MINUTO, EN PRODUCTOS DE
PACIENTES CON PREECLAMPSIA ECLAMPSIA.
HOSPITAL DE GINECOOBSTETRICIA No.3 CMR**



FUENTE: REGISTROS OBTENIDOS EN ESCALA
VELASCO-SALMERON PARA ESTUDIO DE
MORBILIDAD Y MORTALIDAD

FIG. 30

**APGAR A LOS 5 MINUTOS, EN PRODUCTOS DE
PACIENTES CON PREECLAMPSIA ECLAMPSIA.
HOSPITAL DE GINECOOBSTETRICIA No.3 CMR**



FUENTE: REGISTROS OBTENIDOS EN ESCALA
VELASCO-SALMERON PARA ESTUDIO DE
MORBILIDAD Y MORTALIDAD

FIG. 31

DISCUSION

En total se estudiaron 140 pacientes, a las cuales se les encontró uan PAM con rango de 100 a 176 mm Hg y una media de 125 mm Hg. En 115 pacientes se presentó edema mayor ó igual a dos cruces (82.14%) y 10 con toxemia seca (7.14%), en 98 (70%) pacientes se encontró proteinuria de más de 300 mg por litro.

Se encontró DFPNI en 8 pacientes (5.71%) en todos los partos y 0.71% (1 paciente) en la Eclampsia; datos que difieren de López - Llera y Williams (26,40), ellos reportan una incidencia de 0.49 a 1.29% en todos los partos y 6.5% en la Eclampsia. De segundo - Grado fueron 6 (75%) y de tercer Grado 2 pacientes (25%). Solo en una paciente con Desprendimiento de segundo Grado, se obtuvo un Obito de 31 semanas de gestación (10% del total de obitos), en una paciente se relacionó con Hígado Petequial (6.6% de les pacientes con Hígado petequial) con desprendimiento de segundo grado, o tra paciente con Desprendimiento GII, se relacionó con Eclampsia - (5.3% de pacientes con eclampsia), paro respiratorio y encefalopa tía anoxo-isquémica. En dos pacientes se permitió parto vaginal -- con Desprendimiento de tercer Grado con diagnóstico postparto, ambos productos vivos que mueren por inmadurez generalizada.

La Insuficiencia Renal Aguda se encontró en 2 pacientes (1.42%) incidencia menor a la encontrada por López Llera (41) de 2.2 % a 6.8%. En una paciente se acompañó de Hígado Petequial.

En el 50.71% se encontraron alteraciones bioquímicas renales , siendo la creatinina la principal variable alterada, la Oligoanuria se presentó en 26 pacientes (18.5%). Se encontró una relación entre alteraciones bioquímicas renales y DFPNI con una p menor - de 0.05 (0.03).

En 34 pacientes se presentaron alteraciones electrolíticas - (24.20%). De estas el 87.2% correspondió al sodio (100% hiponatremia) y el 12.8% al potasio (61.11% Hipercalemia y 38.89% hipocalemia). Se encontró una relación entre alteraciones electrolíticas - y Eclampsia con una p menor de 0.05; de estas: 4 (57.14%) se relacionaron con hiponatremia, 2 (28.57%) con hipercalemia y 1 (14.29 por ciento) con ambas. También se encontró una relación con Higado petequial con una p menor de 0.05, en el 60% (9) de pacientes con Hígado Petequial.

La Hemorragia cerebral se diagnóstico por clínica por el servicio de Neurología (No se tomó TAC) en 2 pacientes (1.42%), una paciente se relacionó con Eclampsia e Hígado petequial y otra con Eclampsia comatosa en el puerperio y amaurosis preparto.

En cuanto alteraciones Hepáticas: en 25 (17.85%) se encontra--ron alteraciones bioquímicas; elevación de la TGO y TGP, el 20% - se acompañó de plaquetopenia y 36% con Hemoglobinuria, el 8% con coluria microscópica. No se integró en ninguna paciente un Síndro me de HELLP. La Hemoglobinuria se presentó en 31 pacientes (22.

14% de las 140 pacientes), La coluria microscópica se presentó en el 16% de las 25 pacientes con alteraciones hepáticas. De estas 4 pacientes con coluria 2 (50%) se relacionaron por si solas con Hígado petequeal. Se encontró relación entre las alteraciones hepáticas bioquímicas e Hígado Petequeal (11 pacientes: 73.3%) con una p menor de 0.05. También existe relación entre alteraciones bioquímicas hepáticas y Eclampsia (7 de 12 pacientes: 58.3% con una p menor de 0.05. La literatura reporta un 50 a 75% con alteraciones hepáticas, en este estudio solo se encontró un 17.85%. En el 52.0% se acompañaron de trastornos de la coagulación.

