

11217



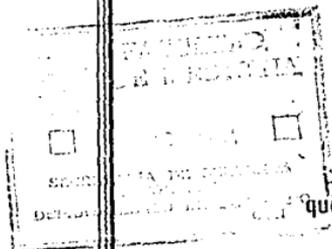
Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL GENERAL REGIONAL DE PUEBLA

50
2e

HIPERTENSION PROTEINURICA GESTACIONAL SEVERA Y ECLAMPSIA EN EL CENTRO MEDICO REGIONAL PUEBLA

T E S I S



que para obtener el Grado de Especialista en
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

PRESENTA

Dr. Francisco Javier Degollado Bardales



IMSS

Puebla, Pue.

1990

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.

DEDICATORIA

- A mi Papá: Porque gracias a él me encuentro en el lugar que hoy ocupo, por ser el guía, el amigo el confidente que - siempre me aliento a seguir adelante y nunca me dejé sólo.
- A mi Mamá: Por su ternura, cariño y comprensión de las cuales - fui receptor y por crear el ser humano que en este - momento soy. Por su infinito apoyo en los momentos - decisivos de mi vida sin el cual probablemente no -- hubiera llegado a este sitio.
- A mis Hermanas: Sí, a las tres más bellas hermanas de las cuales obtuve confianza, ganas de ser y el más grande cariño. Por las noches de desvelo en que me ayudaron en esta que hoy término, mi carrera de Médico GinecoObg tétrica.
- A mi Esposa: A mi novia de toda la vida, por ser el aliento en - los momentos difíciles, por tolerar mis malos ratos por llenar con amor todo el tiempo de este camino, - por significarse en mi camino como lo fundamental y - más importante.
- A mis Maestros: Porque fueron moldeando y esculpiendo en mi personalidad y dejando grabado en mí ser todas y cada - una de sus enseñanzas.
- A las pacientes: Si, aunque suene raro, la dedico a todas y cada una de las pacientes que se acercaron a mí en busca - de ayuda y forjaron por medio de ellas el médico que ahora soy. Gracias por todo.

I N D I C E

CONTENIDO	PAGINAS
A) INTRODUCCION Y FUNDAMENTACION	2 - 6
B) OBJETIVOS	6
C) MATERIAL Y METODOS	6 - 7
D) HIPOTESIS	7
E) RESULTADOS	7 - 28
F) CONCLUSIONES	28 - 29
G) BIBLIOGRAFIA	30 - 31

HIPERTENSION PROTEINURICA GESTACIONAL SEVERA Y ECLAMPSIA EN EL CENTRO MEDICO REGIONAL PUEBLA

A) INTRODUCCION Y FUNDAMENTACION.

La hipertensión proteinúrica gestacional (HPG) sigue siendo -- una de las principales causas de morbimortalidad tanto materna -- como perinatal en los países en vías de desarrollo como el nuestro; la primera de un 5 al 15% y la segunda de un 2 - 23% anual - (1,2,3,4) motivo por el cual, es indispensable conocer la causalística de esta patología en nuestro medio para así establecer - estrategias de manejo y ubicarnos en comparación con otros centro médico nacional (Hospital " Luis Castelazo Ayala ").

El marco conceptual de la HPG es bien conocida por lo que se define como: Un padecimiento o grupo de padecimientos que afectan al estado grávido puerperal caracterizados por la tríada clínico-laboratorial de hipertensión arterial, edema y proteinuria y en condiciones severas crisis convulsivas y/o coma. (1,2,3,5,6,7)

La clasificación de la patología adoptada por la Organización Mundial de la Salud es:

- A) Hipertensión Gestacional
- B) Proteinuria Gestacional
- C) Hipertensión Crónica con o sin preeclampsia sobreagregada
- D) Enfermedad Renal Crónica preexistente con o sin hipertensión y/o proteinuria
- E) Hipertensión Proteinúrica Gestacional que se subdivide en:
 - I.- Preeclampsia
 - II.- Inminencia de Eclampsia
 - III.- Eclampsia (8)

Como la entidad que ocupa nuestro estudio son las fases severas; se tocarán los tópicos normados para su diagnóstico y manejo en la unidad, excluyendo el resto que no es material de estudio - del protocolo.

Se considera preeclampsia severa cuando llena dos o más de -- los siguientes requisitos:

- 1.- Presión Arterial Sistólica de 160 mmHg o más.
- 2.- Presión Arterial Diastólica de 100 mmHg.
- 3.- Proteinuria mayor de 3 gr. pero menor de 5 gr/día.
- 4.- Edema severo.
- 5.- Puede o no presentar síntomas cerebrales, visuales, renales o gastrointestinales.

Cuando presenta uno o más de los siguientes requisitos:

- 1.- Tensión Arterial Sistólica de 185 mmHg.
- 2.- Tensión Arterial Diastólica de 110 mmHg.
- 3.- Proteinuria mayor de 5 gr/día.

Se considera Inminencia de Eclampsia cuando cumple cualquiera de los siguientes requisitos:

- 1.- Tensión Arterial Sistólica mayor de 185 mmHg. y Diastólica mayor de 110 mmHg.
- 2.- Proteinuria mayor de 10 gr/día.
- 3.- Anasarca.
- 4.- Estupor, náuseas, vómito, amaurosis, dolor en barra epigástrico, cefalea frontal intensa e hiperreflexia generalizada.

Se define como Eclampsia cualquier variedad anterior a la -- que se agrega crisis convulsivas y/o estado de coma que no obedece a otra causa o etiología. (3,5,6,7,8,9,10).

