

11217
139
2e



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

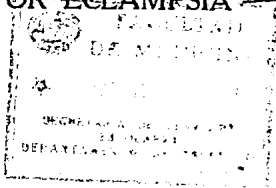
HOSPITAL DE LA MUJER
S. S. A.



S. S. A.
HOSPITAL DE LA MUJER
JEFATURA DE ENSEÑANZA

MORTALIDAD MATERNA
POR ECLAMPSIA

AMB



T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA
P R E S E N T A
DRA. MARIANA GREGORIA PEREZ RUIZ

Asesor: Dra. Yolanda Rivas Ramírez

MEXICO, D. F.

1994

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Con todo amor y respeto dedico este trabajo a mis padres Angela Ruiz Jiménez y Mariano Pérez Villarreal quienes me brindaron la oportunidad de realizar mis estudios profesionales.

A Bertha Ruth, Dora, Alejandro Elias (+), Juan Carlos , María Dolores y a mis queridos sobrinos con el cariño fraternal que les profeso.

A mis compañeros y amigos del Hospital de la Mujer, especialmente a Mago, Gisela, Diana, Marisela , Nancy y a mi prima Lucy; quienes desinteresadamente me brindaron su amistad, apoyo y comprensión en el tiempo que compartí con ellos al realizar mis estudios de especialidad.

A la Doctora Yolanda Rivas Ramírez, Doctor Arturo Zárate Santamaría y a todos los maestros que compartieron conmigo sus conocimientos y experiencias sobre la especialidad médica de Gineco-obstetricia.

*... y triste como el cadáver de la parturienta.
Ustedes no conocen la muerte todavía:
Cuando la conozcan ya no hablarán de ella,
se dirán que no hay tiempo sino para vivir.
Es que yo he visto muertos.
Y solo los muertos son la muerte.....*

Jaime Sabines

ASI ES. 1950

NUEVO RECUENTO DE POEMAS.

" LA ECLAMPSIA NO APARECE DE PRONTO, COMO LO IMPLICA SU NOMBRE, SINO QUE ES TIPICO QUE REPRESENTA EL FINAL DE UNA PREECLAMPSIA DE LARGA DURACION, MAL CUIDADA, IGNORADA Y GRADUALMENTE PROGRESIVA. DESDE LUEGO HAY CASOS ATIPICOS, PERO TAL ES LA HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD "

BRYANS (1966).

INDICE

INTRODUCCION	1
MARCO TEORICO:	
HISTORIA	4
DEFINICION	6
EPIDEMIOLOGIA	6
ETIOLOGIA	8
FISIOPATOLOGIA	10
CUADRO CLINICO	14
DIAGNOSTICO	15
COMPLICACIONES	19
TRATAMIENTO	20
METODOLOGIA:	
JUSTIFICACION	29
OBJETIVOS	30
MATERIAL Y METODOS	31
RESULTADOS Y GRAFICAS	32
ANALISIS Y CONCLUSIONES:	
DISCUSION Y COMENTARIOS	77
CONCLUSIONES	84
BIBLIOGRAFIA	86

INTRODUCCION

La eclampsia es una enfermedad propia y característica de la mujer embarazada, que consiste en la aparición de convulsiones, coma o ambos trastornos con signos y síntomas de preeclampsia.

Ocupa uno de los tres primeros lugares como causa de muerte materna obstétrica directa, principalmente en países en vías de desarrollo como el nuestro, y es responsable de una alta tasa de morbi - mortalidad perinatal hasta el momento actual.

Se mencionan ciertos factores de riesgo que pueden predisponer a esta patología, destacando entre ellas: la falta de control prenatal, la nuliparidad, el embarazo múltiple, la desnutrición, gestación en edades extremas de la vida reproductiva, hipertensión arterial, diabetes mellitus, nefropatías y antecedente familiar o personal de preeclampsia / eclampsia.

La etiología de este padecimiento es desconocida, se le conoce también como "la enfermedad de las teorías": término propuesto por Zwiefel, sin embargo resaltan aspectos fisiopatológicos de gran importancia, siendo el vasoespasmo el factor básico para su desencadenamiento afectando a múltiples órganos y sistemas.

El cuadro clínico generalmente es precedido por un diagnóstico de preeclampsia.

Las complicaciones que se presentan en esta entidad y que dan lugar a una elevada morbi - mortalidad materna son principalmente : hemorragia cerebral, insuficiencia renal aguda, coagulación intravascular diseminada, Síndrome de HELLP, edema agudo pulmonar, DPPNI y rotura de hematoma hepático.

Por otra parte las complicaciones fetales asociadas a este padecimiento y que ponen en peligro la vida del producto son : prematuridad, sufrimiento fetal crónico, retardo del crecimiento intrauterino.

Debido a que la frecuencia de la eclampsia en el Hospital de la Mujer es alta, el presente estudio tiene la finalidad de conocer la incidencia de mortalidad materna por eclampsia, los factores de riesgo en nuestra población y conocer las causas que llevaron al fallecimiento de las pacientes.

Se considera la eclampsia como una complicación del embarazo y sin duda la atención prenatal apropiada disminuirá en un grado extraordinario su incidencia y complicaciones. Sin embargo, algunas mujeres embarazadas presentan eclampsia repentinamente, sin signos y síntomas prodrómicos por lo que la enfermedad reviste características de mayor gravedad o bien las pacientes acuden en un avanzado grado de evolución con lesiones irreversibles, aumentando de esta manera la mortalidad materna y perinatal.

MARCO TEORICO

HISTORIA

Durante siglos las viejas comadronas tuvieron el monopolio casi exclusivo del ejercicio de la obstetricia, por lo que rara vez se mencionaba lo que actualmente denominamos eclampsia en los textos médicos clásicos. Hasta hace relativamente poco tiempo, se creía que la eclampsia era una forma de epilepsia; hace un siglo se le confundía con una enfermedad renal y más tarde con otros trastornos.

El Coan Pronóstico, libro prehipocrático aludía a la eclampsia como sigue: " En el embarazo, la somnolencia y las cefaleas acompañadas por pesadez y convulsiones, son generalmente malas ". (4).

Hipócrates hace mención a ella en sus aforismos diciendo: " Es fatal para una mujer embarazada que comience a convulsionar por cualquiera de las enfermedades agudas ".

Aecio (siglo VI) y Pable de Egina (siglo VII), hacen referencia diciendo: " Algunas mujeres embarazadas pueden estar inconcientes o presentar convulsiones", siendo malos signos. (4).

Rösslin en 1513, al escribir sobre el pronóstico durante el trabajo de parto difícil con muerte fetal, dentro de los signos ominosos, hace referencia a la inconciencia y convulsiones.

Gabelchoverus en 1596, especificó cuatro tipos de epilepsia en relación al sitio que origina la convulsión: la cabeza, el estómago, las extremidades y el útero grávido.

Mauriceau en 1694, establece varios aforismos y menciona que la mortalidad materna y fetal es mayor cuando la madre no recobra la conciencia entre cada crisis convulsiva; las primigestas se encuentran en un riesgo mayor de convulsionar que las multíparas; las convulsiones son más peligrosas durante el embarazo que las que comienzan después del parto y las mismas son más peligrosas cuando el feto está muerto que cuando está vivo. (4).

De Sauvages en 1539, diferenció la epilepsia de las convulsiones por causas agudas, a las cuales denominó eclampsia. Definió diversos tipos de eclampsia en relación a la etiología como hemorragia severa, dolor, infestación vermicular y otras.

Demane en 1797, sugirió que el edema estaba añadido a las tres causas reconocidas de convulsiones: depresión, repleción y los dolores del parto.

Lever en 1843, observó que la proteinuria de la eclampsia y de la preeclampsia disminuían y desaparecían tras el parto, y por ello llegó a la conclusión de que la eclampsia no era nefritis.

Desde entonces han sido muchos los investigadores que han escrito sobre la toxemia gravídica, tratando de explicar su posible etiología y darle un manejo adecuado, además de los muchos recursos materiales utilizados, los que aún cuando han aportado un avance importante, no han dado los frutos deseados. Por lo que continúa vigente, la denominación de enfermedad de las teorías y por ende de sus tratamientos.

DEFINICION.

La eclampsia es la aparición de crisis convulsivas o estado de coma durante el embarazo, después de las 20 semanas de gestación o en término de 48 horas en el puerperio, siendo generalmente precedida por un diagnóstico de preeclampsia caracterizada esta por edema, proteinuria e hipertensión. En raras ocasiones se presenta antes de las 20 semanas con frecuencia complicando a un embarazo molar, feto hidrópico o multimalformado.

EPIDEMIOLOGIA.

A) FACTORES DE RIESGO.

Se han definido algunos factores de riesgo que podrían predisponer al surgimiento de preeclampsia / eclampsia y entre estos tenemos:

- 1. Nuliparidad.*
- 2. Gran multipara.*
- 3. Edades extremas de la vida reproductiva.*

4. *Mujeres con trastornos nutricionales (desnutridas, anémicas e hipoproteinélicas).*
5. *Embarazo múltiple.*
6. *Embarazo molar.*
7. *Polihidramnios.*
8. *La raza.*
9. *El clima.*
10. *No control prenatal.*
11. *Cardiopatías de cualquier tipo.*
12. *Diabetes Mellitus clínica o sub-clínica.*
13. *Hepatopatías.*
14. *Hipertensión crónica clínica o sub - clínica.*
15. *Insuficiencia respiratoria crónica.*
16. *Nefropatías.*
17. *Anomalías uterinas.*
18. *Conflictos psico - emocionales.*
19. *Isoinmunización (Hidrops fetalis).*
20. *Antecedente de Toxemia en otros embarazos.*
21. *Antecedente de abruptio placentae en otros embarazos.*
22. *Antecedente de muerte fetal "in útero".*
23. *Historia familiar de hipertensión arterial.*
24. *Historia familiar de preeclampsia / eclampsia.*

(4, 14, 36)

B) FRECUENCIA.

La incidencia de Toxemia del embarazo, guarda estrecha relación del estado y dinámica de la población y es resultado de la interacción de factores biológicos, sociales y ambientales.

La eclampsia complica del 0.05 a 0.2 % de todos los embarazos con producto único y en 3.6 % de los embarazos gemelares. (9, 13, 36).

La mortalidad materna por eclampsia oscila del 0 al 44 %. (1, 3, 10, 12, 17, 19, 22, 26, 32, 36).

La mortalidad perinatal fluctúa del 10 al 28 %. (17, 26, 36).

ETIOLOGIA.

Por siglos han aparecido una serie de teorías que tratan de explicar la etiología de la toxemia gravídica, lo que llevó a Zwiefel en 1916 a denominarla como "enfermedad de las teorías". No es necesario que el embarazo se encuentre dentro del útero o que haya un feto para que se desarrolle la toxemia. El trofoblasto es condición "sine qua non" del padecimiento, el cual desaparece una vez que se expulsan o evacúan las vellosidades coriónicas. (2).

Al respecto se han postulado algunos factores sobre el origen de la toxemia como: placentarios, dietéticos, raciales, genéticos, inmunológicos y hormonales. (15).

Las teorías aceptadas actualmente sobre la toxemia son:

Desequilibrio en la producción placentaria de prostaciclina y tromboxano A2. En el embarazo normal la placenta produce cantidades equivalentes de prostaciclina que tiene acción vasodilatadora, inhibe la agregación plaquetaria y disminuye la actividad uterina y el tromboxano A2 con efectos antagónicos, sin embargo, en la toxemia hay un desequilibrio en la producción de estos dos eicosanoides, con incremento en la síntesis de 7 veces más tromboxano A2 que prostaciclina (8, 27); probablemente intervenga el aumento de la producción de progesterona por la placenta, la cual inhibe la síntesis de prostaciclina y aumenta la actividad del tromboxano A2. (28).

Algunos investigadores centran el padecimiento en causas inmunológicas, debido a que se presenta predominantemente en el primer embarazo y en menor grado en los subsecuentes; iniciándose por una reacción inmunitaria aberrante en la primera exposición a los antígenos paternos y fetales extraños de la placenta, y que intervienen fenómenos tales como: ausencia de anticuerpos bloqueadores, disminución de la reacción inmunitaria mediada por células, activación de neutrófilos y participación de citocinas. Por lo tanto la incidencia aumenta al cambiar de compañero sexual, en un embarazo posterior y después del uso de métodos de control natal que evitan la exposición de espermatozoides. (38).

Otros opinan que la predisposición genética juega un papel importante en la toxemia, debido a que las reacciones inmunitarias están determinadas genéticamente. Las mujeres con enfermedades graves repetitivas durante el embarazo muy probablemente tienen una tendencia genética, que comprende un gen recesivo que incluye falta de un producto genético o algún defecto del mismo. (30, 38). Sin embargo, no se ha encontrado el modo exacto de herencia y la interacción entre los genotipos materno y fetal.

Por lo anterior se puede concluir que la etiología de la toxemia probablemente sea una combinación de factores trofoblástico, inmunológico u hormonal y que alguno de éstos pueda tener una base genética para expresarse.

FISIOPATOLOGIA.

La toxemia se caracteriza por trastornos funcionales en múltiples órganos y sistemas.

Estudios actuales centran el inicio de la enfermedad desde el momento de la implantación, con una mala adaptación inmunitaria, con repercusión a nivel vascular produciendo vasoespasmo arterial generalizado y disfunción endotelial, la presencia de estos fenómenos explica todos los signos y síntomas de este padecimiento como también sus complicaciones. Algunos autores postulan un modelo teórico para comprender la fisiopatología de esta enfermedad. (30, 38).

La toxemia surge al momento de la implantación por una mala adaptación del sistema inmunitario produciendo alteración de la invasión trofoblástica en las arterias espirales que se confinan en su porción decidual, es decir los segmentos miométriales y la inervación adrenérgica se mantienen intactos desde el punto de vista anatómico y no sufren dilatación, esto conduce a una restricción del riego sanguíneo requerido por la unidad uteroplacentaria en etapas ulteriores del embarazo. (11, 38).

La reacción inmunitaria materna anormal y la hipoxia placentaria generada por el crecimiento insuficiente del trofoblasto endovascular en las arterias espirales, causa aumento en la formación de radicales libres de oxígeno y peroxidación de lípidos producidos en el tejido de la decidua y por la activación de neutrófilos, induciendo vasoconstricción.