Dentro de los trastornos de Coagulación se encontraron alteraciones en 52 pacientes; predominando la alteración en el TPT con 78.43%, TP con 21.56% y Plaquetas con 13.72%. En 7 pacientes se presentó Hígado petequeal (13.72%), en 7 eclampsia (13.72%) y en un caso Hemorragia cerebral (1.96%). No se integro en ninguna paciente Síndrome de Coagulación intravascular. Existe una relación entre alteración de los factores de coagulación con D&PNI con una p menor de 0.05.

La Eclampsia se presentó en 12 pacientes (8.57%), con 10 en el parto (83.3%), dato similar al reportado por Azcárate et al - (35) con una incidencia de 81% de Eclampsia en el parto. Y dos en el puerperio (16.7%). Predominando las primigestas con un 58.33% (7 pacientes), de acuerdo con Danforth (47) que encontró que la incidencia de la eclampsia es mayor en las primigestas, y 41.57% (5 pacientes) para las secundigestas.

No se encontró ninguna muerte materna. De las pacientes que presentaron toxemia seca, solo 4 (40%) se relacionaron a complicaciones: 3 (75%) con Hígado petequeal y 1 (25%) con D&PNI de segundo grado. Con la Proteinuria se encontró que 24 de 33 pacientes con complicaciones tiraban mas de 2 gr por litro, 9 de estas pacientes complicadas tiraban menos de 2 gr. por litro. De las pacientes sin complicaciones 48 (44.44%) tiraban mas de 2 gr. por litro y 60 (55.56%) tiraban menos de 2 gr. por litro, no se encontró significancia estadística para predisposición a patología. En cuanto a toxemia seca y predisposición a complicaciones no hay significancia estadística.

Se encontraron 10 obitos (7.14%): dos inmaduros, 6 prematuros y 2 de término; un obito se relacionó con D&PNI GII y otro con --Cetocidosis Diabética. También existieron 10 muertes neonatales: (7.14%); 6 inmaduros y uno de término. En cuanto al peso fueron 4 menores de 1000 gr, 3 menores de 1500 gr, uno de 1600 gr, 1 de 2250 gr y el último de 2900 gr. Encontrándose que la principal causa de muerte fué la Inmadurez Orgánica Generalizada (IOG), da tossimilares encontró López Llera en cuanto: muerte neonatal (26).

De los 42 productos que se obtubieron en etapa crítica (23 a 34 semanas) solo se encontraron 5 obitos y 5 muertes neonatales, lo que nos indica que el producto esta mejor fuera del utero que es un matroambiente inóspito que dentro del mismo, datos similares reporta Taylor et al, refiere que es mejor la sobrevivida en incubadora que en el utero después de las 32 semanas

La Hemorragia Cerebral únicamente se observó en 2 (1.42%) pacientes, incidencia muy inferior a la reportada por la literatura que es de 60%. Una paciente se relacionó con DFFNI de segundo grado y otra con Hígado ptequial.

En el estado de salud previa, se encontraron 17 pacientes con enfermedad agregada:(12.14%), de estas patologías: 2 corresponden a Diabetes Mellitus (11.76%), 7 a antecedente de toxemia (41.17%) y 8 a Hipertensión arterial crónica (52.93%). De las pacientes complicadas solo se encontraron las pacientes con antecedentes con toxemia: 1 paciente con periodo de apnea, otra con DFFNI GII, y la última con Hígado ptequial.

El Hígado ptequial se considera en este estudio; patología -- hepática incipiente que predispone a hematoma subcapsular y ruptura hepática, así como a Insuficiencia Hepática.

De los datos generales, se observa que en la edad gestacional se nota un predominio de las primigestas, la incidencia va disminuyendo, hasta que nuevamente se incrementa a partir de la Gestación V. En la Edad Materna predomina las pacientes de 21 a 25 años.

Con los datos obtenidos, se corrobora que la preeclampsia es progresiva y multisistémica, el principal órgano de choque es el Riñón. Y se puede encontrar en una de las tres etapas, de acuerdo con su evolución; inicial, temprana y tardía (representadas por los tres grupos formados de acuerdo a la puntuación obtenida), en las que a medida que evoluciona, se involucran más órganos y sistemas.

La transición de una etapa a otra no esta bien definida, pero puede depender de la evolución y el momento en que se inicie el manejo ó bien de la agresividad del cuadro al iniciarse con interjección de la salud previa de la paciente, el número de órganos dañados y su estado nutricional.