La etiología es desconocida, desde Zweifel en 1916 le denominó " La Enfermedad de las teorías "; aún en nuestros días esta aseveración es cierta, ya que existen múltiples y variadas teorías --- para explicar la génesis de la HPG, enumerándolas serían:

- A) Teoría de la Renina - Angiotensina - Aldosterona
- B) Teoría de las prostaglandinas
- C) Teoría de la deportación del trofoblasto
- D) Teoría Inmunológica
- E) Teoría de los Iones
- F) Teoría del "factor Natriurético Auricular
- G) Teoría de Sustancias Vasoactivas
- H) Teoría de Isquemia Utero - placentaria
- I) Teoría de la pérdida de la refractariedad de los vasos sanguíneos. (1,3,5,6,11,12,13,14,15,16,18).

La fisiopatología al parecer se inicia con una isquemia útero placentaria con daño a vasos coriales y microrupturas con extravasación de material corial a la circulación materna y depósitos -- del mismo a nivel pulmonar y renal con reconocimiento del injerto y con activación de los sistemas de coagulación creando un estado de coagulación intravascular diseminada crónica y activación de - sustancias presorasendógenas con desequilibrio iónico tanto intra como extracelular que se manifiesta como la lesión fundamental, - que es la endotelosis sobre todo en órganos de choque (Riñón, -- cerebro, vasos sanguíneos, hígado y placenta) ocasionando hipo-- xia con daño celular subsecuente que se expresa como vasocons---- tricción y proteinuria con la consiguiente hipoproteinemia creand-- do un estado de hipovolemia a pesar del edema. (1,3,5,6,7,9,11).

Es bien conocido que existen determinantes epidemiológicas en la HPG como son : mayor predisposición en primigestas, en los --

extremos de la vida reproductiva, nivel socioeconómico bajo y --- además esta patología desaparece al vaciar el útero de los productos de la concepción. (1, 2,4,6,7,9).

Las tres principales medidas terapéuticas empleadas hoy en día son: antihipertensivos, reposición de volúmen y sedación. Los medicamentos antihipertensivos utilizados son: clorpromazina, hidalazina, alfametildopa, nifedipina, y en casos seleccionados nitropusiato de sodio. Para la reposición de volúmen se utilizan -- soluciones hipertónicas como la glucosa al 10% y Dextrán 40 así -- como la albúmina humana. La sedación se realiza con clorpromazina, diazepam y/o difenilhidantoinato. (3,5,19,20).

El esquema de manejo que más se utiliza en nuestro hospital -- es el preconizado por el Hospital " Luis Castelazo Ayala " a base de clorpromazina 12.5 mg. intramuscular, soluciones hipertónicas y presión venosa central (PVC), aunque existen otras pautas de -- tratamiento no bien establecidas. (3)

La vía de interrupción del embarazo está condicionada a la -- severidad del cuadro y condiciones obstétricas sin importar la -- edad gestacional; Si se resuelve el embarazo vía vaginal la aplicación de fórceps profiláctico bajo anestesia epidural continua es aceptado; Si es por vía abdominal la incisión en útero depende de la edad gestacional y existe controversia en el manejo anestésico ya que algunos autores recomiendan la anestesia general balanceada mientras otros la epidural continua. (3,5,19,20).

Las complicaciones se dividen en: A) Maternas: Siendo la más grave la muerte, seguida del accidente cerebrovascular, síndrome de HELLP, trastornos de la coagulación, insuficiencia renal aguda trastornos hepáticos, alteraciones neurológicas diversas, SIRPA y el desprendimiento prematuro de placenta. (21,22,23,24).

B) Fetales: Muerte perinatal, retardo en crecimiento intrauterino, desnutrido in utero, complicaciones respiratorias, y las -- inherentes a la terapéutica empleada y sobre todo la obtención de productos prematuros con mayor morbilidad de los mismos. (1,4,6,7)

B) OBJETIVO.

El Objetivo del presente estudio consiste en conocer cuál es el estado actual de la HPG en sus fases severas en nuestra unidad haciendo consideraciones sobre las determinantes epidemiológicas-- diagnóstico, tratamiento, pronóstico y seguimiento de las mismas; - para realizar una comparación con otro centro hospitalario nacional.

C) MATERIAL Y METODOS.

Se analizarán los expedientes de las pacientes ingresadas en nuestro hospital durante el período del 10. de Agosto de 1989 al 31 de Enero de 1990 y que cumplan con los criterios de inclusión posteriormente señalados.

Criterios de Inclusión:

Pacientes que durante su estancia en la unidad se les diag--- nostique HPG severa, inminencia de eclampsia y/o eclampsia en el período ya descrito de tiempo.

Las variables son: edad, antecedentes heredofamiliares, antecedentes personales patológicos, antecedentes obstétricos, medica-- ción previa al ingreso hospitalario e internación previa, diagnós-- tico de envío, control prenatal, cuadro clínico, paraclínicos so-- licitados y documentados, edad gestacional, vía de interrupción - del embarazo, tratamiento farmacológico instaurado y soluciones - empleadas, método anestésico utilizado, condiciones neonatales, -

complicaciones maternas y perinatales, mortalidad materna, días de estancia hospitalaria, solicitud de interconsulta a la Unidad de Cuidados Intensivos e ingreso o valoración por la misma, seguimiento de las pacientes para reclasificación portparto, método de planificación familiar y período de tiempo entre el diagnóstico e interrupción del embarazo.