El endotelio vascular es un órgano complejo y activo con funciones metabólicas, endócrinas y estructurales; interviene principalmente en la conservación de la integridad del aparato vascular, modula el tono vascular y previene la coagulación intravascular.

El daño endotelial causará la pérdida de la función del endotelio y reducirá así la perfusión distal al sitio de la lesión, debido a que disminuye la síntesis de sustancias vasodilatadoras como la prostaciclina y el EDRF (factor relajante derivado del endotelio), favoreciendo la agregación plaquetaria con la producción de tromboxano A2 y serotonina, resultando vasoespasmo arteriolar generalizado tipo segmentario (30, 38), éste se ve acentuado por el hecho de existir un aumento en la reactividad vascular por la elevación de endotelina y factores de crecimiento mitógeno (liberados por el endotelio); por cambios

electrolíticos de la célula muscular de la arteriola (entrada de sodio, salida de potasio y aumento en la concentración de calcio) y mayor sensibilidad a la angiotensina II. (20, 23, 33, 38).

El resultado final de esta serie de fenómenos es un aumento de la resistencia vascular periférica e incremento de la presión arterial sistémica.

El vasoespasmo y el daño endotelial generalizado conduce a la activación de la coagulación intravascular y el depósito de fibrina en: riñón, hígado, sistema nervioso central, corazón y placenta. (30).

A nivel renal se presentan cambios morfológicos del tipo de la glomeruloendoteliosis, condicionando disminución del flujo plasmático renal efectivo, de la tasa de filtración glomerular y de la depuración de uratos, manifestándose por proteinuria, oliguria y cilindruria (alteración transitoria y rápidamente reversible después del parto). Sin embargo, el compromiso renal severo culmina hacia una insuficiencia renal aguda por necrosis cortical o tubular renal bilateral, la cual es irreversible y mortal. (7, 21).

Se presenta secundariamente hipoproteinemia y retención de sodio que aunados al aumento de la presión hidrostática de los capilares, al incremento de la permeabilidad vascular y disminución de la presión coloidosmótica conducirá a edema periférico y en casos graves a edema pulmonar. (23).

Por lo tanto disminuye el volumen plasmático, aparece hemoconcentración, mayor viscosidad sanguínea, facilitando trombosis, hipoxia y acidosis. (2, 36).

El compromiso cerebral se manifiesta por convulsiones o coma, interviniendo en la génesis de ésta varios mecanismos tales como: vasoespasmo, hemorragia, isquemia, edema cerebral, encefalopatía hipertensiva o metabólica, que al parecer es resultado de una combinación de vasoespasmo con pérdida de la autorregulación vascular cerebral, disminución de oligoelementos y disminución de la presión coloidosmótica, produciendo zonas de hipoperfusión, isquemia y alteraciones en la permeabilidad vascular que se traducen en áreas de hemorragia y edema cerebral. (30, 36, 38).

Los cambios vasculares secundarios al vasoespasmo generalizado junto con la hipoxia local en los tejidos adyacentes producen hemorragia y necrosis en los distintos órganos. (21, 23).

En el hígado se presenta depósito de fibrina, colestasis, necrosis periportal o parenquimatosa focal, hemorragia intrahepática y formación de hematoma subcapsular, que puede extenderse y causar la rotura de la cápsula con hemorragia masiva en la cavidad peritoneal (21, 24).

En el corazón se describen hemorragias subendoteliales, trombos de fibrina, necrosis focal y hemorragia miocárdica. Por tanto, puede haber alteraciones en el sistema de conducción. (2).

El compromiso pulmonar es en algunos casos severo y a menudo mortal; hay edema pulmonar y neumonía bronquial hemorrágica difusa y grave. (2).

A nivel hematológico se manifiesta por una coagulopatía por consumo, siendo en la mayoría de los casos secundaria a un desprendimiento prematuro de placenta. (30).

A nivel placentario se desarrollan cambios histicos por aterosclerosis aguda, vejez prematura secundaria a la disminución del riego sanguíneo útero-placentario, produciendo degeneración y trombosis de las arterias espirales en la decidua, necrosis de ésta y hemorragia hacia el tejido circundante (2, 11, 35). Estos cambios crean un ambiente hostil para el feto traduciendo por retardo del crecimiento intrauterino, sufrimiento fetal crónico, que nazca prematuramente o que pueda fallecer dentro del útero. (11, 36).

CUADRO CLINICO.

El curso clínico de la eclampsia suele manifestarse por un proceso duradero y gradual que comienza con un cuadro de preeclampsia y culmina en convulsiones generalizadas, coma o ambos trastornos.

Sin embargo, la eclampsia puede presentarse de manera repentina hasta en un 20 % de los casos sin signos y síntomas. (36).

Uno de los primeros signos es el aumento excesivo e inexplicable de peso mayor de un kg por semana en el tercer trimestre; edema con predominio en manos y cara; hipertensión arterial con cifras tensionales iguales o mayores

de 140/90 ó bien incremento de 30 mm Hg la sistólica y 15 mm Hg la diastólica por encima de los valores basales previos y proteinuria. (36).

Otros de los signos y síntomas de alarma que avisan de la inminencia o agravación de la toxemia son: taquicardia (mayor de 120 por minuto), tensión diastólica mayor de 110 mm Hg, taquipnea y/o disnea, oliguria, hematuria, proteinuria mayor de 3 g/l, edema generalizado o por el contrario datos de deshidratación y homoconcentración severa, dolor epigástrico penetrante o en cinturón, ictericia, coluria, alteraciones cerebrales como: cefalea frontal pulsátil, tinnitus, náuseas, vómitos, mareo, sensación de vértigo, cambios de carácter y de la conducta, amnesia, irritabilidad, inquietud psicomotriz, temblores, sopor, hiperreflexia, clono e hipertermia. (14).

Los síntomas premonitorios más frecuentes de convulsiones son: cefalea persistente (90 %), trastornos visuales (40 %) y dolor epigástrico (20 %). (36).

En cuanto al inicio de las convulsiones, en promedio el 50 % de ellas ocurren antes del parto, 25 % transparto y 25 % en el puerperio. (36).

DIAGNOSTICO.

El diagnóstico de eclampsia se basa principalmente en la aparición de convulsiones, coma o ambos trastornos después de las 20 semanas de gestación o las primeras 48 horas del puerperio con signos y síntomas de preeclampsia.

Sin embargo, se deben descartar otras causas de convulsiones si el cuadro clínico no es muy típico y son: accidentes cerebrovasculares por hemorragia intracerebral, trombosis, oclusión o embolia cerebral, malformaciones y aneurisma, tumor o absceso del Sistema Nervioso Central, epilepsia, enfermedades metabólicas tipo hipoglucemia, hipocalcemia e intoxicación hídrica y enfermedades infecciosas como meningitis y encefalitis. (21, 36, 39).

Por lo tanto, es de vital importancia la elaboración de una historia clínica completa en toda mujer embarazada, siendo el instrumento inicial para descubrir de manera oportuna al grupo particularmente propenso a presentar toxemia gravídica (hipertensión arterial crónica, nefropatías, diabetes mellitus, antecedentes familiares de preeclampsia / eclampsia) y ofrecerle una estrecha vigilancia prenatal ante el intraparto. (14).

De hecho existe un método dinámico para evidenciar hiperreactividad vascular y de alguna manera tiene valor predictivo para la aparición posterior de toxemia y es la prueba de decúbito ("roll over test"), la cual consiste en determinar la tensión arterial entre las 26 y 32 semanas, interpretándose como positiva si existe un incremento de 20 mm Hg en las cifras diastólicas en los primeros 10 minutos posteriores al cambio de decúbito lateral izquierdo al dorsal, tomando la tensión arterial cada tres minutos. (14, 16). Aunque esta prueba es poco confiable por presentar falsos positivos y negativos que impiden realizar un pronóstico certero de la evolución del embarazo.

En cuanto a la exploración física se realizará en forma integral en órganos y sistemas. Se deben buscar intencionadamente datos de toxemia, como es la

valoración del estado de conciencia, alteraciones neurológicas, fondo de ojo, edema, etc.

Por último es necesario apoyarnos en estudios de laboratorio y gabinete para valorar el funcionamiento de otros órganos afectados y sus posibles complicaciones en esta patología.

Las alteraciones más comunes son:

En un 70 % de las pacientes hay aumento del ácido úrico en suero mayor de 6.2 mg por 100 ml. y alteraciones en la creatinina sérica y su depuración, en un 50 a 70 % de los casos.

A nivel hematológico, se encuentra hemoconcentración y mayor viscosidad de la coagulación como: prolongación de TP, TPT, disminución de fibrinógeno y antitrompina III y aumento de los productos de degradación de fibrina.

También en un 11 a 74 % puede haber cifras altas en las pruebas de funcionamiento hepático, como fosfatasa alcalina, deshidrogenasa láctica, transaminasas séricas y bilirrubina. (36).

En un 10 % de los casos hay Síndrome de HELLP caracterizado por: hemólisis, incremento de las enzimas hepáticas y trombocitopenia. (24, 36).

En un 80 % de los casos hay proteinuria de grados variables desde 300 mg/lit. hasta 10 g/lit.

En lo que se refiere a los estudios de Gabinete se encuentran los siguientes:

- 1. Electrocardiograma. Pueden presentarse arritmias, taquicardia, datos de sobrecarga o dilatación ventricular, así como signos de isquemia, lesión y bloqueos de rama generalmente transitorios.*
- 2. Radiografía de Tórax. Cardiomegalia, datos de hipertensión pulmonar y derrames.*
- 3. Ultrasonido. Aumento del tamaño de la glándula hepática, cambios de densidad y presencia de hematomas y ascitis.*
- 4. Pruebas para valorar el Sistema Nervioso Central:*
 - a) Punción Lumbar. La presión puede estar aumentada o normal; el líquido puede ser normal, turbio o sanguinolento.*
 - b) Electroencefalograma. Suelen apreciarse anomalías en un 75 % de los casos y pueden ser de actividad lenta difusa o focal y con actividad paroxística en "espigas".*
 - c) Arteriografía cerebral. Muestra generalmente imágenes de vasoespasmo cerebral segmentario.*
 - d) Tomografía Axial Computarizada. los patrones anormales son: edema, hemorragia o menor densidad de la sustancia blanca en el encéfalo, así como disminución del tamaño del ventrículo.*
 - e) Imágenes de Resonancia Magnética. Suelen apreciarse también anomalías y tienen mayor sensibilidad que la TAC.*

Estas pruebas neurodiagnósticas en la eclampsia no se recomiendan frecuentemente como estudio rutinario, porque son inespecíficas y el costo es elevado. (30, 36).

COMPLICACIONES.

A) MATERNAS.

Se derivan por alteraciones funcionales de múltiples sistemas orgánicos característicos de este proceso patológico y algunas de las cuales pueden tener un componente iatrogénico como el edema agudo pulmonar y la broncoaspiración, otras son inevitables como el desprendimiento de retina. (36).

La complicación más grave de la eclampsia es la hemorragia cerebral que causa la muerte materna en un 65 % de los casos. (1, 12, 21).

Otra de las causas que contribuyen al aumento de la morbi - mortalidad materna son: insuficiencia renal aguda, coagulación intravascular diseminada (CID), hemólisis microangiopática (Síndrome de HELLP), rotura de hígado por hematoma subcapsular, edema agudo pulmonar, neumonía por aspiración, insuficiencia cardíaca, SIRPA, etc. Desde el punto de vista obstétrico la complicación más frecuente es el desprendimiento prematuro de placenta normoinserta (DPPNI): (1, 7, 10, 12, 14, 36):

B) FETALES.

Las complicaciones fetales resultan por insuficiencia útero - placentaria secundaria a ésta patología, dando lugar a un medio hostil para el feto, predisponiéndolo a hipoxemia, desnutrición crónica, retardo del crecimiento

intrauterino, muerte fetal "in útero" y prematuridad con las consiguientes complicaciones que derivan de ésta.

Se presenta una mayor incidencia de asfixia perinatal, puntuaciones de Apgar bajas y algunas veces anomalías hematológicas transitorias cuando la madre cursa con Síndrome de HELLP o CID. (36).

El uso de medicamentos vasodilatadores con el fin de controlar la presión arterial materna, puede disminuir en forma brusca la perfusión útero - placentaria agudizando el sufrimiento fetal y aumentar el riesgo de desprendimiento placentario.

Por lo tanto, la presencia de estas complicaciones conlleva a una mayor morbi - mortalidad perinatal.

TRATAMIENTO.

Históricamente la paciente ecláptica ha sido sometida a través del tiempo a múltiples formas de tratamiento, debido a que su etiología es desconocida, antiguamente se practicaban flebotomías, purgas, descapsulación renal, mastectomías bilaterales, ooforectomías, trepanaciones, etc., dando lugar a una elevada mortalidad materna y perinatal. (4).

Sin embargo, el mejor tratamiento es hasta la fecha la prevención para evitar que aparezca el cuadro. Esto únicamente se consigue mediante un control prenatal adecuado aunque desconozcamos su etiología el tratamiento es más objetivo y racional basado en el conocimiento de la fisiopatología.

El objetivo del tratamiento es: a) evitar convulsiones, b) obtener un feto viable en buenas condiciones, c) prevenir patología residual en la madre y el feto.

Por lo tanto es necesario llevar a cabo ciertos principios básicos para lograr estos objetivos, porque la eclampsia constituye una urgencia obstétrica que puede causar la muerte si no se instituye tratamiento rápido.

Estos principios son:

- 1. Conservación de las funciones vitales de la embarazada.*
- 2. Control de las convulsiones y prevención de su recurrencia.*
- 3. Corrección de la hipoxemia y acidemia.*
- 4. Control de la hipertensión intensa.*
- 5. Control de la hipertensión intracraneal.*
- 6. Terminación del embarazo.*

El manejo inicial de las convulsiones incluye como medidas generales: mantener las vías aéreas permeables, evitar autolesiones durante la misma, administración de oxígeno, posición semifowler, etc. (9, 30, 36).

En cuanto al tratamiento anticonvulsionante su elección es controversial. Los medicamentos más utilizados son el sulfato de magnesio, difenilhidantoína y diacepam. (30, 36).

El sulfato de magnesio es el fármaco idóneo para controlar y prevenir las convulsiones.

Su acción se debe a que compite con el calcio a nivel de la membrana pre-sináptica e impide la liberación de acetilcolina dependiente de calcio y lo sustituye dentro de las células.