En base en la escala EVAPPE, de acuerdo con la calificación obtenida y calificaciones encontradas en las pacientes, se organizaron en tres grupos:

En el Grupo I, la edad dominante es de 21 a 25 y de 31 a 35 años. Las secundigestas ocupan un 69% del total, en las variables alteradas, no se observan trastornos hepáticos. Y la PA_M es de 120.64 mm Hg, los síntomas de vasoespasmo 3+ son únicamente 5.88%

En el Grupo II, la edad muestra una desviación a la izquierda, predominando pacientes de 21 a 25 años, las primigestas ocupan el 49%, en las variables encontradas se observa alteración inicial a nivel hepático, existiendo una relación con Hígado ptequial con

una p menor de 0.05. La PAM es de 120.97 mm Hg, los síntomas de vasoespasmo 3+ ocupan un 14.75%. En este Grupo ya se presentan -- complicaciones tales como: eclampsia, hígado petequial, Hipertensión renovascular, DEPNI, Edema cerebral, apnea, cetoacidosis Diabética, amaurosis, Hemorragia cerebral, a diferencia del primer - Grupo que únicamente presenta complicaciones infecciosas e hipotonía uterina.

En el Grupo III, la edad muestra una completa desviación a la izquierda con predominio de 15 a 20 años, lo que demuestra que la edad es un importante parámetro que se debe de considerar, ya que predispone a mayor gravedad de la patología. Las primigestas ocupan el 46%. Todas las variables muestran una elevada alteración. Existe una relación entre alteraciones hepáticas e Hígado petequial con una p menor de 0.05. También existe relación entre alteraciones renales e Hígado petequial con una p menor de 0.05. -- Las alteraciones electrolíticas también guardan relación con Hígado petequial con una p menor de 0.05. La PAM es de 133.35 mm Hg - existiendo una relación entre PAM mayor de 130 mm Hg y Eclampsia, con una p menor de 0.05. Los síntomas de vasoespasmo 3+ ocupan un 50%. En este Grupo existen complicaciones tales como: Eclampsia, - Hígado petequial, DEPNI, Paro respiratorio, Encefalopatía anoxois quémica, Insuficiencia Renal Aguda.

En los tres grupos existe diferencia amplia entre la sintomatología de vasoespasmo, pero estadísticamente no existe relación significativa con complicaciones.

En cuanto a el Hematocrito existe cierta relación con Hígado - petequial, pero no es estadísticamente significativo ya que presenta una p de 0.07.

En la comparación que se realizó en cuanto ha variables alteradas en pacientes con y sin complicaciones (fig. 20 y 21) se encontró que existen variables que no muestran significancia estadística como: Frecuencia cardiaca, Frecuencia repiratoria, pH, temperatura, obito, Ruptura de membranas, Índice de Glasgow. por lo que sería conveniente retirarlas de la escala de valoración.

En cuanto al producto, se encontró que el Distres respiratorio y la asfixia neonatal representan los principales estados morbosos del neonato. Y que la principal causa de mortalidad en el neonato es la Inmadurez Orgánica Generalizada. De los productos el 22.60% (33 productos) corresponde a Bajo Peso para Edad Gestacional.

La mayor incidencia de morbimortalidad fetal en el Grupo II -- puede ser secundaria a que existe mayor cantidad de productos inmaduros y prematuros comparados con el resto de los grupos.

En cuanto a tiempo de interrupción del embarazo, horas estancia en UCI y días estancia en hospital, se nota una diferencia pequeña de mayor tiempo en el Grupo III comparada con el Grupo I y II, sin embargo estadísticamente no hay diferencia significativa.

El manejo que se sugiere para estos grupos, es el siguiente: Manejo de sostén, de acuerdo a las normas del servicio de Terapia Intensiva para los tres Grupos, posteriormente:

Para el Grupo I: se considera como Riesgo leve a moderado y se puede seguir un manejo conservador, continuando control intrahospitalario con exámenes de laboratorio cada tercer día y posteriormente en Consulta externa cada semana, con el propósito de llevar al producto a un mínimo de 34 semanas. Sin embargo en caso de encontrar: 1) Que no hay respuesta adecuada al manejo, 2) Si se descompensa una patología previa ó, 3) Si se encuentra deterioro de un órgano o sistema clave, se deberá interrumpir el embarazo por la vía más adecuada.

Para el Grupo II, que corresponde a la fase temprana, se considera un riesgo moderado a severo, dado el hallazgo de sus complicaciones, en este grupo la actitud debe de ser poco contemplativa, se deben mejorar las condiciones de la paciente, con interrupción del embarazo en cuanto se logre control, en un plazo no máximo de 6 horas, por el gran riesgo que corre la madre y por el ambiente intrauterino inóspito para el producto, podría considerarse la vía vaginal para terminar el embarazo, sin embargo se considera como más aconsejable la abdominal.