Criterios de Exclusión:

Pacientes con HPG leve, hipertensión gestacional, proteinuria gestacional, enfermedad renal crónica, enfermedad hipertensiva -- crónica con o sin preeclampsia sobreagregada y enfermedades crónicas - degenerativas como diabetes mellitus y colagenopatías.

Los resultados serán sujetos a análisis estadístico con medidas de distribución e inferencial (χ^2 y T de Student).

D) HIPOTESIS.

Las determinantes epidemiológicas, diagnóstico, tratamiento, pronóstico, seguimiento y morbilidad materna - perinatal - son estadísticamente comparables con otros centros hospitalarios nacionales.

E) RESULTADOS.

Se realizaron 108 diagnósticos de HPG severa de los cuales, - se excluyeron 10 y 7 no se encontró el expediente por lo que el número total del estudio es de 91 pacientes.

La frecuencia observada de la HPG es de 1.25% del total de - ingresos obstétricos al Hospital y desglosada en un 0.97% de HPG severa, el 0.17% la inminencia de eclampsia y un 0.09% eclampsia

con una tasa global de morbilidad de 1251.54/100,000. Del total de casos, la HPG severa ocupó el 78%, la inminencia de eclampsia el 14.3% y la eclampsia el 7.7% (Graf.12).

La tercera década de la vida fue la dominante, en los antecedentes la Diabetes mellitus y la hipertensión crónica fueron los más frecuentes y dentro de los patológicos destacan los quirúrgicos. (Graficas 1 - 3)

En los antecedentes obstétricos, en el rubro de Gesta predomina la primigesta y gran multipara, mientras en la paridad la nulípara se observó mayormente y el antecedente de cesárea previa se observó en un 22.8% de las pacientes y el de aborto en un 22% de las mismas. (Gráficas 4 - 7)

El antecedente de HPG previa se encontró positivo en el 13.2% del estudio e internación previa por HPG severa en un 10.9% de los casos. (Graf. 8, 11). La medicación previa al ingreso se basó en hipotensores, sedantes y diuréticos. (Tabla 1). Se encontró mal control prenatal en 51% de las pacientes y el diagnóstico de envío dominante de trabajo de parto y el de toxemia severa en un 21.9%. (Graf. 9 - 10) En el 89.8% de los casos se observaron embarazos mayores de 34 sem. (Tabla 2)

En relación al cuadro clínico se encontró que la presión arterial sistólica predominante es de 150 mmHg, la diastólica de 110 mmHg, el edema estuvo presente en el 88.8% de las pacientes y el albúmina positivo solo en el 34%, mientras que la presión venosa central (PVC) fue positiva en el 7.7% de los casos. Los datos clínicos de inminencia de eclampsia más frecuentes son hiporreflexia (100%) y cefalea frontal (84.6%). (Graf. 13,14) y (Tablas 3 - 6).

Los paraclínicos solicitados son BH, QS, EGO en porcentaje mayor de 75% y los documentados, los BH, QS, TPT, TP, Flaquetas, electrolitos séricos en un porcentaje mayor al 85%. (Tabla 7).

El tratamiento farmacológico fue a base de hidralazina y metildopa en un 60% y clorpromazina en un 41.7% y alternativos hasta un 37%; la reposición de volumen fue a base de Glucosada al 10% en un 67% y el resto en bajo porcentaje. (Tablas 8 y 9).

La vía de interrupción del embarazo se realizó en 80 pacientes de las cuales 31.9% fue vía vaginal y el 56% abdominal, egresándose embarazadas al 12.1%. (Tabla 10). Del total de partos se realizó aplicación de fórceps profiláctico en el 37.9% y el método anestésico de elección en el 58% fue el BFD. En los casos de cesárea la histerotomía en el 100% fue tipo Kerr, en un 54.9% la indicación HPG severa y el método anestésico en un 82.3% es el BFD. (Tabla 11 - 13)

En relación al peso de los productos en un 58% se observó mayor a 2500 gr y el resto menor; El Apgar de 8 al minuto fue de 31.6% que se incrementó a los 5 minutos hasta un 57%; se encontraron 2 obitos y una muerte neonatal que arrojó una mortalidad perinatal de 38.46 x 1000 nac. vivos. Las complicaciones neonatales más frecuentes son la asfixia severa en un 20.2%, seguida de los hipotrofos en un 12.6%. (Graf. 15 y 16) (Tabla 14).

Dentro de las complicaciones asociadas a HPG en fases severas destaca la infección de vías urinarias en un 41.2%, seguida de la ruptura prematura de membranas y deciduitis en un 17.5% y un 15% respectivamente. (Graf. 16)

En lo que respecta a solicitud de interconsulta a la Unidad de Cuidados Intensivos esta se realizó en el 17% de los casos, a

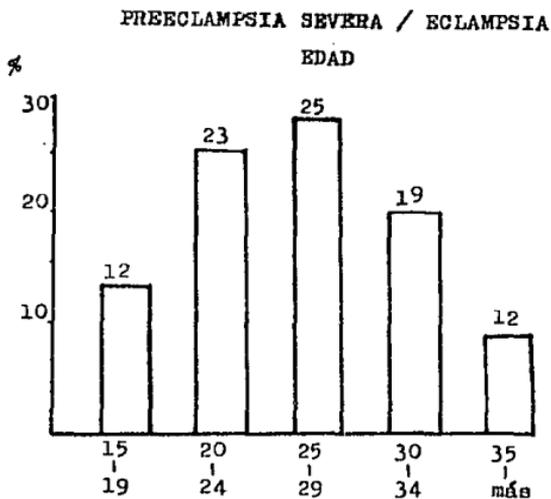
de éstas el 4.4 y 13.2% pre y postresolución del embarazo respectivamente; la valoración por UCI se llevo a cabo en el 16.5% de las pacientes. (Tabla 15 y 16)