Otros de sus efectos son: incrementa el flujo renal y uterino, incrementa la liberación de prostaciclina, disminuye la actividad de renina y los niveles de enzima convertidora de angiotensina, tiene acción vasodilatadora, reduce la agregación plaquetaria y atenúa la respuesta vascular a sustancias presoras. (29).

Entre los efectos adversos de este medicamento esta la hipotensión, disminuye la contractilidad uterina, hay depresión respiratoria e intoxicación por magnesio.

Los signos de toxicidad por magnesio se presentan cuando los niveles plasmáticos se encuentran de 9 a 12 mg/dl con pérdida del reflejo patelar, entre 15 a 17 mg/dl hay depresión respiratoria y más tarde paro respiratorio, y de 30 a 35 mg/dl hay paro cardíaco. (29).

Por lo tanto, es importante regular la dosis de infusión tomando en cuenta: a) diuresis mínima de 100 ml en 4 horas, b) presencia de reflejos rotulianos, c) frecuencia respiratoria mayor de 12 por minuto.

Si hay datos de intoxicación debe suspenderse la administración, forzar diuresis y de ser necesario administrar 1 g de gluconato de calcio.

Los esquemas recomendados para la administración de sulfato de magnesio son:

1. Régimen intramuscular de Pritchard.

4 g IV en 3 a 5 minutos más 10 g IM como dosis de saturación, seguidos de 5 g IM como dosis de sostén cada cuatro horas.

2. Régimen intravenosos de Zuspan.

4 g IV en 5 a 10 minutos como dosis de saturación seguidos de 1 a 2 g por hora como dosis de sostén.

3. Régimen intravenosos de Sibai.

6 g IV en un lapso de 10 minutos como dosis de saturación seguidos de 2 a 3 g por hora como dosis de sostén. (36).

En caso de que la paciente presente convulsiones recurrentes se administra otra dosis endovenosa de 2 a 4 g en un lapso de 3 a 5 minutos. Si reaparecen las convulsiones se administra un barbitúrico de acción breve como el amobarbital sódico. (30, 36).

La difenilhidantolna es el fármaco de elección en otros países como Inglaterra y Australia. Actúa modificando la hemostasia de sodio, calcio y potasio, también reduce la sensibilidad vascular al efecto hipertensor de la noradrenalina.

El esquema de administración es de 10 mg/kg IV seguidos de 5 mg/kg, la velocidad de infusión es de 25 mg por minuto y el resto es de 12.5 mg/minuto. (25).

Entre sus efectos adversos son: hipotensión, depresión respiratoria, arritmias, trastornos visuales y en los recién nacidos hay mayor tendencia a hemorragia.

El diazepam es efectivo para controlar las crisis convulsivas. La dosis recomendada es de 5 a 10 mg IV. Sin embargo, tiene efectos indeseables cuando se administra a dosis altas (20 a 25 mg) produciendo depresión de madre y feto, pérdida de la variabilidad de la FCF, puede cursar el neonato con hipotonías, apneas, disminución de la temperatura así como de la succión y apgar bajos. (5). Por lo cual no se recomienda.

En cuanto al tratamiento antihipertensivo, el objetivo es prevenir los accidentes cerebrovasculares e insuficiencia cardíaca congestiva por incremento de la postcarga, sin disminuir el riego cerebral y poner en peligro la corriente útero-placentaria, por tal motivo, la medicación no está indicada hasta que la presión diastólica sea igual o mayor de 110 mm Hg y con previa reposición del volumen. (30, 39).

Los fármacos más utilizados son:

La hidralacina es el medicamento de elección en el control de la presión arterial, es un potente vasodilatador arteriolar. Se administra a dosis de 5 a 10 mg intravenosos con intervalos de 15 a 20 minutos hasta obtener una respuesta satisfactoria, presión arterial de 140/90. (9, 21, 30).

La nifedipina es un bloqueador de las vías de calcio, posee propiedades vasodilatadoras arteriales periféricas potentes. Se administra a dosis de 10 mg por vía sublingual cada 5 a 10 minutos hasta obtener respuesta. (37).

Otros medicamentos menos recomendados por sus efectos adversos son el diaxóxido, el nitroprusiato sódico, nitroglicerina y betabloqueadores. (36).

En lo que se refiere a los diuréticos se utilizan únicamente en caso de: a) edema agudo pulmonar, b) como prueba diurética e insuficiencia renal aguda orgánica, c) edema cerebral, d) insuficiencia cardíaca congestiva. (14).

Para la reposición del volumen, se recomiendan soluciones glucosadas o soluciones de Ritger lactato con 5 % de glucosada, se administran a una velocidad de 60 a 150 ml por hora. También se aconseja en casos de trombocitopenia y alteraciones en los mecanismos de coagulación, con manifestaciones de una destrucción anormal de los eritrocitos (hemólisis microangiopática) o sin ella un tratamiento con heparina, sangre total fresca, plasma fresco congelado, albúmina, plaquetas, fibrinógeno y los diversos factores específicos de la coagulación que sean necesarios (21). Sin embargo, el uso de heparina es controversial, debido a que puede aumentar la hemorragia intracraneal y porque dicha alteración desaparece en el puerperio.

Con respecto a la vía de terminación del embarazo, la más recomendable es por vía vaginal, ya sea que se produzca en forma espontánea el trabajo de parto o se induzca por medio de oxitocina, siempre y cuando no existan contraindicaciones fetales y obstétricas (vgr. SFA, DPPNI) y la operación cesárea deberá realizarse únicamente cuando exista una indicación obstétrica precisa. (14, 19, 30, 36, 39).

Sin embargo, la incidencia de cesárea a aumentado debido a las condiciones cervicales que no permiten terminar el embarazo a corto plazo

(cérvis desfavorable) y a la falta de un monitoreo materno - fetal electrónico transparto. La frecuencia de cesárea varía del 20 al 90 % de los casos. (3, 6, 14, 19, 26, 34).

En lo que se refiere al manejo que se da a las pacientes eclámpicas en el Hospital de la Mujer son las siguientes: medidas asistenciales inmediatas, manejo hemodinámico con soluciones glucosadas hipertónicas, polarizantes, albúmina o transfusión de plasma, como anticonvulsionante de elección se utiliza el sulfato de magnesio con régimen de Zuspan, como antihipertensivo la nifedipina sublingual, tratamiento antiedema cerebral a base de difenilhidantoína (250 mg dosis inicial seguidos de 125 mg cada 8 horas IV), manitol al 20 % (250 cc cada 12 horas) y esteroides como la metil prednisolona (5 mg/kg dosis inicial seguidos de 1 mg/kg cada 8 horas IV) o dexametasona (16 - 24 mg dosis inicial seguidos de 8 mg cada 8 horas IV), éste esquema se mantiene por 48 horas.

Además es sometida a monitorización clínica con registros cada 30 minutos valorando signos vitales como son: presión arterial, frecuencia cardíaca materna y fetal, frecuencia respiratoria y temperatura, se lleva control estricto de líquidos, medición de PVC, diuresis, se valora estado de conciencia, reflejos, etc., se solicitan estudios de laboratorio básicos (biometría hemática, química sanguínea, pruebas de coagulación, pruebas funcionales hepáticas, grupo y RH), se impregna de antibióticos por la presencia de sonda vesical y catéter de la PVC: Una vez controladas las convulsiones, la hipertensión grave y estabilizado el estado clínico de la paciente (mínimo de 6 horas), se interrumpe el embarazo por la vía más rápida; si es por vía vaginal y el producto es viable se coloca anestesia regional y se aplican fórceps profilácticos para abreviar el período expulsivo, si no hay trabajo de parto es por vía abdominal bajo

anestesia general o regional. Se valora en el transoperatorio la presencia de ascitis, área hepática para descartar hematoma subcapsular. En el puerperio inmediato pasa a cargo de la Unidad de Terapia Intensiva, donde se continúa con su protocolo de manejo, además de toma de ECG, se mide el perímetro abdominal (en caso de reporte de ascitis en el transoperatorio), se solicita USG (si se sospecha de hematoma hepático o Síndrome de HELLP), tele de tórax y estudios básicos diarios.

Por otra parte, si la paciente presenta convulsiones recurrentes no controladas a pesar del sulfato de magnesio, se suspende éste y se procede a inducir coma barbitúrico (se intuba la paciente, se coloca ventilador mecánico, se administran 2 g de tiopental diluidos en 500 cc de solución glucosada al 5 %, pavalón 1 amp. IV cada 4 - 6 horas y se infunde a dosis respuesta), este esquema se mantiene aproximadamente por 48 horas. (6).

METODOLOGIA

JUSTIFICACION

En la mayor parte del mundo, la toxemia del embarazo continúa siendo la principal causa de mortalidad materna, y su contribución a la morbi - mortalidad perinatal, por lo que independientemente de su frecuencia y de su morbilidad, la toxemia del embarazo sigue constituyendo un tema lleno de incógnitas, paradojas y controversias.

Por tanto, el presente estudio tiene la finalidad de conocer la incidencia de mortalidad materna por eclampsia en el Hospital de la Mujer, así como los factores de riesgo y las causas que condujeron a la muerte de las pacientes por esta patología.

OBJETIVOS

1. *Conocer la incidencia de mortalidad materna por eclampsia en el "Hospital de la Mujer" de la Secretaría de Salud.*
2. *Comparar la incidencia de muerte materna por eclampsia con publicaciones anteriores del Hospital de la Mujer.*
3. *Identificar los factores de riesgo de muerte materna por eclampsia.*
4. *Analizar los signos y síntomas más frecuentes y significativos que presentaron las pacientes fallecidas.*
5. *Evaluar la importancia de estudios de laboratorio y gabinete de la paciente ecláptica.*
6. *Conocer los hallazgos transoperatorios en la paciente ecláptica.*
7. *Saber las repercusiones de la toxemia sobre el feto.*
8. *Revisar las causas de muerte materna por eclampsia.*
9. *Conocer el tiempo de estancia de las pacientes muertas por eclampsia.*
10. *Conocer la correlación clínico - patológico.*

MATERIAL Y METODOS

Bajo un protocolo preestablecido y con apoyo de una hoja de captura se revisaron 190 casos de eclampsia registrándose 22 muertes maternas en el "Hospital de la Mujer" de la Secretaría de Salud, durante un periodo de 5 años comprendido del 1º de enero de 1988 al 31 de diciembre de 1992.

El presente estudio es de tipo retrospectivo, longitudinal y observacional.

Fueron analizados 190 de 197 expedientes de pacientes con diagnóstico de eclampsia, 7 no fueron localizados por lo que se tomaron en esta investigación solo para porcentaje de incidencia y mortalidad.

Los criterios de inclusión fueron pacientes fallecidas por eclampsia en el Hospital de la Mujer y los de exclusión pacientes sobrevivientes por eclampsia.

Las variables que se analizaron fueron las siguientes: frecuencia, edad, escolaridad, ocupación, estado civil, procedencia, antecedentes obstétricos: antecedente de preeclampsia / eclampsia, control prenatal, número de gestaciones, semanas de gestación; cuadro clínico: alteraciones neurológicas, reflejos osteotendinosos, número de convulsiones, presión arterial, presión arterial media, edema, fondo de ojo, diuresis, PVC; laboratorio y gabinete: proteinuria, recuento plaquetario, urea y creatinina, electrocardiograma, punción lumbar; vía de terminación del embarazo, peso y apgar del recién nacido, hallazgos transoperatorios, placenta; causas de mortalidad materna, días de estancia y autopsias.

RESULTADOS Y GRAFICAS

RESULTADOS

Durante un periodo de 5 años, hubo 62 222 nacidos vivos en el Hospital de la Mujer, de los cuales se presentaron 197 casos de eclampsia, que corresponde a una incidencia de 0.26 % debido a que en ese lapso hubo 75 885 egresos obstétricos. Ocurrieron 22 defunciones por eclampsia, que refleja el 11.16 de mortalidad materna por eclampsia y a 3.5 / 10 000 nacidos vivos.

Cuadro 1.

La edad materna osciló de 16 a 40 años, predominando el grupo comprendido de 26 a 30 años con 11 casos correspondiendo al 50 %, seguidos del grupo de 21 a 25 años, 5 casos reflejando el 22.9 %, después de 16 a 20 años con 4 casos, siendo el 18.1 %, posteriormente de 31 a 35 años un caso igual al 4.5 % y por último de 35 a 40 años un caso reflejando el 4.5 %.

Gráfica 1.

MORTALIDAD MATERNA POR ECLAMPSIA

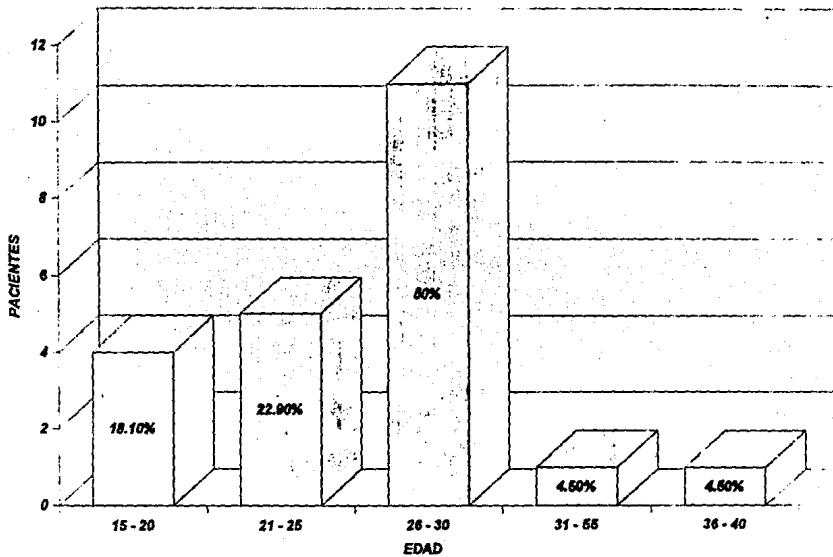
AÑO	AUTOR	PAIS	CASOS	DEFUNCIONES	PORCENTAJE
1955 - 1974	PITCHARD	E.A.U.	154	0	0
1986 - 1988	PANDURO	MEXICO (S.S.A.)	17	1	5.9
1963 - 1975	CANILLAS	PARAGUAY	131	8	6.1
1964 - 1973	LOPEZ LLERA	MEXICO (IMSS)	365	49	13.4
1972 - 1974	SALDAÑA	MEXICO (IMSS)	80	11	13.7
1972 - 1987	O. ADETORO	NIGERIA	651	94	14.4
1986	ORTIZ	MEXICO (IMSS)	34	9	26.4

MORTALIDAD MATERNA POR ECLAMPSIA EN EL HOSPITAL DE LA MUJER

AÑO	AUTOR	CASOS	DEFUNCIONES	PORCENTAJE
1974 - 1975	TREJO	75	4	5.3
1981 - 1983	TREJO	100	44	44
1988 - 1992	ESTUDIO ACTUAL	197	22	11.16

CUADRO 1

MORTALIDAD MATERNA POR ECLAMPSIA



En el grado de escolaridad, encontramos 8 casos con primaria incompleta, que corresponde al 36.3 %, seguidos con 7 casos de primaria completa reflejando el 31.8 %, después 5 casos con secundaria, siendo el 22.9 %, profesional 1 caso igual a 4.5 %.