El Grupo III, corresponde al periodo tardío, todas las pacientes con estas características, se consideran de gran riesgo de mortalidad para el binomio, debido a los hallazgos y complicaciones que en este grupo fueron muy frecuentes. En estas pacientes se deberán mejorar las condiciones generales, y una vez logrado este objetivo, terminar el embarazo por vía abdominal, en un plazo menor de 6 horas. En el puerperio postquirúrgico debe cuidarse en Unidades de Cuidados Intensivos, teniendo como metas prioritarias el diagnosticar oportunamente las complicaciones y evitar las secuelas.

La Tabla elaborada para conseguir la valoración pronóstica de las pacientes toxémicas, cumple el objetivo general planteado y nos permite ofrecer una valoración integral de la paciente para cumplir con los objetivos específicos. Considerando las complicaciones encontradas en las pacientes, relacionadas con las variables alteradas en la escala de valoración, se encontró que existen variables que no son estadísticamente significativas para elaborar un Diagnóstico y normar una conducta a seguir por lo que es conveniente eliminarlas. Se formula la siguiente tabla modificada, como se encuentra en el apéndice 3.

El manejo que se sugiere para estos grupos, es el siguiente: Manejo de sostén, de acuerdo a las normas del servicio de Terapia Intensiva para los tres Grupos, posteriormente:

Para el Grupo I: se considera como Riesgo leve a moderado y se puede seguir un manejo conservador, continuando control intrahospitalario con exámenes de laboratorio cada tercer día y posteriormente en Consulta externa cada semana, con el propósito de llevar al producto a un mínimo de 34 semanas. Sin embargo en caso de encontrar: 1) Que no hay respuesta adecuada al manejo, 2) Si se descompensa una patología previa ó, 3) Si se encuentra deterioro de un órgano o sistema clave, se deberá interrumpir el embarazo por la vía más adecuada.

Para el Grupo II, que corresponde a la fase temprana, se considera un riesgo moderado a severo, dado el hallazgo de sus complicaciones, en este grupo la actitud debe de ser poco contemplativa, se deben mejorar las condiciones de la paciente, con interrupción del embarazo en cuanto se logre control, en un plazo no máximo de 6 horas, por el gran riesgo que corre la madre y por el ambiente intrauterino inóspito para el producto, podría considerarse la vía vaginal para terminar el embarazo, sin embargo se considera como más aconsejable la abdominal.

El Grupo III, corresponde al período tardío, todas las pacientes con estas características, se consideran de gran riesgo de mortalidad para el binomio, debido a los hallazgos y complicaciones que en este grupo fueron muy frecuentes. En estas pacientes se deberán mejorar las condiciones generales, y una vez logrado este objetivo, terminar el embarazo por vía abdominal, en un plazo menor de 6 horas. En el puerperio postquirúrgico debe cuidarse en Unidades de Cuidados Intensivos, teniendo como metas prioritarias el diagnosticar oportunamente las complicaciones y evitar las secuelas.

La Tabla elaborada para conseguir la valoración pronóstica de las pacientes toxémicas, cumple el objetivo general planteado y nos permite ofrecer una valoración integral de la paciente para cumplir con los objetivos específicos. Considerando las complicaciones encontradas en las pacientes, relacionadas con las variables alteradas en la escala de valoración, se encontró que existen variables que no son estadísticamente significativas para elaborar un Diagnóstico y normar una conducta a seguir por lo que es conveniente eliminarlas. Se formula la siguiente tabla modificada, como se encuentra en el apéndice 3.

CONCLUSIONES

- I. La escala es un instrumento útil, tanto para determinar el estado fisiológico inicial de las pacientes toxémicas, como para la adopción de la ruta crítica que debe seguirse.
- II. Permite evaluar a la paciente toxémica, de manera completa, ya que reúne aspectos clínicos, bioquímicos, que permiten integrar tempranamente diagnósticos, determinar la evolución y establecer tratamiento oportuno.
- III. La Morbilidad materna, esta directamente relacionada con los parámetros alterados.
- IV. La alteración en las variables hepáticas representa una importante guía pronóstica en la toxemia
- V. La Escala es útil y aplicable a toda paciente con Preeclampsia.
- VI. La Principal Causa de mortalidad Neonatal es la Inmadurez Orgánica Generalizada.
- VII. La Morbilidad más frecuentemente encontrada en productos de madres toxémicas es: Distres Respiratorio, Asfixia Neonatal y Peso Bajo para Edad Gestacional.
- VIII. La escala ofrece un pronóstico materno/fetal de morbimortalidad, con bases: bioquímicas y clínicas, de acuerdo a la etapa en que se agrupe a la paciente.
- IX. La edad es un importante factor pronóstico en cuanto a morbilidad materna.
- X. La Eclampsia puede ser evitada.