La mayoría de las pacientes (86.2%) se egresan sin método -- de planificación familiar mientras que el 8% y 5% se realiza OTB y aplicación de DIU respectivamente. (Graf. 18)

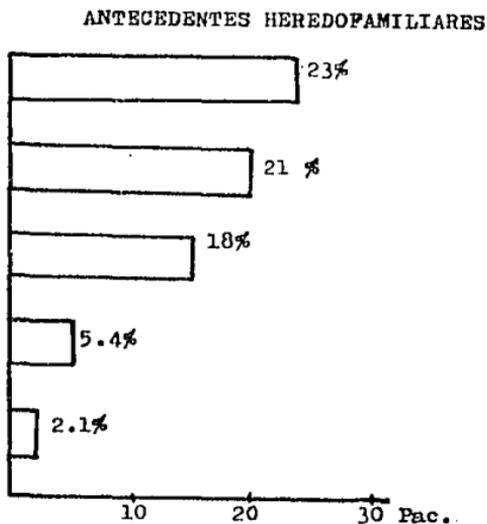
El promedio de estancia hospitalaria es de 6.39 dias/paciente con una media aritmética en UCI de 4.46 dias/paciente.

Se realiza seguimiento al término del puerperio para reclasificación en el 1.25% de las pacientes que comparado con el 80% del Hospital " Luis Castelazo Ayala " da una diferencia significativa a nivel estadístico con $p < 0.001$.

El promedio en lo que se establece el diagnóstico y la interrupción del embarazo en nuestra unidad es de 27.58 horas que -- comparado con el del Hospital " Luis Castelazo Ayala " de 7 horas nos arroja una significancia estadística con el método de T de -- Student con $p < 0.001$.

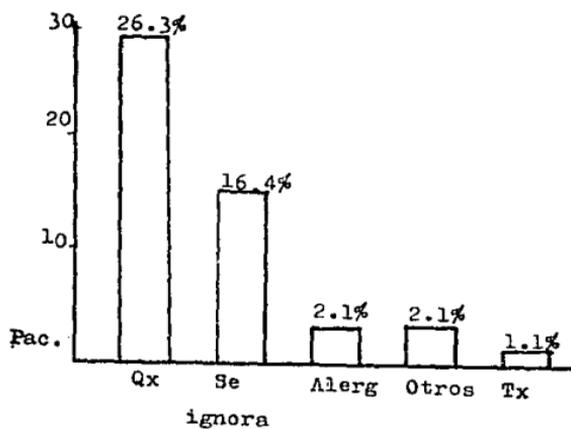


Gráfica 01

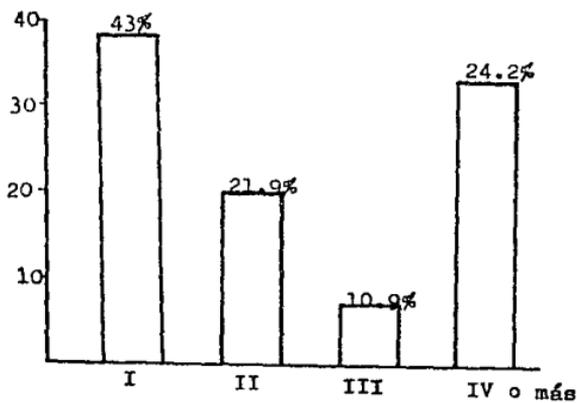


Gráfica 02.

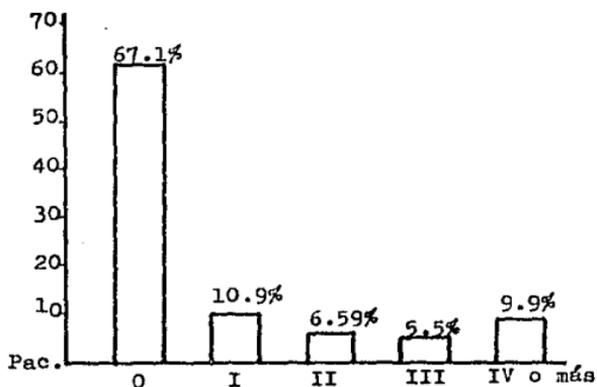
ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS



GESTA

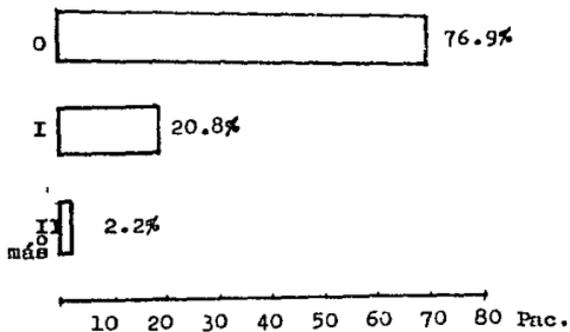


PARA



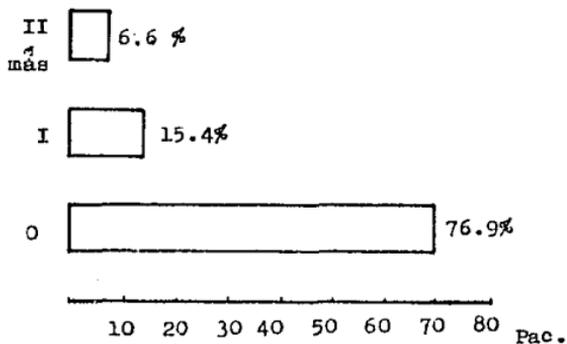
Gráfica 05

CESAREA



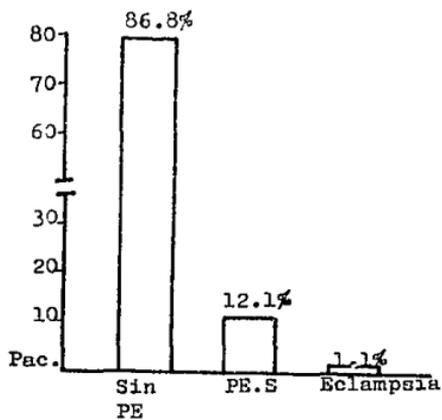
Gráfica 06

ABORTOS

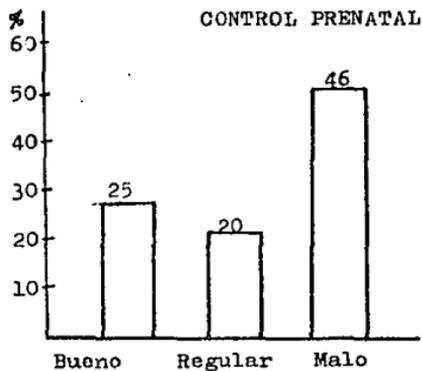


Gráfica 07

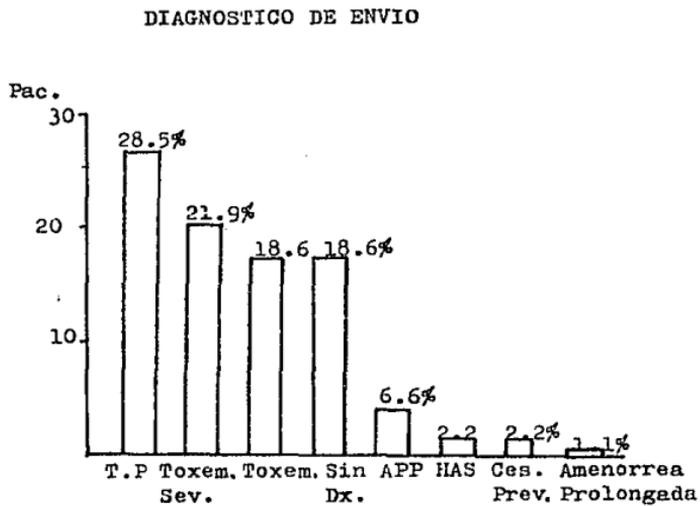
PRECLAMPSIA PREVIA



Gráfica 08



Gráfica 09



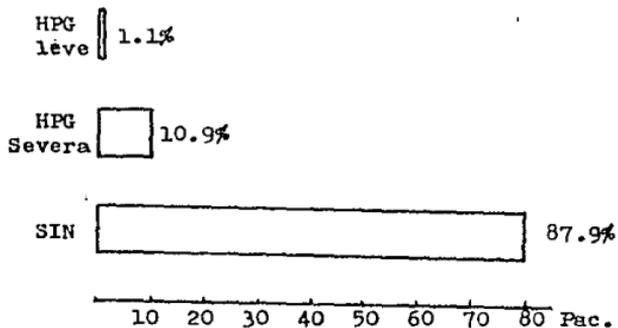
Gráfica 10

MEDICACION PREVIA AL INGRESO

Medicamento	No.	%
Sin medicación	52	57.1
Hidralazine	15	16.4
F. Ferroso	14	15.3
Alfa Metil Dopa	11	12
Ampicilina	8	8.8
Diazepam	4	4.3
Furosemide	4	4.3
Cloropromazina	2	2.2
Clorotiazida	1	1.1
Otros	3	3.3

Tabla 01

INTERNACION PREVIA



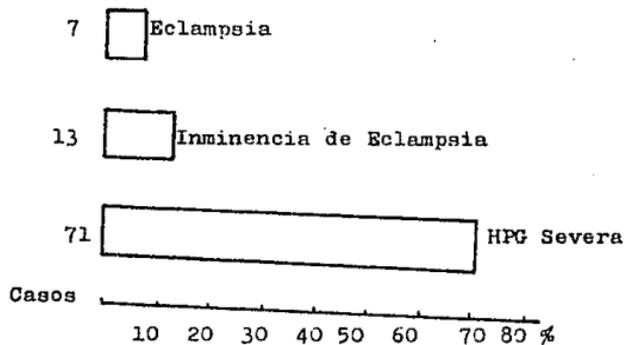
Gráfica 11

EDAD GESTACIONAL

Semanas	No.	%
Menor 27	1	1.1
28 - 30	3	3.3
31 - 33	6	6.5
34 - 36	18	19.7
37 - 39	45	49.4
40 - 42	15	16.4
43 o más	4	4.3
Total	91	100.0