Gráfica 2.

El estado civil de las pacientes fue el siguiente: 8 casadas que corresponde al 36.4 %, 7 solteras reflejando el 31.8 % y por último 7 en unión libre igual al 31.8 %.

Gráfica 3.

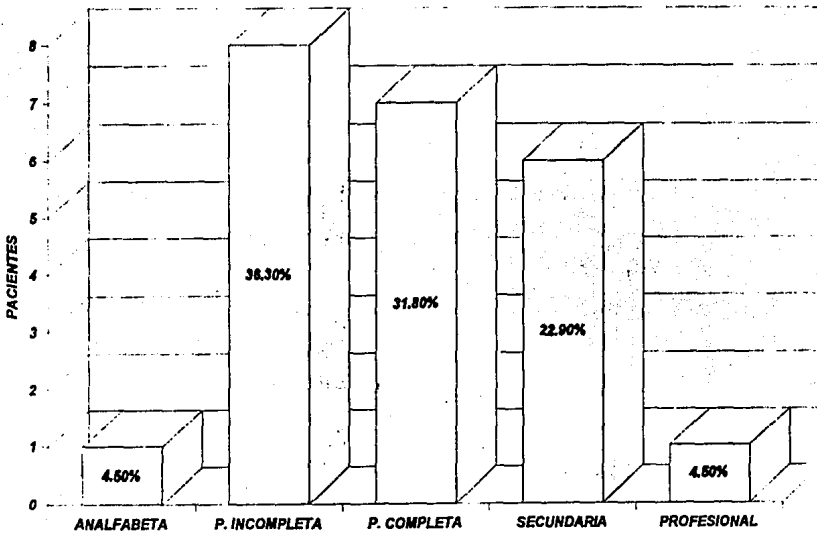
En cuanto a la ocupación de las pacientes, 14 dedicadas a las labores del hogar, reflejando el 36.9 %, 3 empleadas domésticas, que corresponde al 13.6 %, 2 empleadas de oficina, siendo el 9 %, 1 caso de vendedora ambulante, lavandera y obrera, que corresponde al 4.5 % respectivamente.

Gráfica 4.

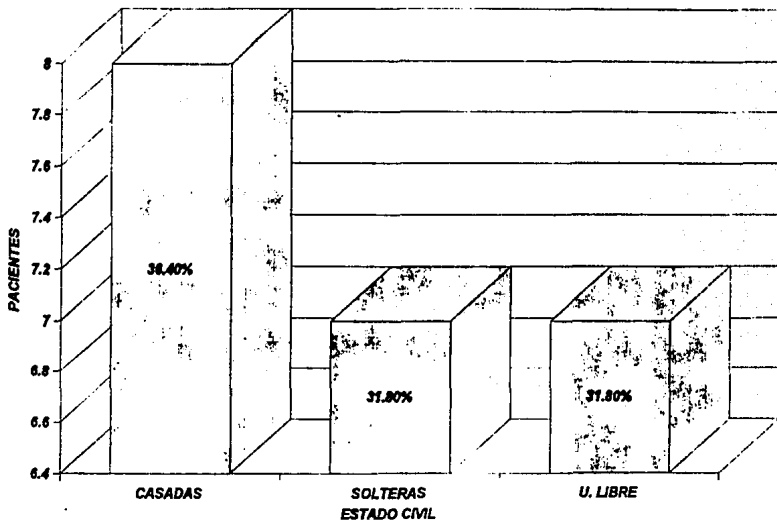
Con respecto a la procedencia de las pacientes fueron las siguientes: 13 de su domicilio, que corresponde al 59 %, 4 casos de hospital particular, que refleja el 18.5 %, 2 casos de la S.S.A. siendo el 9 %, 1 caso del IMSS, de la Cruz Roja y del Campo de Guardia Presidencial que corresponde a 4.5 % respectivamente.

Gráfica 5.

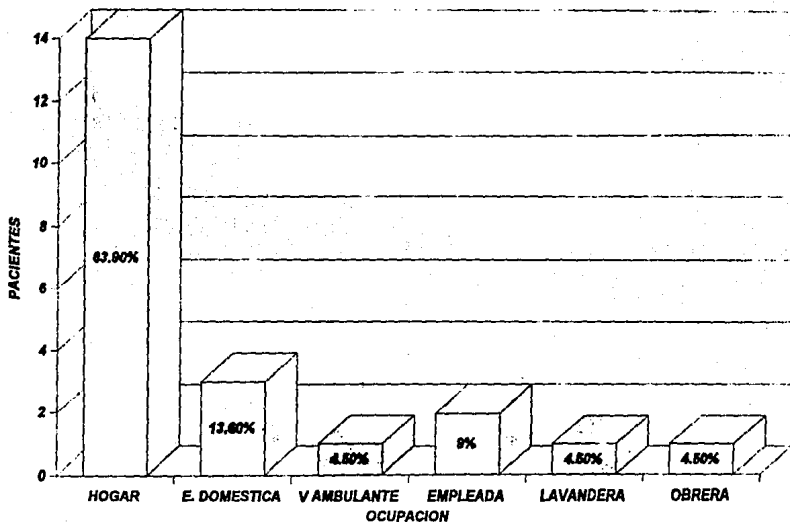
MORTALIDAD MATERNA POR ECLAMPSIA



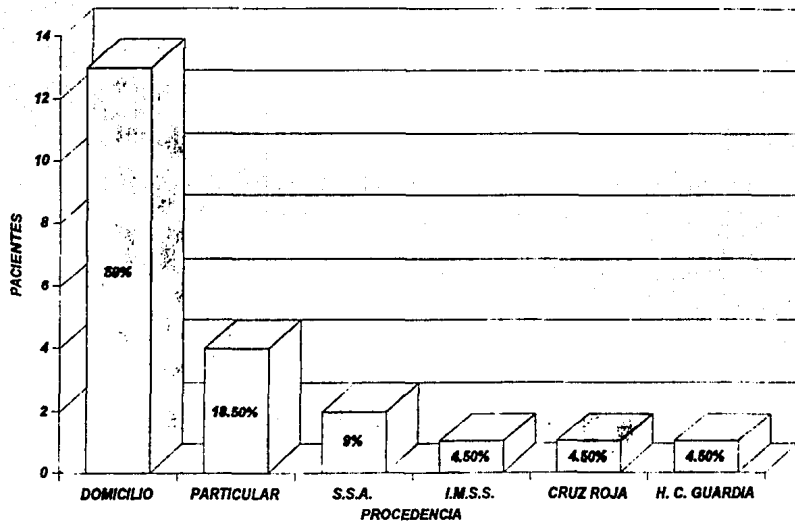
MORTALIDAD MATERNA POR ECLAMPSIA



MORTALIDAD MATERNA POR ECLAMPSIA



MORTALIDAD MATERNA POR ECLAMPSIA



El antecedente de preeclampsia / eclampsia en embarazos previos, se encontro unicamente en 1 caso con antecedente de preeclampsia severa, que corresponde al 4.5 % y fue negativo en 21 pacientes, que refleja el 95 %.

Gráfica 6.

El control prenatal fue: regular en 7 pacientes, que corresponde al 31.9 %, irregular en 6 casos, que refleja el 27.2 %, sin control prenatal en 9 casos, siendo el 40.9 %.

Gráfica 7.

En cuanto al número de gestaciones fue el siguiente: 10 primigestas, que corresponde al 45.4 %, 7 secundigestas que refleja el 31.8 %, 4 multigestas, siendo el 18.3 %, y 1 trigesta, igual al 4.5 %.

Gráfica 8.

La edad gestacional osciló de 26 a 40 semanas de gestación, predominando de 37 a 40 semanas que corresponde al 50 %, 4 casos de 34 a 36 semanas, que refleja el 18.1 %, 3 casos de 31 a 33 semanas, siendo el 13.8 %, y de 26 a 30 semanas igual al 18.1 %.

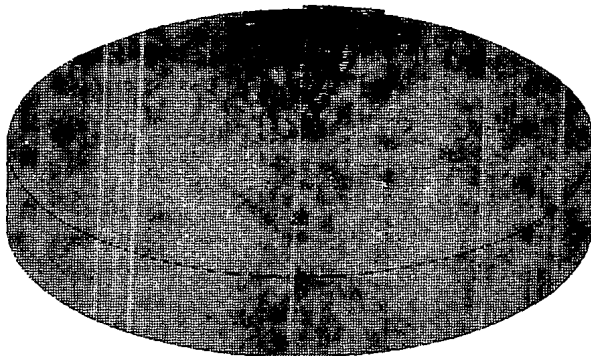
Gráfica 9.

Los signos y sintomas neurológicos en orden de frecuencia fueron: cefalea en 15 casos, acúfenos 3 casos, fosfenos en 3 casos, inquietud en 3 casos, confusión en 2 casos, amaurosis 1 caso, vómito en 1 caso y ninguna alteración 1 caso.

Cuadro 2.

MORTALIDAD MATERNA POR ECLAMPSIA

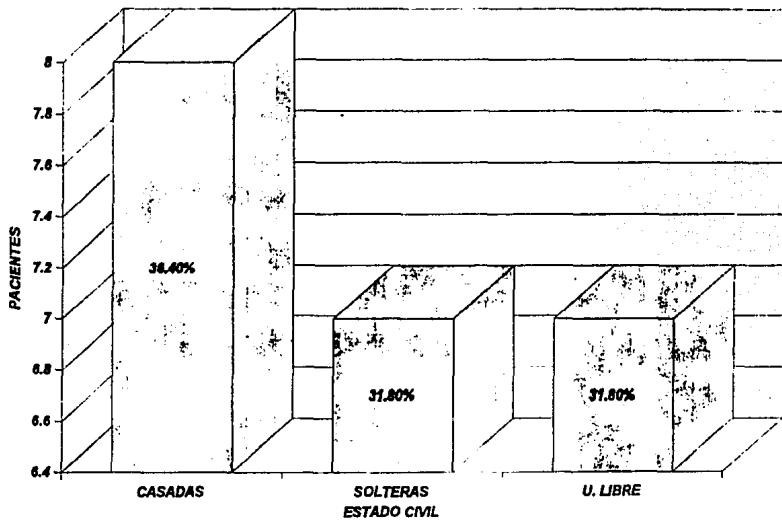
ANTECEDENTES DE PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA
4.50%



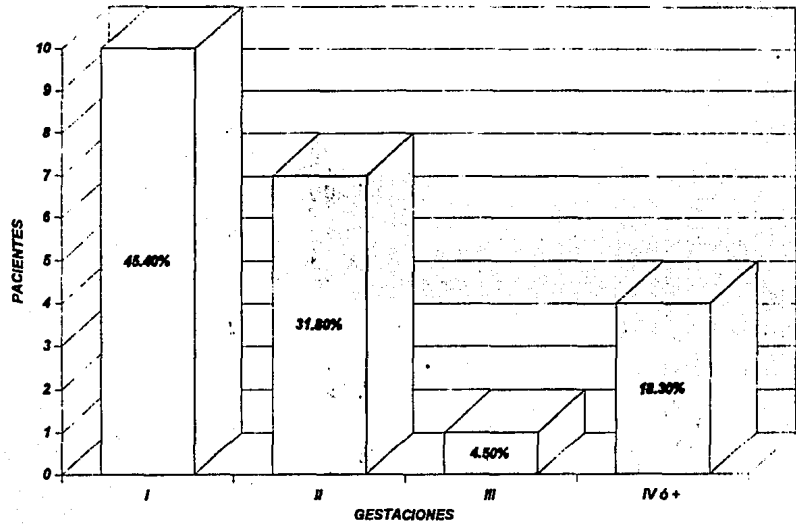
95.50%

POSITIVO
NEGATIVO

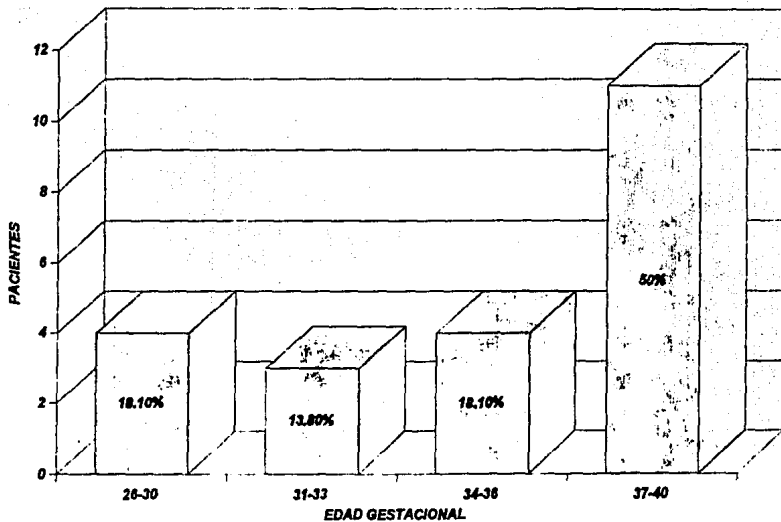
MORTALIDAD MATERNA POR ECLAMPSIA



MORTALIDAD MATERNA POR ECLAMPSIA



MORTALIDAD MATERNA POR ECLAMPSIA



MORTALIDAD MATERNA POR ECLAMPSIA
ALTERACIONES NEUROLOGICAS

SIGNOS Y SINTOMAS	FRECUENCIA
CEFALEA	15
ACUFENOS	3
FOSFENOS	3
INQUIETUD	3
CONFUSION	2
AMAUROSIS	1
VOMITOS	2
NINGUNO	1

CUADRO 2

Los reflejos osteotendinosos se encontraron: aumentados en 18 casos, que corresponde al 82 %, ausentes en 2 casos igual al 9 %, disminuidos en 1 caso, que representa el 4.5 %, y normales en un caso, siendo el 4.5 %.