VARIABLE	PAM	FC	FR	pHe	Na	K	Cr	BUN	U	Prv	Hbu	HTO	TOO	TGP	PL	IcC	BI	TP	TPT	E	T	Ov	Lw	Cv	RPM	SVE	TG		
VALOR	V	V	V	V	V	V	V	V	V	V	V	V	V	V	V	V	V	V	V	V	V	V	V	V	V	V	V	V	
ALTS	+ 4	130	180	50	7.7	170	8	4	44	90	3	58	300	300		+	8		44	4+	41	3	40	3	45		2+	3+	3
	+ 3	120	170	40	7.70	170	8.0	3.0	44	90	3.0	57	200	200			8		44	3+	40	3	45		2		2+		4
		118	140	35	7.6	181	6.6	3.0	29	81	1.6	55	200	200			4.1		41		40	2	38						
	+ 2	115	130			160	6.5	2.0	28	60	1.5	52	100	100					40	2+	40		35			1	1+		9
S	+ 2	0	0			0	0	0	0	0	1+	0	0	0					0	2+	0	0	0	0	1	1+			7
		106	107	110		151	5.5	2.0	13	71	0.3	48	100	100					2.6		37		28.6	1.0	28				10
NORWELL	+ 1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0					2.5		38.5		25						12
		87		34	7.50	150	5.4	1.0				47	90	90					1.8		38.1		18			NO	NO		10
BANDS	0	86	100	24	7.45	140	4.5	0.0	12	70	0.3	42	40	30	250		1.4	100	38	1+	380		15	0	NO	NO		15	
		84	70	12	7.55	132	3.5	0.4	4	50		32	10	10	150		1.0	80	24		36.2		5	0	NO	NO		13	
	+ 1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0							36.1		5						
		79		11				0.4		40		40									34.0								
JOSS	+ 2	78	60	0	7.34	131	3.4		50		31			140			70			33.0									
		60	55	6	7.25	122	3.0		50		27			100			70				32.0								
	+ 3	68	54		7.24	121	2.0		20		26			90			60				31.0								
		50	40		7.15	112	2.5		20		22			50			60				30								
+ 4	V	V	V	V	V	V	V	V	V	V	V	V	V	V	V	V	V	V	V	V	V	V	V	V	V	V	V	V	V

PAM (Presión Arterial Media), FC (Frecuencia Cardíaca), FR (Frecuencia Respiratoria), E (Edema), T (Temperatura), pHe (pH arterial)
 Na (Sodio), K (Potasio), Cr (Creatinina), BUN (Nitrógeno ureico), Os (Óxido sódico), Cv (Convulsiones), U (Urea), X Kg X hr.),
 Prv (Proteína), Hbu (Hemoglobina Hta rec.), HTO (Hematocrito), SVE (Síntomas vasoespasmo), TOO (Transaminasa Glucídica Oxalética AST)
 TGP (Transaminasa Glucídica Pirúvica), IG (Índice Glasgow), PL (Plaquetas), IcC (Ictericia o Caluria), BI (Bilirrubinas), Lw (Leucocitos mites).

B) EDAD	PUNTOS	C) 5 PUNTOS POR CADA ÓRGANO AFECTADO :
I 5-20	4	* CARDIOVASCULAR : HASC TOXEMIA CLASIFICACION NYHA GIV
A 21-25	3	
N 26-30	2	* ENDOCRINO : HIGADO : INSUFICIENCIA CIRROSIS DIABETES MELLITUS HIPERTIROIDISMO FEOCROMOCITOMA
O 31-35	2	
S 36-40	3	* RENAL : I. R. CRONICA GLOMERULONEFRITIS SINDROME NEFROTICO NEFRITIS INTERSTICIAL CRONICA PERIARTERITIS NODOSA ESCLERODERMIA
+40	4	
		* VIAS RESPIRATORIAS : NEUMOPATIA RESTRICTIVA NEUMOPATIA OBSTRUCTIVA VASCULOPATIA PULMONAR
		* AUTOINMUNES : LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO PURPURA TROMBOCITOPENICA IDIOPATICA GLOMERULONEFRITIS MEMBRANOSA IDIOPATICA
		* HEMATOLOGICOS : ANEMIA SEVERA POLICITEMIA
TOTAL ESCALA DE CALIFICACION A). ALTERACIONES FISIOLÓGICAS _____ B). EDAD _____ C). ANTECEDENTES _____		

ESCALA DE VALORES FISIOLÓGICAS (A)