Tabla 02

DIAGNOSTICO



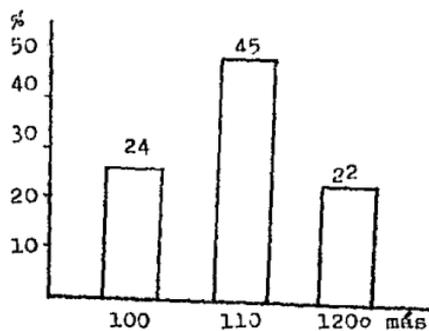
Gráfica 12

TENSION ARTERIAL SISTOLICA

CIFRAS mm Hg	Casos	%
180 o más	12	13.2
170	3	3.3
160	25	27.4
150	43	47.2
140	6	6.6
130	2	2.2
Total	91	100.0

Tabla 03

TENSION ARTERIAL DIASTOLICA



Gráfica 13

ALBUSTIX
Centro Médico Puebla (CMP)

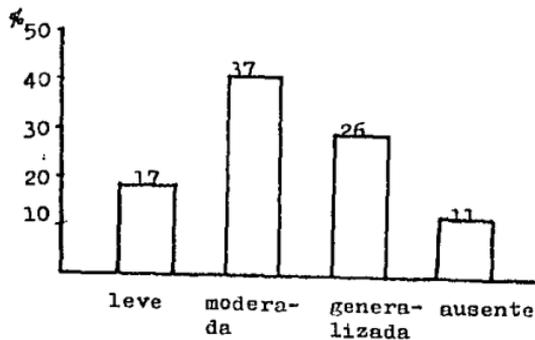
Hospital "Luis
Castelazo Ayala"
(HCOA)

mg/dl	No.	%	No.	%
No se realizó	58	63.7	0	0
Huellas	11	12.1	8	1.75
30	7	7.7	8	1.75
100	3	3.3	40	8.8
200	2	2.2	261	57.2
500 o más	8	8.8	137	30.04
Negativo	2	2.2	0	0
Total	91	100	456	100

* $p < 0.001$

Tabla 04

EDEMA



Gráfica 14

PRESION VENOSA CENTRAL

CMP			HLCA	
Valor	No.	%	No.	%
Si	7	7.7	442	96.9
No	84	92.3	14	3.1
Total	91	100	456	100

* $p < 0.001$

Tabla 05

INMINENCIA DE ECLAMPSIA

Datos Clínicos (13 Pac.)	No.	%
Hiperreflexia	13	100
Cefalea frontal	11	84.6
Oscilaciones de TA	4	30.8
Acufenos	4	30.8
Fosfenos	4	30.8
Amaurosis	3	23.1
Dolor en barra	2	15.4
Trastornos de conciencia	1	7.7

Tabla 06

EXAMENES DE LABORATORIO Y GABINETE

PARACLINICOS SOLICITADOS			DOCUMENTADOS	
Exámen	No.	%	No.	%
B. H.	70	76.9	64	91.4
Q. S.	68	74.7	63	92.6
E.G.O	69	75.8	51	73.9
T.P	41	45	39	95.1
T.P.T	35	38.4	30	85.7
Plaquetas	37	40.6	35	94.6
Fibrinógeno	13	14.3	8	61.5
TGO	9	9.9	7	77.7
TGP	10	10.9	8	80
Electrolitos S.	10	10.9	10	100
Ac. Urico	4	4.4	1	25
Urocultivo	3	3.3	1	33.3
Otros	18	19.8	18	100
Ninguna	18	19.8	4	5.7

Tabla 07

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

CMP			HLCA	
Fármaco	No.	%	No.	%
Hidralazina	58	63.7	405	88.8 *
Metildopa	55	60.4	399	87.5 *
Cloropromazina	38	41.7	337	74.4 *
Nifedipina	23	25.3	174	38.1 *
Diazepam	34	37.3	62	13 *
Diazóxido	1	1.1	2	0.4
Isoxuprina	4	4.4	-	-
Sulf. Mg.	4	4.4	-	-
Ninguna	3	3.3	-	-

* $p < 0.001$

Tabla 08

REPOSICION DE VOLUMEN

CMP			HLCA	
Solución	No.	%	No.	%
Glucosada 5%	26	28.6	0	0
Glucosada 10%	61	67	456	100 *
Dextrán 40	6	6.6	312	68.4 *
Albumina	5	5.5	109	23.9 *
Ninguna	5	5.5	0	0
Otras	3	3.3	0	0

* $p < 0.001$

Tabla 09

VIA DE INTERRUPCION DEL EMBARAZO

CMP			HLCA		
Pacientes	No.	%	No.	%	*
Egresos Embar.	11	12.1	0	0	
Partos	29	31.9	95	20.8	
Cesáreas	51	56	360	78.9	

* $p < 0.001$

Tabla 10

PARTOS Y METCDO ANESTESICO UTILIZADOS

CMP			HLCA		
Tipo	No.	%	No.	%	*
Eutócico	18	62.06	26	24	
Distócico	11	37.93	69	66	
Total	29	100	95	100	

CMP			HLCA		**
Método	No.	%	No.	%	**
Sin anestésico	12	41.4	17	18	
Local	0	0	20	22	
BPD	17	58.6	58	60	
Total	29	100	95	100	

* $p < 0.001$ ** $p < 0.001$

Tabla 11

CESAREA Y METODO ANESTESICO UTILIZADO

GMP			HLCA		
Histerotomía	No.	%	No.	%	*
Kerr	51	100	317	88.1	
Beck	0	0	8	2.3	
Corporal	0	0	35	9.6	
Total	51	100	360	100	