Gráfica 10.

En cuanto al número de convulsiones fue: 1 - 3 convulsiones en 13 casos, que corresponde al 59 %, 4 - 5 convulsiones en 4 casos, que refleja el 18.2 %, status en 3 casos igual al 13.8 %, coma 1 caso, que representa el 4.5 %, se ignora 1 caso con un porcentaje de 4.5 %.

Gráfica 11.

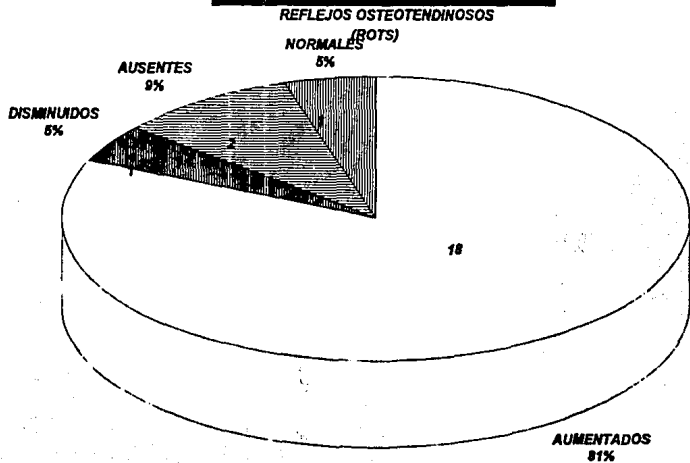
La presión arterial sistólica osciló de 120 mm Hg, predominando la cifra comprendida de 185 a 200 mm Hg con 11 casos (50 %), 4 casos entre 130 a 150 mm Hg (18,1 %), 4 casos entre 155 a 180 mm Hg (18.1 %), y por último en 3 casos con más de 200 mm Hg (13.8 %).

Gráfica 12.

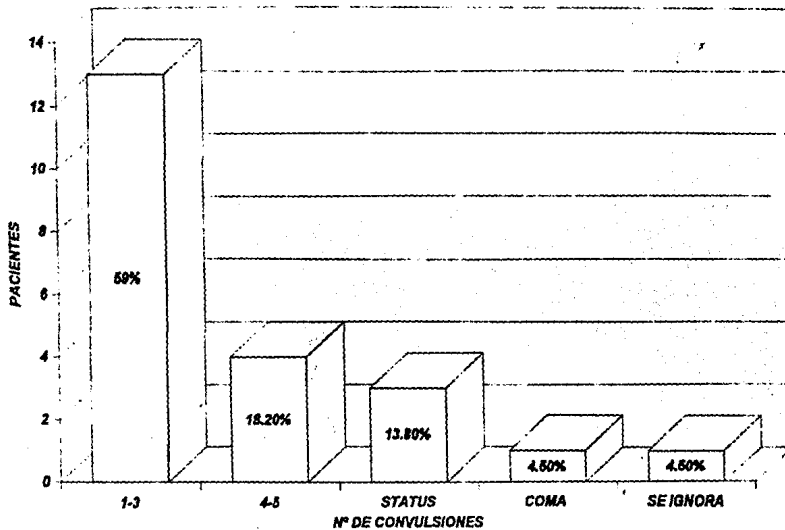
La presión arterial diastólica osciló de 90 a 160 mm Hg, predominando la cifra comprendida entre 105 - 110 mm Hg en 9 casos (40.9 %), seguidas en 6 casos entre 115 - 120 mm Hg (27.2 %), 4 casos entre 125 a 140 mm Hg (18.4 %), 2 casos entre 145 - 160 mm Hg (9 %), y por último un caso de 90 mm Hg (4.5 %).

Gráfica 13.

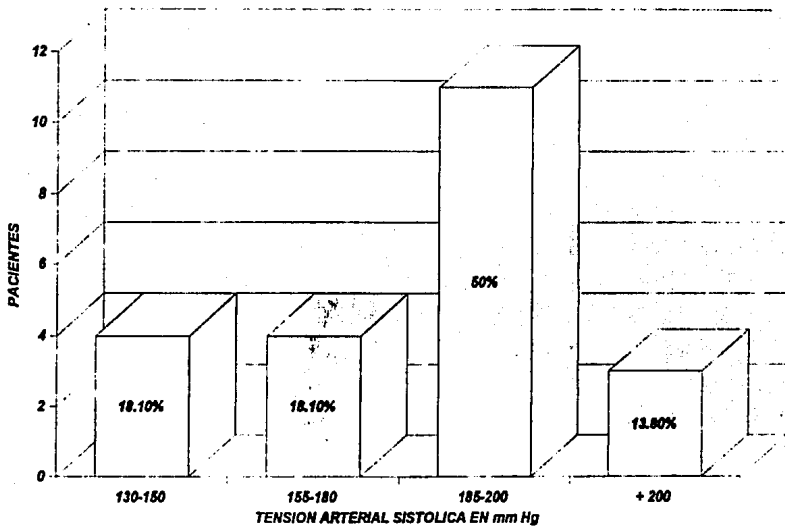
MORTALIDAD MATERNA POR ECLAMPSIA



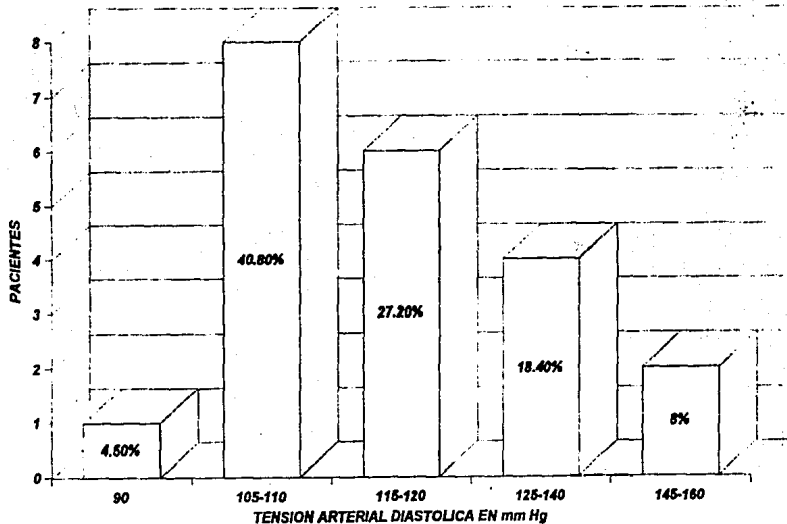
MORTALIDAD MATERNA POR ECLAMPSIA



MORTALIDAD MATERNA POR ECLAMPSIA



MORTALIDAD MATERNA POR ECLAMPSIA



La presión arterial media osciló entre 103 a 170 mm Hg, en 9 casos entre 120 a 136 mm Hg (40.9 %), 9 casos entre 140 a 153 mm Hg (40.9 %), 3 casos más de 160 mm Hg (13.6 %), y por último 1 caso de 103 mm Hg (4.5 %).

Gráfica 14.

El edema fue: leve (+) en 2 casos, que corresponde al 9 %, moderado (++) en 8 casos, que refleja el 36.3 %, severo o generalizado (+++) en 8 casos igual al 36.3 %, negativo o ausente, que equivale al 18.4 % en 4 casos.

Gráfica 15.

El exámen de fondo de ojo fue: hemorragia en 8 casos que refleja el 36.4 %, edema de papila en 6 casos igual al 27.3 %, vasoespasmo en 2 casos, que corresponde al 9 %, no reportado en 6 casos, que representa el 27.3 %.

Gráfica 16.

La diuresis fue: normal en 10 casos correspondiendo al 45.4 %, oliguria (100 ml en 4 horas) en 6 casos igual al 27.3 %, anuria en 4 casos reflejando el 18.3 %, y por último en 2 casos no se midió representando el 9 %.

Gráfica 17.

La medición de la PVC se encontró: menor de 4 cm de agua que corresponde al 50 %, 6 a 8 cm de agua en 5 casos reflejando el 22.8 %, mayor de 8 cm de agua igual al 13.6 %, no se midió en 3 casos representando el 13.6 %.

Gráfica 18.

El grado de proteinuria fue: menor de 1 g / l en 7 casos igual al 31.9 %, 3 - 10 g/l en 11 casos reflejando el 50 %, + de 10 g/l en 4 casos correspondiendo al 18.1 %.

Gráfica 19.

El recuento plaquetario osciló de 20 a 210 mil plaquetas por mm³, predominando la cifra entre 150 a 200 mil en 6 casos correspondiendo al 27.2 %, en 4 casos entre 100 a 150 mil reflejando el 18.1 %, menor de 50 mil en 4 casos igual al 18.1 %, entre 50 a 100 mil en 3 casos representando el 13.8 %, 200 a 250 mil en 2 casos siendo el 9 % y en 3 casos no se reportó igual al 13.8 %.

Gráfica 20.

La urea y creatinina se encontró: aumentada en 8 casos correspondiendo al 36.4 %, normal en 12 casos igual al 54.6 % y no se reportó en 2 casos reflejando el 9 %.

Gráfica 21.

En el ECG se presentó lo siguiente: taquicardia sinusal en 7 casos reflejando el 27.2 %, kalocitopenia en 3 casos igual al 13.8 %, isquemia en 4 casos correspondiendo al 18.1 %, lesión en 3 casos siendo el 13.8 %, normal 1 caso igual al 4.5 % y por último en 4 casos no se reportó con un porcentaje de 18.1.

Gráfica 22.

El grado de proteinuria fue: menor de 1 g / l en 7 casos igual al 31.9 %, 3 - 10 g/l en 11 casos reflejando el 50 %, + de 10 g/l en 4 casos correspondiendo al 18.1 %.

Gráfica 19.

El recuento plaquetario osciló de 20 a 210 mil plaquetas por mm³, predominando la cifra entre 150 a 200 mil en 6 casos correspondiendo al 27.2 %, en 4 casos entre 100 a 150 mil reflejando el 18.1 %, menor de 50 mil en 4 casos igual al 18.1 %, entre 50 a 100 mil en 3 casos representando el 13.8 %, 200 a 250 mil en 2 casos siendo el 9 % y en 3 casos no se reportó igual al 13.8 %.

Gráfica 20.

La urea y creatinina se encontró: aumentada en 8 casos correspondiendo al 36.4 %, normal en 12 casos igual al 54.6 % y no se reportó en 2 casos reflejando el 9 %.

Gráfica 21.

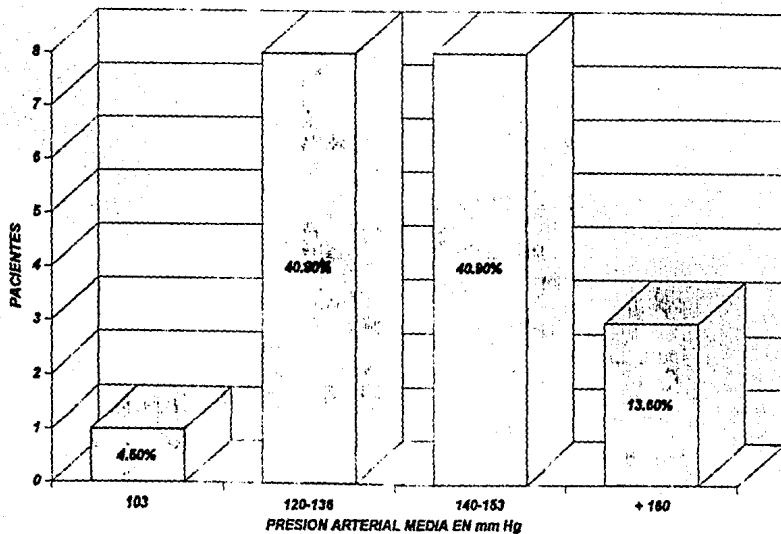
En el ECG se presentó lo siguiente: taquicardia sinusal en 7 casos reflejando el 27.2 %, kalocitopenia en 3 casos igual al 13.8 %, isquemia en 4 casos correspondiendo al 18.1 %, lesión en 3 casos siendo el 13.8 %, normal 1 caso igual al 4.5 % y por último en 4 casos no se reportó con un porcentaje de 18.1.

Gráfica 22.

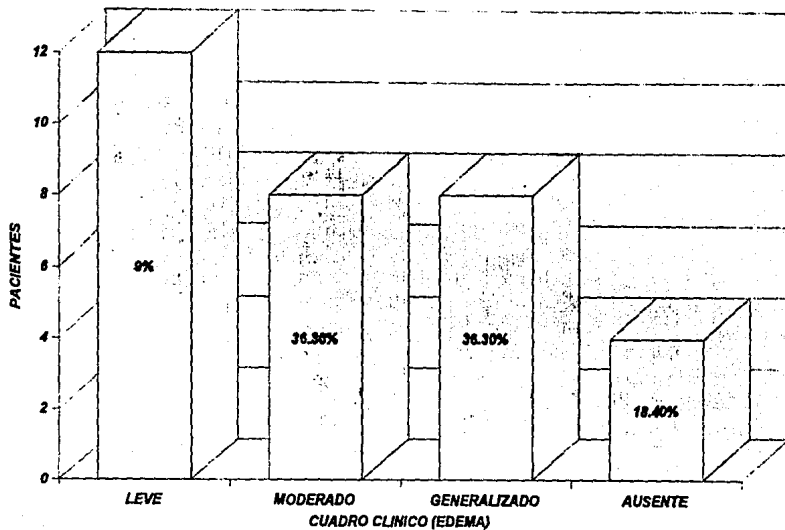
Punción lumbar. Se practicó en 4 casos corroboró hemorragia cerebral y uno en autopsia, que refleja el 18.1 %, en 18 pacientes no se realizó correspondiendo al 18.1 %.

Gráfica 23.