Apendice 3

VARIABLE		PAM	Pru	E	Na	K	Cr	BUN	U	AU	Hbu	IcC	BI	TGO	TGP	PL	TP	TPT	SVE	Cv	
VALOR																					
A L T O S	+4	130	3	4+	170	8	4	44		+6	3+	+	8	300	300				44	3+	3
	+3	129 a 116	3.0 a 1.6	3+	170 a 161	8.0 a 6.6	3.9 a 3.0	44 a 29		6.0 a 5.5	2+			8 a 4.1	299 a 200	299 a 200			44 a 41	2+	2
		+2	115 a 107	1.5 a 0.3	2+	160 a 151	6.5 a 5.5	2.9 a 2.0	28 a 13		5.4 a 4.5	1+			4.0 a 2.6	199 a 100	199 a 100			40 a 37	1+
	+1	106 a 87			150 a 141	5.4 a 4.6	1.9 a 1.6		1.0					2.5 a 1.8	99 a 41	99 a 31					
NOR- MAL	0	86 a 84	0.3	1+	140 a 132	4.5 a 3.5	0.9 a 0.4	12 a 4	70 a 50	4.4 a 3.0	0	0	1.4 a 1.0	40 a 10	30 a 10	250 a 150	100 a 80	36 a 24	NO	0	
		+1	83 a 79						49 a 40												
B A J O S	+2	78 a 69			131 a 122	3.4 a 3.0			39 a 30							149 a 100	79 a 70				
	+3	68 a 59			121 a 112	2.9 a 2.5			29 a 20							99 a 50	69 a 60				
	+4	58			111	2.5			20								50	60			

PAM (Presión Arterial Media), Pru (Proteinuria), E (Edema), Na (Sodio), K (Potasio), Cr (Creatinina), BUN (Nitrógeno Ureico), U (Uresis ml. X Kg. X hr.), AU (Acido Urico), Hbu (Hemoglobulinuria tira reac.), + Ic (Ictericia), BI (Bilirrubinas), TGO (Transaminasa Glutámica Oxalacética AST), TGP (Transaminasa Glutámica Pirúvica A.L.T), PL (Plaquetas), TP (Tiempo de Protombina), TPT (Tiempo Parcial de Trombo-plastina), SVE (Síntomas Vasoespasmo) y CV (Convulsiones).

+ (ó Coluria)

Apendice 4

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL CENTRO MEDICO LA RAZA SREPPE'00

HOSPITAL DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA No 3 FOLIO _____

RESPONSABLE: Salsarón Pérez Ignacio R3 Fecha ingreso _____

"EUAFFE" Fecha egreso _____

HOJA DE EVALUACION: REGISTRO DE LA PACIENTE		
Nombre(s) _____	Apellido Pat _____	Apellido Mat _____
Fecha Nac _____	Afiliación o Cédula _____	A. M. P. M. _____
Hora Valoración _____		

ANTECEDENTES GINECO-OBSTETRICOS			
Menarca _____	F. U. M. _____	GESTAS _____	_____
Años _____			
Partos _____	Abortos _____	Cesáreas _____	Semanas G. _____

INSCRIBA EN LOS ESPACIOS EN BLANCO, LOS VALORES ENCONTRADOS:

VALORACION													
PAM	FC	FR	pHa	Na	K	Creat	BUN	Uresis	Prot	Hbu	HTO	TGO	TGP
PLQ	IC6C	BIL	TP	TPT	EDEMA	Temp	Obito	Leuc	Conv.	RPI	hrs	IG	
Sint. UE _____													
Total de Puntos _____ (Incluyendo los 3 apartados)													
Vía Resolución Embarazo _____ Fecha _____ Hora _____ A.M. P.M.													
Complicaciones Transc e Transp _____													
Durante el Puerperio _____													
Días estancia en U. C. I. _____													

DATOS DEL PRODUCTO			
Vivo(s) _____	Muerto(s) _____	Sevo 1º _____	2º _____
M F _____	M F _____	M F _____	M F _____
APGAR 1º _____	2º _____	3º _____	4º _____
Peso 1º _____	2º _____	3º _____	4º _____
Complicaciones postnatales _____			
Fecha egreso: _____			

ANTECEDENTES PATOLOGICOS
Mencione exclusivamente las alteraciones registradas en la sección "C" de la tarjeta.