B.P.D	42	82.3	150	41.6	**
Anest. Gral.	9	17.7	210	58.4	
Total	51	100	360	100	

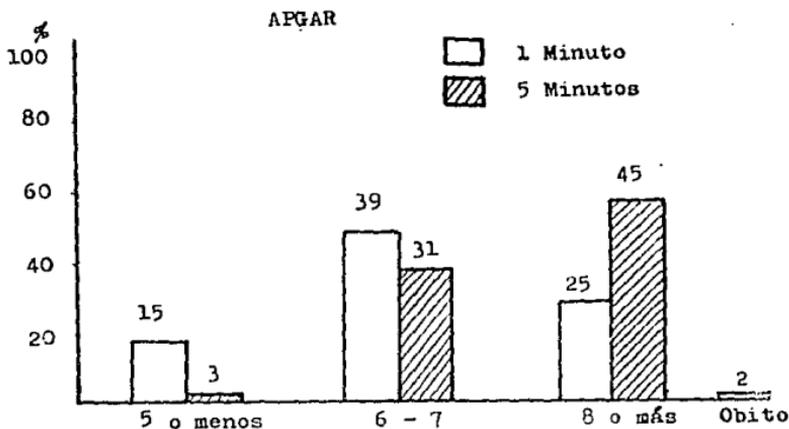
* $p < 0.05$ ** $p < 0.001$

Tabla 12

INDICACIONES DE CESAREA

Indicación	No.	%
H P G Severa	28	54.9
D C P	10	19.6
Sufrimiento Fetal Agudo	7	13.7
Cérvix Desfavorable	5	9.8
Eclampsia	4	7.8
Previa Reciente	3	6
Iterativa	2	3.9
Pélvico	2	3.9

Tabla 13



Gráfica 15

PESO RECIEN NACIDOS

Peso en gr.	Casos	%
Sin Peso	2	2.4
1000 - 1500	5	6.2
1501 - 2000	8	9.8
2001 - 2500	19	23.4
2501 - 3000	21	25.9
3001 - 4000	21	25.9
4001 o más	5	6.2
Total	81	100

Tabla 14

INTERCONSULTA A UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

Solicitud		No.	%
SI	Preparto	4	4.4
	Postparto	12	13.2
NO		75	82.4
Total		91	100

Tabla 15

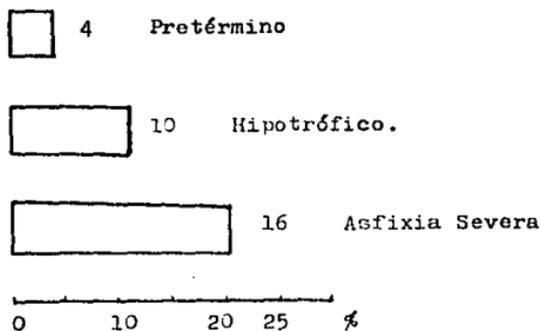
VALORACION POR UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS
C.M.P. HLCL

Valoración	No.	%	No.	%
SI	15	16.5	456	100
NO	76	83.5	0	0
Total	91	100	456	100

* $p < 0.001$

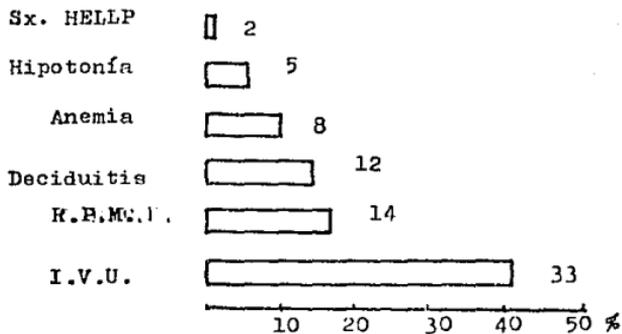
Tabla 16

COMPLICACION NEONATAL



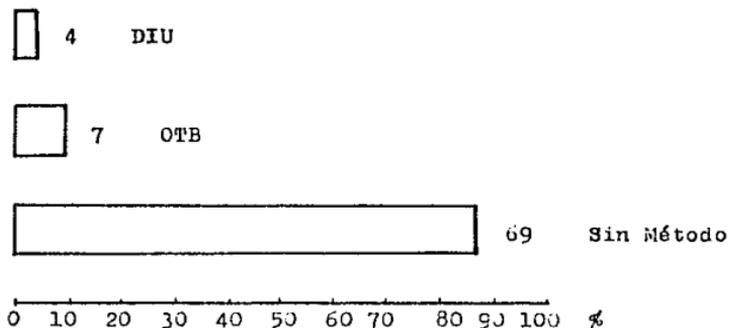
Gráfica 16

COMPLICACION MATERNA ASOCIADA



Gráfica 17

MANIFIESTACION FAMILIAR



Gráfica 18

F) CONCLUSIONES

1.- La frecuencia de la HPG y las variables de edad, antecedentes heredofamiliares, personales patológicos, obstétricos, de preeclampsia: previa, control prenatal, diagnóstico de envío, medicación previa, edad gestacional, el diagnóstico en algunas de sus fases, las indicaciones de cesárea, el apgar y peso de los productos, morbilidad materna asociada son estadísticamente no significativas entre el CMP y el HLCA.

2.- En el CMP existe el dato de internación previa por HPG severa lo cual no es comparable con el HLCA pues este no lo reporta, pues es incongruente con el tratamiento normado.