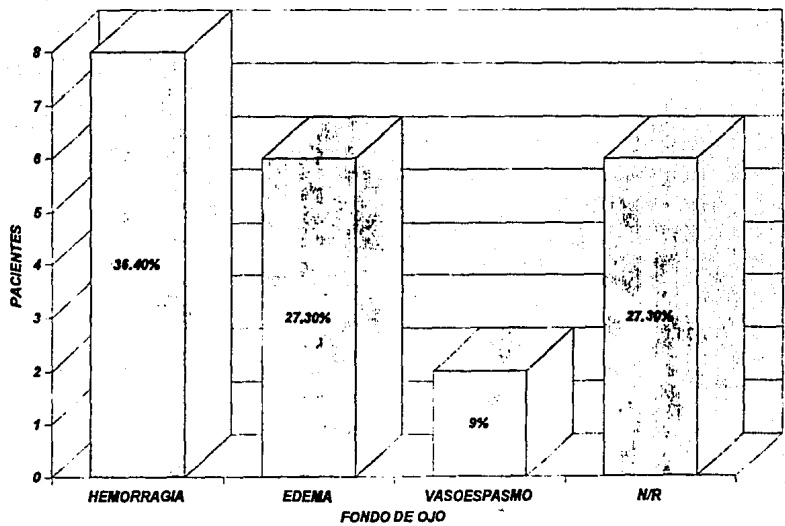
MORTALIDAD MATERNA POR ECLAMPSIA



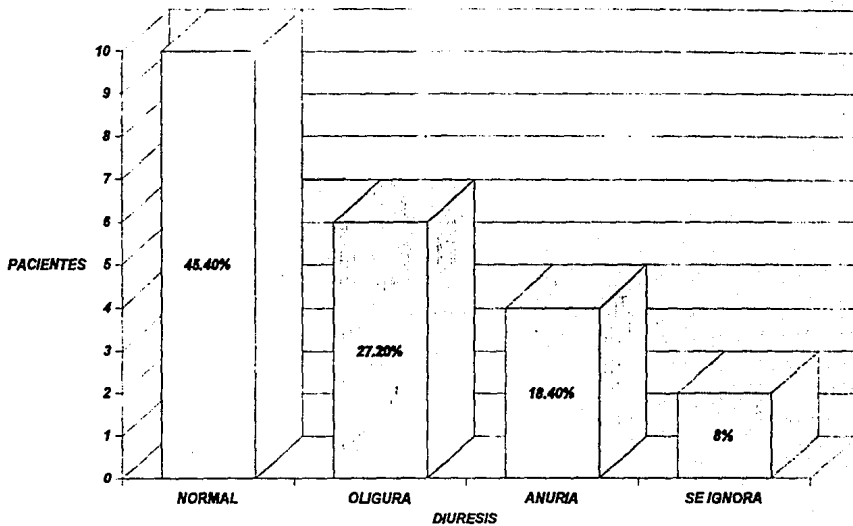
MORTALIDAD MATERNA POR ECLAMPSIA



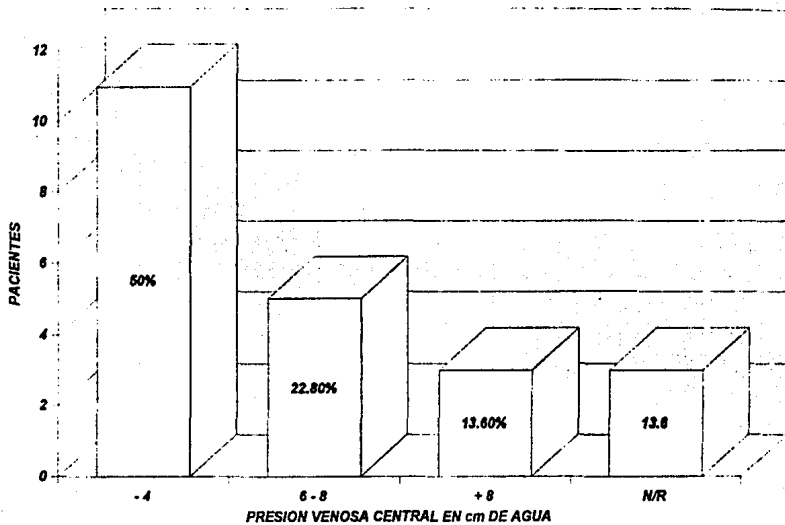
MORTALIDAD MATERNA POR ECLAMPSIA



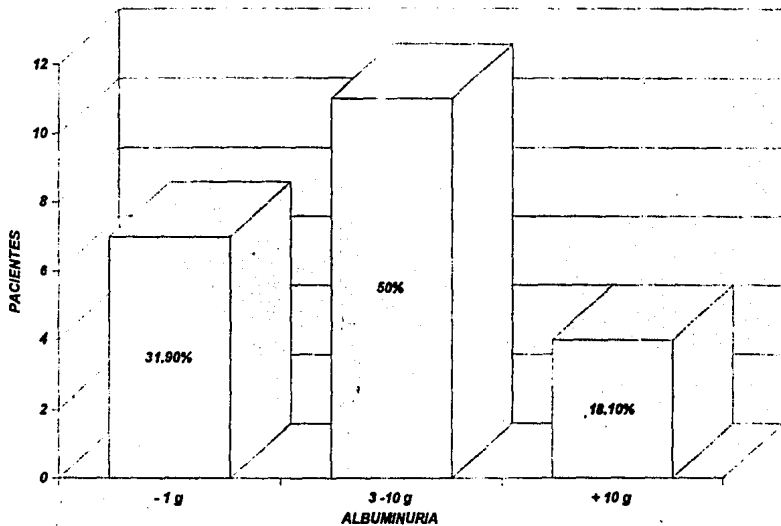
MORTALIDAD MATERNA POR ECLAMPSIA



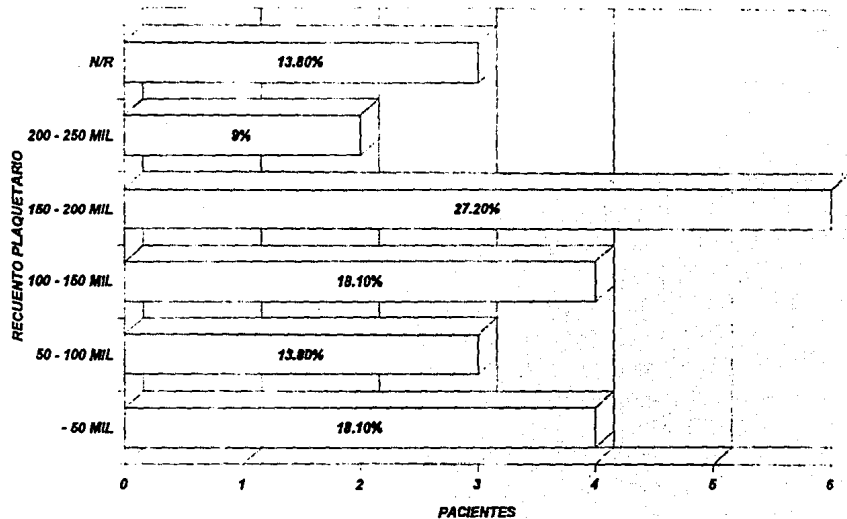
MORTALIDAD MATERNA POR ECLAMPSIA



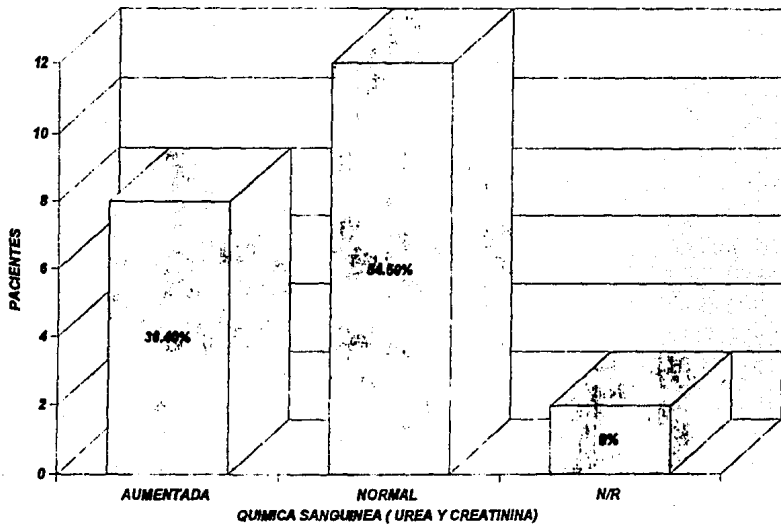
MORTALIDAD MATERNA POR ECLAMPSIA



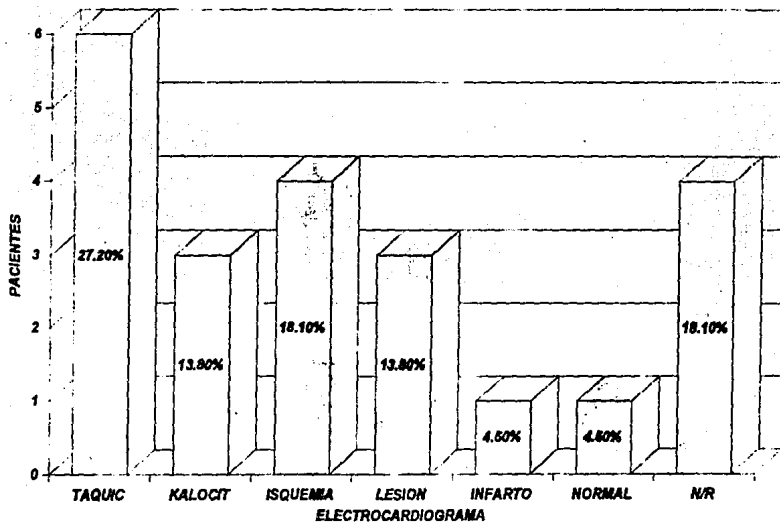
MORTALIDAD MATERNA POR ECLAMPSIA



MORTALIDAD MATERNA POR ECLAMPSIA

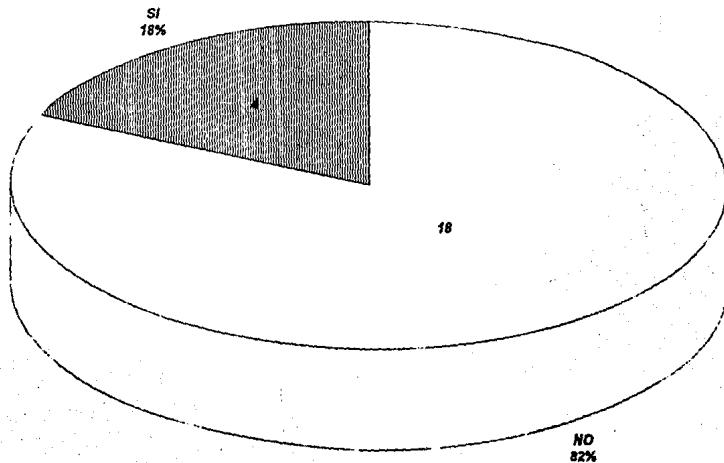


MORTALIDAD MATERNA POR ECLAMPSIA



MORTALIDAD MATERNA POR ECLAMPSIA

PUNCION LUMBAR



La vía de terminación del embarazo fue: cesárea en 19 casos, correspondiente al 86.5 %, parto eutócico en 2 casos reflejando el 9 % y 1 caso por fórceps igual al 4.5 %.

Gráfica 24.

El apgar del recién nacido fue: menor de 6 al minuto en 13 casos correspondiente al 59 % y a los 5 minutos en 8 casos (falleció uno) que representa el 36.3 %. Apgar mayor de 7 al minuto en 5 casos igual a 22.7 % y a los 5 minutos en 10 casos siendo el 45.4 %. 3 obitos en el preparto correspondiente al 13.8 %. Se ignora apgar de 1 caso igual a 4.5 %.

Gráfica 25.

El peso del recién nacido fue: 2001 a 2500 g en 7 casos igual a 31.8 %, 1001 a 2000 g en 6 casos correspondiente a 27.2 %, 3001 a 3500 g en 4 casos reflejando a 18.1 %, 2501 a 3000 g en 3 casos que representa el 13.9 %, -1000 g 1 caso igual a 4.5 %, no reportado 1 caso siendo a 4.5 %.

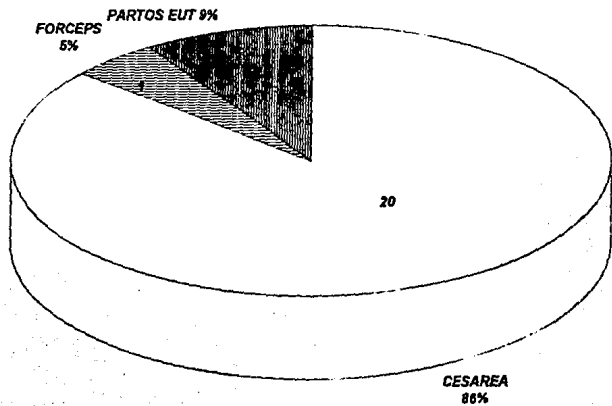
Gráfica 26.

Placenta: Calcificaciones en 10 casos correspondiente al 45.4 %, desprendimiento en 3 casos igual al 13.8 %, infartos en 2 casos reflejando el 9 %, no se reportó en 7 casos siendo a 31.8 %.

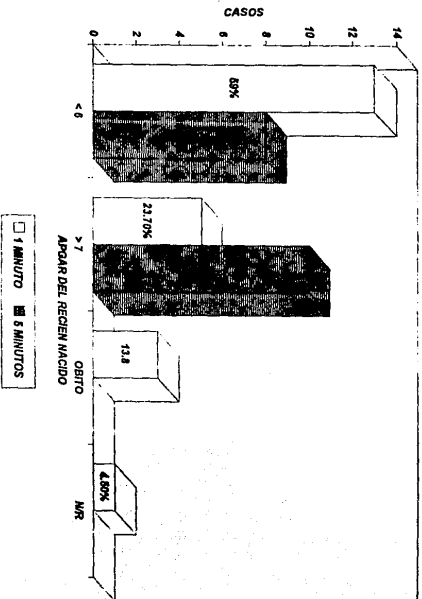
Gráfica 27.

Los hallazgos transoperatorios en las 19 pacientes intervenidas por cesárea fueron: ascitis y alteraciones hepáticas.