BIBLIOGRAFIA

1. L6pez Llera. La Toxemia del Embarazo. Segunda Edici6n 1985 Editorial LIMUSA SA de CV.
2. Dexeus. Patologfa Obst6trica. Volumen II 1937 SALVAT Editores SA.
3. Gerar N. Burrow. Complicaciones M6dicas durante el Embarazo. Segunda Edici6n 1934. Editorial M6dica PANAMERICANA SA.
4. Norbert Gleicher. Medicina Clfnica en Obstetricia 1989. Editorial M6dica Panamericana SA.
5. Selman I Welt, M. Caryle Crenshaw J. Embarazo e Hipertensi6n concomitante. Clfnicas de Ginecologfa y Obstetricia 1978 - volumen 3. Paginas: 653-86. Editorial Interamericana.
6. Le6n C. Chesley. History and Epidemiology de Preeclampsia--Eclampsia. Clinical Obstetric and Gynecology 1984, volumen-27 n6mero 4. pp. 801-820.
7. A. Shoenfeld et al. Adverse Reactions to Antihipertensive - Drug in Pregnancy. Obstetric and Gynecological survey 1986 vol. 4, No. 2, pp. 67-73.
8. William A. Knaus et al. APACHE Acute Physiology and Chronic-Healt Evaluation; A Physiologically bases Clasification - system. Critical Care Medicine 1981, vol.9 No.8 pp. 591-97.
9. Jean Roger Le Gall, et al. Influence of age. Previous Health Status, and Severity of acute illness on outcome from intensive care. Critical Care Medicine 1982. vol. 10, No. 9 pp. 575-77.
10. Horger Edgar O. et al. Clfnica Obst6tricas y Ginecol6gicas. 1979. vol. 4, Editorial Interamericana.
11. Hankins Gary D. V., et al. Clfnica de Perinatologfa. Atenci6n Obst6trica Crfnica 1986. Vol. 4 Editorial Interamericana.
12. Knaus WA. et al. APACHE II. A Severity of Disease Clasification Sistem. Critical Care Medicine 1985, Vol. 13. pp. 818
13. Ram6rez GA. et al. APACHE II y Falla Org6nica M6ltiple, Escala Pron6stica de Utilidad en la Terapia Intensiva. Revista del IMSS 1989, Vol. 27, No. 2, pp. 93-99.
14. Patchen D. Sistema de Puntuaci6n para valorar a pacientes - con Sepsis Quir6rgica. Clfnicas Quir6rgicas de Norte Am6rica 1988. Vol. 1. pp. 133-58.
15. Ihde JK, et al. Principles of Critical Care 1987 Editor - Dean Manke.
16. Clfnica de Perinatologfa 1985. Vol.3. Editorial Interamericana.
17. Seminarios de Perinatologfa: N6rman F. Gant. Embarazo e Hipertensi6n. Editorial Panamericana 1982.
18. Ganong William F. Fisiologfa M6dica. Octava edici6n 1982. Editorial el Manual Moderno SA de CV.

19. Harrison. Medicina Interna. 5a. Edición en Español, 8ava. en Inglés. Reimpresión 1982. Editorial La Prensa Médica Mexicana. Tomo I.
20. Sokolow Maurice, et al. Cardiología Clínica. 1979. Editorial El Manual Moderno SA.
21. Guyton Arthur C. Tratado de Fisiología Médica. 5a. Edición-1977. Editorial Interamericana. pp. 212.
22. Kumate Jesús, et al. Manual de Infectología, 8ava. Edición-1981. Editor. Francisco Méndez Cervantes, pp. 27.
23. Nordmark, et al. Bases Científicas de la Enfermería. 2a. Edición 1987. Editorial La Prensa Médica Mexicana, pp. 291.
24. Sabiston Davis C Jr. Tratado de Patología Quirúrgica, Décima Edición 1974. Editorial Interamericana. Tomo I, pp.391.
25. Weinstein Louis. Preeclampsia-Eclampsia with Hemolysis, Elevated Liver Enzymes, and Trombocytopenia. Obstet Gynecol-vol.66, pp. 657. 1985.
26. López Llera M., et al. Eclampsia and placental Abruption: - Basic patterns management and morbidity. Int. j. Gynecol - Obstet, Vol.27; pp.335-42, 1988.
27. Burrows Robert F. et al. A Prospective Study Investigating- The Mechanism of Trombocytopenia in Preeclampsia. Obstet Gynecol, vol. 70, pp. 334-38, 1987.
28. Clark Steven L. et al. Severe Preeclampsia with persistent- oliguria: Management of hemodynamic subsets. Am J Obstet Gy necol, vol. 154; pp. 490-4, 1986.
29. Stratta P. et al. Acute Renal Failure in Preeclampsia Eclamp sia. Gynecol Obstet Invest, vol.24; pp. 225-31, 1987.
30. Sibai Baha M, et al. Maternal-Perinatal outcome associated- with the syndrome of Hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets in severe preeclampsia-eclampsia. Am J Obstet Gynecol, vol.155; pp. 501-9, 1986.
31. Lee Wesley, et al. Urinary diagnostic indices in preeclamp- sia-associated oliguria: Correlation with invasive hemodyna mic monitoring. Am J Obstet Gynecol, vol.156; pp. 100-3, -- 1987.
32. Goodlin R, et al. Maternal Hyponatremia and the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count.- Am J Obstet Gynecol, vol. 156; pp. 910-11, 1987.
33. Sibai Baha M, et al. Eclampsia II. Clinical Significance - of Laboratory Findings. Obstet Gynecol, vol. 59; pp. 153-57 1982.
34. Urzaiz Jimenez Carlos, et al. Manejo Hospitalario de la - Toxemia Gravídica. Ginec Obstet Méx., vol. 35; pp. 391-98,- 1974.
35. Azcárate Sánchez Sergio, et al. Evaluación de un esquema -- Terapéutico en la Eclampsia. Segunda Comunicación. Ginec -- Obstet Méx., vol. 38; pp. 247-56, 1975.