3.- Uno de los elementos diagnósticos fundamentales en la HPG es el Albustix (proteinuria) lo cual está normado por el HLCA, pues en el 100% de sus pacientes es positivo mientras que en el CMP no se realizó este examen en el 63.7% de los casos.

4.- Se solicitan basicamente tres paraclínicos (BH, QS, EGO) -- de los cuales se documenta un 80% en promedio.

5.- En lo que respecta al tratamiento normado por el HLCA, se deduce que ya sea el farmacológico, reposición de volúmen o monitorización de PVC se sigue en un 60% y 8% respectivamente para -- los dos primeros y el último rubro respectivamente en el CMP.

6.- En el parto la utilización de la norma obstétrica de atención se sigue en el 37.9% y en el 41.4% se atiende sin método -- anestésico.

7.- De cada 10 pacientes que ingresan con HPG en fases severa se realiza operación cesárea en 5 del tipo kerr en el 100% de -- los casos y manejadas preferentemente con BPD.

8.- El períodode tiempo entre el establecimiento del diagnós-tico y la interrupción del embarazo es significativamente mayor-- en el CMP que en el HLCA y lo que esta normado.

9.- Las pacientes con HPG en fases severas deberían de ingresar en un 100% a la UCI como esta normado pero en nuestra unidad ingresa solo el 16.5% de los casos.

10.- El casi nulo seguimiento de las pacientes a su egreso pa-- ra su reclasificación , así como, que en su mayoría se egresan -- sin método de planificación familiar siendo estas una población-- de gran riesgo.

11.- No se encontro mortalidad en este estudio

12.- Y como punto final y en colación de todas las aseveracio-- nes previas, diremos que no existe un protocolo de manejo bien -- establecido en nuestra unidad para esta patología.

13.- Es preferencial crear este protocolo así como una UCI -- exclusiva para Obstetricia para poder cumplir con el mismo, así como la creación de material para al mismo. Así como, el convencimiento de la parte médica para su aplicación.

G) BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Gant, NF, " Hipertensión en el embarazo, conceptos y tratamiento " Ed. Manual Moderno, 1982.
- 2.- AMERHGOUC, " Monografías de Ginecología y Obstetricia ", 1986, 188-294.
- 3.- Normas del Hospital " Luis Castelazo Ayala ", 1988, IMSS.
- 4.- Villalobos, RM, et al " Factores de riesgo materno en la enfermedad hipertensiva del embarazo " Ginecología y Obst, de México,53;191, 1985.
- 5.- Normas del Instituto de Perinatología,1989.
- 6.- Burrows, " Complicaciones maternas durante el embarazo ", Ed. Panamericana, 2a. Ed. 19-54.
- 7.- González Merlo, " Obstetricia " , Ed. Salvat. 2a. Ed.
- 8.- Mc.Allen, et al " Nueva clasificación de los trastornos hipertensivos del embarazo ", American Journal Obst Ginecol, 1988, Abril, No 5: 110-8.
- 9.- Botella Llusía " Complicaciones médicas durante la gestación" Tomo II Ed. Salvat, 3a. Ed.
- 10.- Scwatz, " Obstetricia " Ed. El Ateneo, 3a. Ed.
- 11.- Clínicas Obst Ginecol 1985, Vol II, 02-68.
- 12.- TY Khong, et al, " Respuesta vascular inadecuada a la placentación en embarazos con preeclampsia y retardo en el crecimiento intrauterino " Br J Obst Gynecol, Vol 93, Oct, 1985 1049-59.
- 13.-Olavai Ylokorkab, et al, " Prostaglandinas / tromboxano en embarazos normales y con preeclampsia. Am J Obst Gynecol;30 Nov 1986.

- 14.- Saule, A, et al " Hemostasia en la preeclampsia " Obst Gynecol, 1988 71,5, May 719-22.
- 15.- Walsh et al " Producción placentaria de prostaglandinas en la preeclampsia " Am J Obst Gynecol, 1985, 151, 110-15.
- 16.- López Llera " La toxemia del embarazo " 3a. Ed. 1988.
- 17.- Sibai, et al. " Ritmo Circadiano del péptido natriurético auricular en el plasma, aldosterona y tensión arterial durante el tercer trimestre en embarazo normales y complicados con preeclampsia ", Am J Obst Gynecol, Feb 1988, 158:2, 393-99.
- 18.- Suirre Erik et al " Incremento anterior de catecolaminas en la preeclampsia " Acta Obst Gynecol Scand 65,1986, 613-16
- 19.- Walter Et al " Tratamiento de preeclampsia con calcioantagonistas del tipo de nifedipina ", Brit J Obst Gynecol April 1984, 91, 390-6
- 20.- Ojay, Roberto et al " Estudio de los bloqueadores del calcio como tratamiento alternativo de la preeclampsia severa ". Rev Chil Obst Gynecol, 1988, 435-45.
- 21.- Baha, Sibai, et al, " Edema pulmonar en preeclampsia severa y eclampsia ", Am J Obst Gynecol, Mayo, 1987, 1174-9.
- 22.- Goodin et al, " Hiponatremia materna en pacientes con HELLP Am J Obstet Gynecol Abril 1987;156 No. 4 910-19.
- 23.- Glenn Jaffre " Manifestaciones oculares en la preeclampsia Am J Ophthalmology, marzo, 1987: 103, 314.
- 24.- Weistein, Louis, et al " Síndrome de Hemólisis, elevación de enzimas y plaquetopenia como consecuencia de preeclampsia ", Am J Obst Gynecol 142 : 159, 1982.