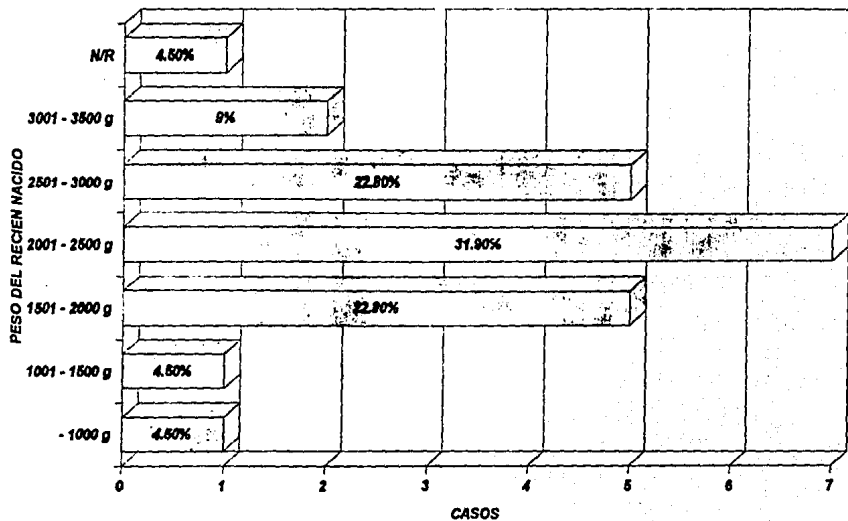
MORTALIDAD MATERNA POR ECLAMPSIA



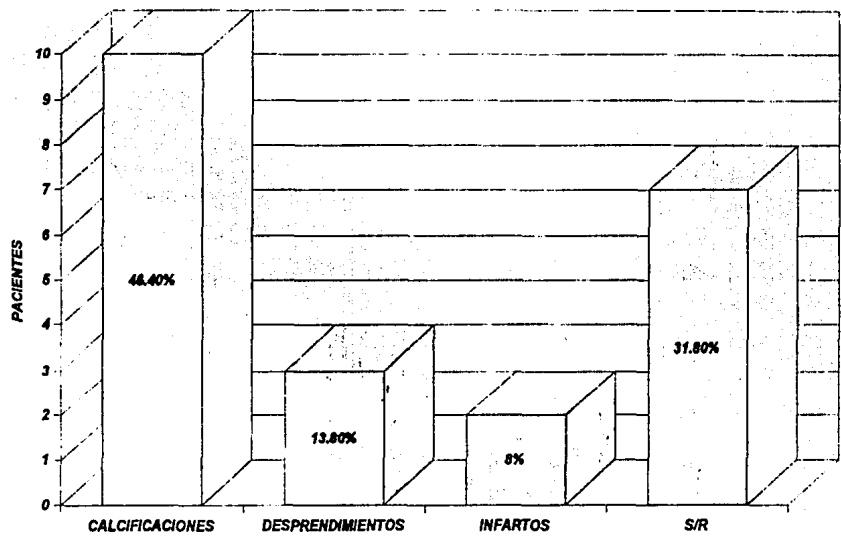
MORTALIDAD MATERNA POR ECLAMPSIA



MORTALIDAD MATERNA POR ECLAMPSIA



ALTERACIONES PLACENTARIAS



Ascitis: 200 a 300 cc en 6 casos correspondiente a 31.5 %, 100-150 cc en 5 casos igual a 26.3 %, 1500 cc en 3 casos refleja a 15.9 %, 2500 cc 1 caso siendo a 5.2 %, ausente en 2 casos representa a 10.5 %, se ignora 1 caso, equivale a 5.2 %.

Gráfica 28.

Hígado: Congestivo en 13 casos igual a 68.4 %, hematoma subcapsular en 2 casos correspondiente a 10.6 %, normal en 4 casos refleja a 21 %.

Gráfica 29.

Las causas de muerte materna estuvieron asociadas a una o más complicaciones y fueron: hemorragia cerebral en 8 casos, IRA en 3 casos, CID en 2 casos, Síndrome de HELLP en 2 casos, hemorragia obstétrica en 2 casos, edema agudo pulmonar 1 caso, insuficiencia cardíaca 1 caso, HGAE (hígado graso agudo del embarazo) 1 caso, neumonía de focos múltiples 1 caso, falla multiorgánica 1 caso.

Cuadro 3.

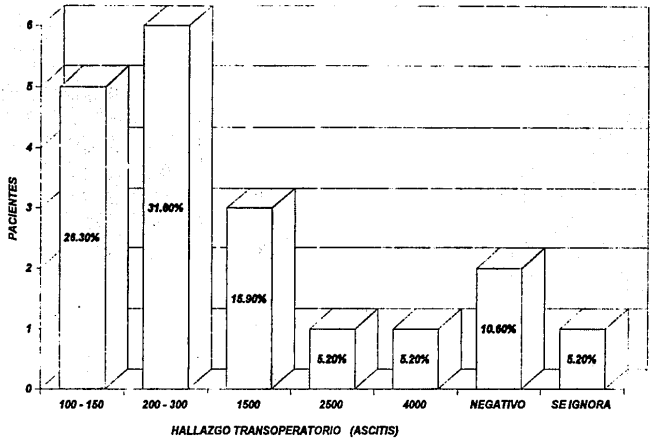
Tiempo de estancia hospitalaria: Mayor de 24 horas en 14 casos correspondiente a 63.8 %, 13 - 24 horas en 6 casos igual a 27.2 %, menos de 12 horas refleja a 9 %.

Gráfica 30.

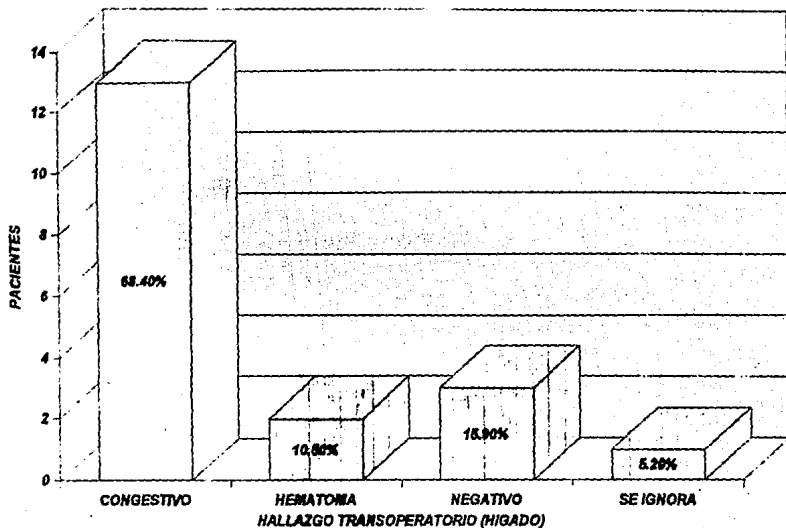
Autopsias: Se practicó en 3 casos correspondientes a 13.6 % reportando 2 por hemorragia cerebral y una por falla multiorgánica y en 19 casos no se realizó autopsia, que refleja a 86.4 %.

Gráfica 31.

MORTALIDAD MATERNA POR ECLAMPSIA



MORTALIDAD MATERNA POR ECLAMPSIA

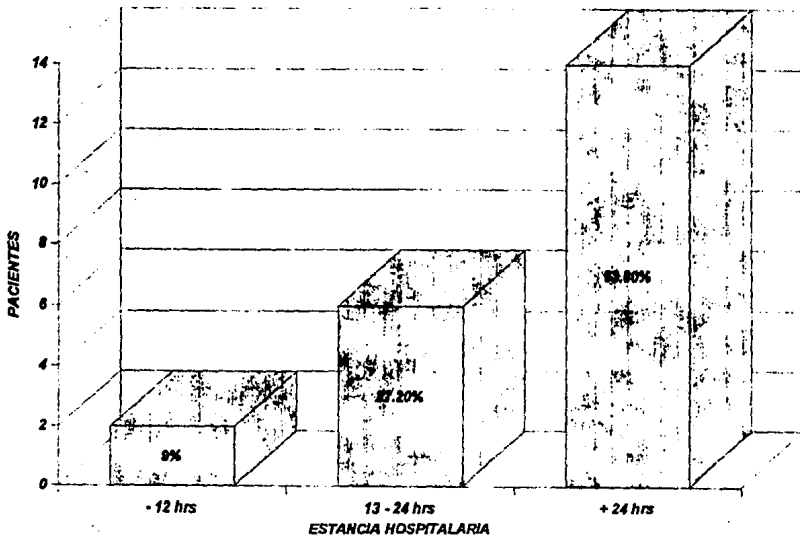


MORTALIDAD MATERNA POR ECLAMPSIA

CAUSAS	FRECUENCIA
HEMORRAGIA CEREBRAL	8
INSUFICIENCIA RENAL AGUDA	3
COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA	2
SINDROME DE HELLP	2
HEMORRAGIA OBSTETRICA	2
EDEMA AGUDO PULMONAR	1
INSUFICIENCIA CARDIACA	1
HIGADO GRASO AGUDO DEL EMBARAZO	1
NEUMONIA DE FOCOS MULTIPLES	1
FALLA MULTIPLE ORGANICA	1

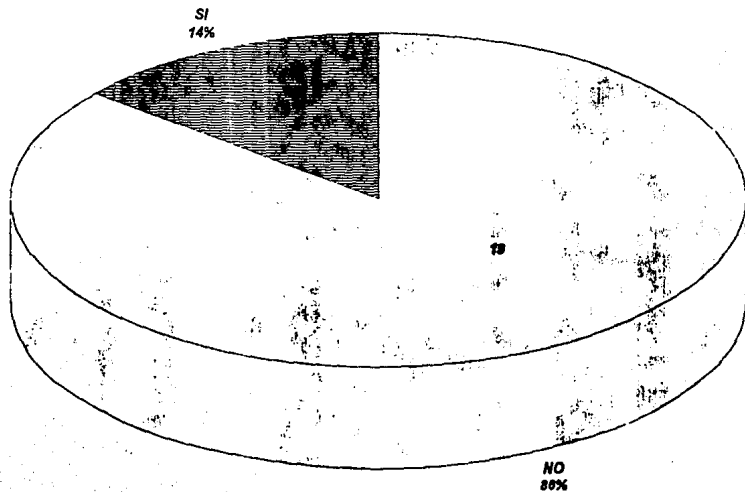
CUADRO 3

MORTALIDAD MATERNA POR ECLAMPSIA



MORTALIDAD MATERNA POR ECLAMPSIA

AUTOPSIAS



ANALISIS Y CONCLUSIONES

DISCUSION Y COMENTARIOS

En la mayor parte del mundo la toxemia continúa siendo la principal causa de muerte obstétrica directa, así como su contribución a la morbi - mortalidad perinatal. La frecuencia de muerte materna por eclampsia en este estudio fue de 11.16 % en 197 casos analizados, esto significa que una de cada 8 pacientes fallece por esta entidad, cifra que es intermedia a lo reportado por otros autores: Pritchard (0 %), Panduro (5.9 %), Canillas (6.1 %), Hibbard (7.8 %), López Llera (13.4 %), Saldaña (13.75 %), Adetoro (14.4 %), Ortiz (26.4 %) y Trejo (44 %). (1, 3, 10, 12, 19, 22, 26, 32). Esta incidencia observada guarda estrecha relación con poblaciones de recursos económicos, sociales y culturales bajos, característicos en nuestro medio y que se presenta en menor grado en países desarrollados. Sin embargo, habiendo hecho una comparación entre el estudio actual con otro realizado hace 10 años en el mismo hospital se pudo observar que ha disminuido la incidencia de muerte materna por este padecimiento, toda vez que hace una década de 100 pacientes que ingresaron en el periodo de 1981 a 1983 con esta enfermedad fallecieron un 44 % y en el presente estudio el porcentaje es de 11.16 %; esto es debido probablemente a que estos últimos años se ha protocolizado e incrementado la experiencia institucional.

En los casos particulares estudiados en este hospital se pudo observar que la edad materna osciló entre 20 a 30 años, que precisamente es la etapa de mayor productividad en la mujer (72.7 %), aún cuando los reportes proporcionados por la literatura nos refieren que la frecuencia es mayor en los extremos de la vida reproductiva. (26, 34).

Tomando en consideración que el factor cultural bajo es un elemento que concurre en las características de esta enfermedad, se observó que la mayoría de las pacientes que acuden a este hospital tiene una escasa o nula preparación educativa.

Por otra parte, el factor social bajo mencionado como uno de los elementos que representaban las pacientes estudiadas, también es evidente; si tomamos en consideración que de los resultados obtenidos se pudo observar que todas ellas tenían ingresos económicos muy bajos como consecuencia de que algunas no desempeñaban ningún trabajo y los que efectuaban se dedicaban a actividades no profesionales sino a labores domésticas o del proletariado, es decir de medios sociales ínfimos; siendo el factor de riesgo.

Independientemente de lo anterior se pudo apreciar que el estado civil de las pacientes, también tiene una influencia en la manifestación de esta patología pues la mayoría de ellas, (63.6 %) se encontraba viviendo en unión libre o era madre soltera y tan solo un 36.4 % estaban casadas; lo que nos indica que el factor psicológico puede intervenir en estas pacientes reflejándose en el stress emocional, angustia, etc. como consecuencia de la inseguridad económica y emocional en que viven al no tener el apoyo del esposo.

En lo que se refiere a la procedencia de las pacientes ingresadas al hospital se logró establecer que el 59 % provenían de su domicilio y el 41 % procedían de otros hospitales o instituciones médicas que no cuentan con los medios profesionales y materiales para la atención de estas pacientes.

El antecedente de preeclampsia / eclampsia en embarazos previos, juega un papel importante en el pronóstico de las pacientes para un futuro embarazo, como así se observó en una de las pacientes fallecidas quién manifestó haber tenido un embarazo anterior preeclampsia, lo que en este último se hizo más severa y le causo la muerte.

El control prenatal juega un papel importante para la prevención y tratamiento de esta patología, sin embargo de los casos estudiados, se observó que la mayor parte de ellas (68 %) no llevó control y quienes si lo hicieron fue en forma muy irregular, lo que hace notar la ignorancia o falta de cooperación de las pacientes para prevenir y controlar su padecimiento. Independientemente del porcentaje de las pacientes que si llevaron su control y a las que no fue posible detectar la enfermedad en su etapa inicial.