36. Hibbard Lester T., et al. Maternal Mortality Due to Acute - Toxemia. *Obstet Gynecol.* vol. 42: pp. 263-70, 1973.
37. Goodlin Robert. Severe Preeclampsia: Another great imitator *Am J Obstet Gynecol.* vol. 125; pp. 747-53, 1976.
38. W. Page Ernest, Christianson Robert. The impact of mean arterial pressure in the middle trimestre upon the outcome of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* vol.125: pp. 40-46, 1976.
39. Van Dam Peter A., et al. Disseminated Intravascular Coagulation and Syndrome of Hemolysis, Elevated Liver Enzymes, and low Platelets in Severe Preeclampsia. *Obstet Gynecol.* vol.-73; pp. 97-102, 1989.
40. Hurd William, et al. Selective Management of Abruptio placentae: A Prospective Study. *Obstet Gynecol.* vol. 61; pp 467-73, 1983.
41. López Llera M. Mario. Complicated Eclampsia, Fifteen Years-experience in referral medical center. *Am J Obstet Gynecol.* -vol. 142; pp. 28-35, 1982.
42. Weinstein Louis. Syndrome of Hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count: A severe consequence of hypertension in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* vol. 142; pp. 159 67, 1982.
43. Azcárate Sánchez Sergio, et al. Evaluación de un esquema terapéutico en la Eclampsia. Primera comunicación. *Gine y - Obstet Méx.* vol. 34; pp. 171-86, 1973.
44. Perkins Richard P. Thrombocytopenia in Obstetric Syndromes. A Review. *Obstet Gynecol survey*, vol. 34: pp. 101-14, 1979.
45. Cavanagh Denis, et al. *Urgencias Obstetricas*, 1982. SALVAT EDITORES.
46. Goodman y Gilman. *Las Fases Farmacológicas de la Terapéutica*. Sexta edición. 1982. Editorial Médica Panamericana.
47. Danforth. *Tratado de Obstetricia y Ginecología*. Cuarta Edición, 1987. Editorial Interamericana, pp. 447.
48. Harrison. *Medicina Interna*. Quinta edición en Español, Octava en Inglés. Reimpresión 1982. Editorial La Prensa Médica Mexicana. Tomo II.
49. D. Yeast Jhon, et al. Hepatic Dysfunction, Thrombocytopenia and Late-Onset. Preeclampsia. *The J Reproductive Med.* vol.-32; pp. 81-84, 1987.
50. O'Brien WF, et al. Alterations in platelet concentration - and aggregation in normal pregnancy and preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol.* vol. 155; pp. 486-90, 1986.
51. Denis AD, et al. The Clasification and definition of the hypertensive disorder of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* vol. 158; pp. 892-8, 1988.
52. Edvard RJ, et al. Evaluación preoperatoria del paciente de alto Riesgo. *Clínicas Quirúrgicas de Norte América*, vol. 1; pp. 3-19, 1985.

53. De Vita Vincent Jr. Cancer Principles and Principles and Practice, of Oncology. Segunda edición 1985. Editorial LIPPINCOTT, pp. 113, 1083, 119.
54. Williams, et al. Obstetricia. Segunda Edición 1983. SALVAT-Editores.
55. López Ortiz Etelberto, et al. Ginecología y Obstetricia. Segunda Edición. México D.F. 1984. Editor Méndez Oteo.
56. Sagen Norvald, et al. Serum Urate as a predictor of Fetal Outcome in severe Preeclampsia. Acta Obstet Gynecol Scand, - vol. 63, 1984.
57. Speicher Carl E. Elección de pruebas de laboratorio mas con vincentes. 1987. Editorial, El Manual Moderno.
58. Leslie Iffy. Obstetricia y Perinatología 1985. Editorial -- Médica Panamericana, tomo II, pp. 1281.
59. Richard A. et al, Clinicopathological study of neurological complications due to hypertensive disorders of pregnancy. Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry, vol. 51 pp. 416-21, 1988.