En cuanto al número de gestaciones que tenían las pacientes, se pudo establecer que el 45.4 % eran primigestas, y en el resto de 2 o más gestaciones, siendo predominante la incidencia de este padecimiento en primigestas, lo que viene a ser un factor de riesgo de esta patología, aunque en otros reportes se observa mayor mortalidad en grandes múltiparas. (26, 24).

No obstante que esta enfermedad puede presentarse en cualquier etapa del embarazo, en los casos estudiados se observó con más frecuencia en embarazos de término.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

Entre los signos y síntomas más frecuentes presentados por las pacientes fueron: hiperreflexia, cefalea, trastornos visuales y otros; lo cual nos refleja las señales prodrómicas de las convulsiones en las pacientes y por ende un estado grave de la enfermedad, como así lo señala la literatura. (14, 36).

Aunque el número de convulsiones que representaron la mayoría de las pacientes estudiadas (59 %), no fue alta en su índice (1 - 3), mientras más convulsiones se presenten hay más peligro para desencadenar la muerte, así lo refiere la literatura. (26, 34).

Habiendo analizado la presión arterial sistólica, fue notable que la mayoría de ellas (63.6 %), presentaron una presión por arriba de 185 mm Hg, lo que nos indica hipertensión severa que aumenta el riesgo de hemorragia cerebral e importantes daños a otros órganos.

En cuanto a la presión diastólica de dichas pacientes se encontró que en un 59.1 % estaba por arriba de 115 mm Hg, lo que es un signo evidente de la gravedad que cursaban las pacientes con una mayor exposición a hemorragia cerebral.

Como consecuencia de lo anterior la PAM se incrementó a sus índices máximos conduciendo a una mayor mortalidad materna y fetal. 95.4 % presentaron PAM de 120 mm Hg o más con éstas cifras se pierde la capacidad de autorregulación de la circulación cerebral, aumenta la hipoxia, formación de edema cerebral, acidosis y hemorragia cerebral.

Analizando la función renal se encontró en un 45.6 % cursaron con oliguria y anuria, lo cual es indicativo de compromiso renal del padecimiento que venimos comentando correlacionado con el aumento de urea y creatinina.

En el ECG se detectó que la mayoría de ellas (77.2 %) cursaron con alteraciones consistentes en taquicardia, kalocitopenia, isquemia, lesión e infarto, lo cual señala que esta entidad produce trastornos cardíacos importantes, tomando en cuenta la edad de las pacientes y la falta de patología cardíaca previa se deduce que éstos cambios son agudos y secundarios a transtornos hipóxico - metabólico. En nuestro medio el Dr. López Llera refiere como causa primordial de muerte en esta entidad a la falla miocárdica.

Se hizo notar que en la mayoría de los casos, es decir un 86.5 % se dio término al embarazo por operación cesárea lo que coincide con los datos que refiere la literatura. (6, 14, 19, 26, 34).

Como consecuencia de lo anterior es importante subrayar que un 63.6 % de los productos tuvieron bajo peso al nacer (menor de 2500 g), debido a la interrupción del embarazo y al retardo en el crecimiento que tuvieron con motivo de la enfermedad cursada por la madre.

En lo que se refiere al apgar de los productos se observó que el 22.7 % de ellos tuvieron calificación más de 7 al minuto y a los 5 minutos se incrementó a 45.4 %, pues es evidente que esta entidad influye en las calificaciones bajas al nacer y a muerte intrauterino que fue del 13.8 %.

Los hallazgos transoperatorios fueron ascitis y alteraciones hepáticas consistentes en congestión y hematoma subcapsular, lo que nos indica el grado de hipoproteinemia y compromiso hepático que presentaban estas pacientes.

También se puso de manifiesto que en la mayoría de los casos se presentaron alteraciones placentarias consistentes en calcificaciones, desprendimientos e infartos, lo que señala una perfusión útero - placentaria deficiente y por ende una mayor morbi - mortalidad perinatal. (2, 11, 35).

Ahora bien, la causa de muerte más frecuente fue la hemorragia cerebral, aún cuando concurrían otras complicaciones asociadas como son: insuficiencia renal aguda, CID, Síndrome de HELLP, edema agudo pulmonar, hemorragia obstétrica, falla multiorgánica y otras, lo que nos demuestra que el padecimiento en cuestión afecta a múltiples órganos y sistemas de la economía que finalmente condujeron a la muerte de la paciente.

En cuanto al tiempo de estancia hospitalaria que tuvieron las pacientes estudiadas, se pudo establecer que el 36.2 % de ellas fallecieron dentro de las 24 horas de su ingreso al hospital, que viene a ser un porcentaje considerable que nos refleja el estado avanzado de la enfermedad que tenía la paciente, quién; a pesar de la atención médica especializadas que recibe y de los recursos materiales que les son aplicados fallecen. Y por otra parte el resto de ellas contando aún con varios días de hospitalización que representa una carga económica importante para la institución por tener un cuadro eclámpico severo también fallecen.

Una de las medidas que deben adoptarse para conocer la causa de muerte de este padecimiento, sería la práctica de autopsias, sin embargo, del estudio realizado se hace evidente que esta medida es casi nula en nuestro medio porque del total de las pacientes fallecidas, únicamente al 9 % de ellas se les practicó autopsia; lo que nos indica que es una cifra extremadamente baja que se origina por la nula cooperación de los parientes de los pacientes para autorizar la práctica de la misma y que probablemente se deba a que la mayoría proviene de medio socioeconómico bajo y por el temor que se le tiene a los problemas legales en que pueden involucrarse, por lo que debe hacerse una labor de cocientización y convencimiento a los familiares para que accedan a esta medida para que la autoricen, y en cuya acción es determinante la explicación y orientación que sobre dicho problema haga el médico que asistió a la paciente.

CONCLUSIONES

1. *La tasa de mortalidad materna causada por la eclampsia en el Hospital de la Mujer es del 11.16 %.*
2. *La incidencia de mortalidad materna por eclampsia ha disminuido en el Hospital de la Mujer a los últimos años, como consecuencia de la mayor atención y cuidado que se ha brindado a las pacientes que presentan este padecimiento.*
3. *Los principales factores de riesgo en orden de frecuencia son: edad en etapa de mayor productividad, baja paridad, no control prenatal, medio socioeconómico y cultural bajo.*
4. *El cuadro clínico que presentaron las pacientes fallecidas por eclampsia en sus manifestaciones más significativas y en orden de importancia son: hipertensión arterial, hiperreflexia, cefalea, edema, alteraciones en el fondo de ojo y oliguria.*
5. *Las alteraciones de laboratorio y gabinete que se encontraron fueron: trastornos electrocardiográficos, albuminuria, plaquetopenia, aumento de urea y creatinina.*
6. *Los hallazgos transoperatorios más significativos fueron: alteraciones hepáticas y ascitis.*

- 7. Las principales repercusiones de la eclampsia en el feto fueron:**
prematurez, bajo peso, calificación de apgar bajo y muerte intrauterina.
- 8. Las causas más comunes de muerte materna por eclampsia en orden de frecuencia fueron:** *hemorragia cerebral, insuficiencia renal aguda y coagulación intravascular diseminada.*
- 9. En 36.2 % de las pacientes fallecidas murieron antes de las 24 horas.**
- 10. La correlación clínica - patológica no es concluyente ya que solo se realizó autopsia en 3 casos.**

BIBLIOGRAFIA

1. Adetoro O.O., : *A sixteen year survey of maternal mortality associated with eclampsia in Ilorin, Nigeria. Int. J. Ginecol. Obstet.* 1989; 30: 117-121; 1989.
2. Beischer A. N., Mackay V. E. *Preeclampsia y eclampsia. Obstetricia y Neonatología. Interamericana, 2ª edición; 171-179; 1988.*
3. Canillas V. : *Cesárea y eclampsia. Ginec. Obstet. Méx.* 36: 175-183; 1989.
4. Chesley C.L. : *A short history of eclampsia. Obstetrics and Gynecology.* 43: 599-601; 1974.
5. Cree JE, Meyer J. H. : *Diacepam in labor its metabolism and efectct on the clinical condicion and thermogenesis of the newborn. Br. Med. J.* 4 : 251-254; 1973.
6. *Estado actual del tratamiento de la toxemia gravídica en el Hospital de la Mujer, S.S.A.; publicación técnica n° 9, 13-83; 1976.*
7. Díaz de León P. M., López Llera M. y cols : *Insuficiencia renal aguda de gasto urinario alto en pacientes preeclámplicas y eclámplicas. Ginec. obstet. Méx.* 37: 351-363; 1975.
8. Góngora Biachi R. A., Pasos P. J. y cols. : *La prostaciclina en la fisiopatología de la preeclampsia. Ginec. obstet. Méx.* 53: 21-23; 1985.
9. Hernández M. D. Cunningham N. D. *Eclampsia. Clínicas de Norteamérica.* 3; 449-455; 1990.

10. Hibbard T.L. Facog M.D. *Maternal mortality Due to toxemia. Obstet. Gynec.* 42: 263-270; 1973.
11. Khong T. Y. Roberson W.C. *Inadequate maternal vascular response to placentation in pregnancies complicated by preeclampsia and small-for-gestational age infants. Br. J. Obstet. Gynecol.* 93: 1049-1059; 1986.
12. López Llera M., Linares G B: *Maternal mortality rates in eclampsia. Am. J. Obstet Gynecol.* 124: 149-155; 1976.
13. López Llera M., Luna Olse M.: *eclampsia in twin pregnancy. Journal of reproductive Medicine.* 34: 802-806; 1989.
14. López Llera M. *La toxemia del embarazo. 2ª edición editorial Limusa. México, 1990.*
15. MacGillvrey I. *"Raised blood pressure in pregnancy". Aetiology of preeclampsia. Br. J. Hosp. Medic.* 38: 110-119; 1981.
16. Magaña Pulido E.: *Valor predictivo para hipertensión en la prueba del cambio en el decúbito. Ginec. Obstet. Méx.* 55: 295-296; 1987.
17. Maldonado Alvarado J. D., Vargas López E. y cols.: *Morbi-mortalidad materno fetal en eclampsia. Ginec. Obstet. Méx.* 42: 345-358; 1977.

18. Martínez Sánchez E, Ortiz Bárcena E. y cols.: *Insuficiencia respiratoria progresiva del adulto asociada a eclampsia. Ginec. Obstet. Méx. 51: 79-82; 1983.*
19. Panduro Barón G., Guzmán Sánchez A. y cols.: *Manejo de la eclampsia en el complejo médico Hospital Civil de Guadalajara. Ginec. Obstet. Méx. 57: 223-225; 1989.*
20. Pereyra M. A., Amate GJD: *La importancia del calcio libre intracelular en la fisiopatología de la preeclampsia. Ginec. Obstet. Méx. 59: 141-145; 1991.*
21. Pritchard J. A., Macdonald P. C. *Transtornos hipertensivos en el embarazo. Obstetricia de Williams. Hellman L.M. 3ª ed. Salvat Mexicana de ediciones, México; 1990.*
22. Pritchard J. A.: *Standardize treatment of consecutive of 154 cases in eclampsia. Am J. Obstet Gynecol. 123: 543; 1975.*
23. Rangel Carrillo E., García Cáceres y cols.: *Alteraciones del medio interno en la toxemia gravídica. Ginec. Obstet. Méx. 44: 1-13; 1978.*
24. Reubinoff and J. G. Shenker : *Hellp Síndrome a Syndrome of hemolysis elevated liver enzymes and ion platelet count complicating preeclampsia - eclampsia. Int. J. Gynecol. Obstet. 36: 95-102; 1991.*
25. Ryan G. L., Naugler MA: *Clinical experience with Phenytoin prophylaxis in severe preeclampsia. Am J. Obstet. Gynecol. 161: 1297-1299; 1989.*

26. Saldaña García R., Olivas Mendoza G. y cols.: *Mortalidad materna y fetal en eclampsia. Ginec. Obstet. Méx.* 42: 345-358; 1977.
27. Scott W. Walsh D: "Preeclampsia and imbalance in placental prostyclin Am Thromboxane production". *Am J. Obst. Gynecol.* 152: 331-333; 1985.
28. Scott W. Walsh , Ph. D., Coulter B. S. *Increased placental progesterona may cause decreased placental prostyclin production in preeclampsia. Am. J. Obstet. Gynecol.* 161: 1586-1592; 1989.
29. Sibai BM: *Magnesium sulfate is the ideal anticonvulsant in preeclampsia-eclampsia. Am J. Obstet. Gynecol.* 162: 1141-1145; 1990.
30. Sibai BM; *Hipertensión y embarazo. Clin. Perinatol. Nueva editorial Interamericana*, 4; 1991.
31. Trejo Ramírez C.A. *Mortalidad materna. Publicación técnica n° 9, S.S.A.* 77-83; 1976.
32. Trejo Ramírez C.A.: *Mortalidad materna en el Hospital de la Mujer de la S.S.A. 1981-1983. Ginec. Obstet. Méx.* 53: 69-74; 1985.
33. Tovar M. J., Cervera Aguilar R. y cols., *Endotelina: datos preliminares sobre embarazadas y con hipertensión arterial. Ginec. Obstet. Méx.* 59: 331-333; 1991.

34. Villalobos R. M., Weintraub D. C. y cols: *Factores de riesgo de muerte materna en enfermedad hipertensiva del embarazo. Ginec. Obstet. Méx.* 53: 91-95; 1985.
35. Villegas C.H.Reyes FA y cols: *Estructura fina de vellosidades coriales, cordón umbilical y lecho placentario en pacientes con hipertensión aguda del embarazo. Ginec. Obstet. Méx.* 48: 110-111; 1990.
36. Villar A.M., Sibai B. M. y cols.: *Eclampsia. Ginecología y Obstetricia. Temas actuales.* 2: 351-372; 1988.
37. Walter B. N., Redman C. W: *Treatment of severe Pregnancy associated Hypertensión with calcium antagonis Nifedipina. Br. J. Obstet. Gynecol.* 149: 330; 1984.
38. Zeeman, G. G., Dekker, A. G., : *Hipertensión durante el embarazo. Clin. Obstet. Gynecol.* 2: 311-323; 1992.
39. Zuspan P. F. *Tratamiento de la preeclampsia severa y eclampsia. Ginec. Obstet. Méx.* 37: 249-254; 1975.