

11217



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACION 3 SUROESTE
REGION SIGLO XXI

HOSPITAL DE GINECO OBSTETRICIA No. 4 LUIS CASTELAZO AYALA

DIVISION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
CURSO DE ESPECIALIZACION EN GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

TESIS DE POSTGRADO

PREVALENCIA DE LA PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA
HOSPITAL GENERAL IZTAPALAPA
"COMUNIDAD ECONOMICA EUROPEA"
D.G.S.S.D.F.

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA QUE PARA OBTENER EL
TITULO DE ESPECIALISTA EN GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

PRESENTA:

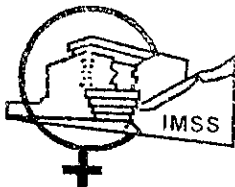
DR. FOGELIO GARCIA RAMIREZ

DIRECTOR DE TESIS: DR. GUILLERMO SANCHEZ HUERTA

FACULTAD DE MEDICINA
Sec. de Servs. Escolares

JUN 28 2000

Unidad de Servicios Escolares
EP de Postgrado



Facultad de Medicina



DIVISION DE EDUCACION
E INVESTIGACION MEDICA
HGO. "LUIS CASTELAZO AYALA"
IMSS

MEXICO, D. F.

2905-16
2000



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACIÓN 3 SUROESTE
REGIÓN SIGLO XXI

HOSPITAL DE GINECO-OBSTETRICIA No 4
LUIS CASTELAZO AYALA
DIVISIÓN DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

TESIS DE POSTGRADO
PREVALENCIA DE LA PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA
HOSPITAL GENERAL IZTAPALAPA
“COMUNIDAD ECONÓMICA EUROPEA”
D.G.S.S. D.F.

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA QUE PARA OBTENER EL TÍTULO
DE ESPECIALISTA EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA PRESENTA:
DR. ROGELIO GARCÍA RAMÍREZ
DIRECTOR DE TESIS: DR. GUILLERMO SÁNCHEZ HUERTA

México D.F. 2000

AGRADECIMIENTOS:

Al Dr. Fernando Alfonso Ríos Montiel
por el apoyo brindado para la realización
de este trabajo.

Al Dr. Martín Sergio Peña Sandoval
por su paciencia y ayuda para
cristalizar este trabajo

Al Dr. Guillermo Sánchez Huerta
por su guía y apoyo en la realización
de esta investigación.

DEDICATORIAS

A Tina mi esposa, compañera y amiga
con quién he pasado los mejores años
de mi vida

A mis hijos Héctor Rogelio, Elena y
Laura, por ser buenos hijos, que me ha
permitido no distraerme de mis
actividades

A mi nieto Ian Eduardo por la alegría y
bendición que ha traído a mi vida

RESUMEN

Se analiza la prevalencia de la preeclampsia-eclampsia en un lapso de un año en el Hospital General Iztapalapa de la DGSS del D.F. Es el primer estudio que se lleva a cabo en esta Unidad, por lo que es un estudio retrospectivo, descriptivo que servirá de base a otros estudios en el futuro.

La preeclampsia, es una patología que se presenta durante la gestación, está *integrada clínicamente por hipertensión arterial, edema y proteinuria*. Esta condicionada por un factor no esclarecido que finalmente produce hipoperfusión tisular, con daño principalmente a cerebro, riñón e hígado.

Cuando se hacen presente las complicaciones, la preeclampsia se torna una enfermedad mortal, por lo que el diagnóstico debe establecerse lo más temprano posible con el fin de instituir el tratamiento que evite mayores daños al binomio madre-hijo. La preeclampsia constituye una de las tres principales causas de muerte materna.

Importante es conocer los aspectos epidemiológicos de este padecimiento, que desafortunadamente se considera una patología del subdesarrollo, que incide en sus formas más graves en la población socioeconómicamente más desprotegida. De la misma manera es importante conocer los aspectos etiológicos, así como su fisiopatología.

La atención prenatal, entendida como un aspecto preventivo durante el embarazo, se traduce como un indicador de la población al acceso a la salud. Desafortunadamente, la cobertura de los servicios de salud para la población abierta, nos traduce un panorama muy sombrío, ya que 9 de cada 10 pacientes estudiadas no tiene atención prenatal. De esta forma se analizan los daños a la salud que esta enfermedad propicia, haciendo hincapié en el diagnóstico temprano y el tratamiento oportuno.

ÍNDICE

CONTENIDO	pags.
INTRODUCCIÓN	1
ANTECEDENTES HISTORICOS	1
DEFINICIÓN	2
CLASIFICACIÓN	3
INCIDENCIA	5
ETIOLOGÍA	6
FISIOPATOLOGÍA	7
CURSO CLÍNICO	14
COMPLICACIONES	15
TRATAMIENTO	15
VÍA DE INTERRUPCIÓN DEL EMBARAZO	19
OBJETIVO	19
MATERIAL Y MÉTODOS	19
RESULTADOS	21
DISCUSIÓN	23
CONCLUSIONES	26
BIBLIOGRAFÍA	27

INTRODUCCIÓN:

El binomio preeclampsia-eclampsia, como enfermedad de aparición natural, es propia de la gestación humana. Se encuentra entre las tres principales causas de muerte materna directa previsible en los países en desarrollo y es responsable de una alta tasa de mortalidad perinatal (2,3,7,9,10,16,20)

Las características fundamentales de la enfermedad son: hipertensión arterial persistente, proteinuria y edema generalizado

Hasta ahora no se cuenta con un modelo animal para estudiarlo. La preeclampsia es una entidad nosológica compleja, que puede afectar todos los órganos y sistemas (1,30)

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Los sinónimos de la Preeclampsia-eclampsia son: Toxemia gravídica y Enfermedad Hipertensiva aguda inducida por el embarazo

En el Coán pronóstico, libro prehipocrático, se encuentran referencias de esta enfermedad, tales como: “En el embarazo, la somnolencia y la cefalea acompañadas por pesadez y convulsiones, son generalmente malas”. En otra referencia se menciona: “En el embarazo el comienzo de cefalea y pesadez es malo, y se pueden presentar conjuntamente con ateqes”.

Hipócrates, aparentemente confundió a la eclampsia con la epilepsia, y agrega en la sección X aforismo 30: “Es fatal para una mujer embarazada que comience a convulsionar por cualquiera de las enfermedades agudas”.

Gabelchouveura, en 1596, clasificó la epilepsia en 4 tipos: la que se origina en la cabeza, en el estómago, en las extremidades frías y en el útero. Agrega que en la epilepsia uterina, la madre siente que una rata esta royendo su corazón, quizá se haya referido al dolor epigástrico secundario a la distensión de la cápsula de Glisson.

Mouriceau, en 1694, también llamó epilepsia a las convulsiones de la eclampsia y resumió: “ El peligro mortal para la madre y el feto es mayor cuando la madre no recobra la conciencia entre las convulsiones. La primigrávida se encuentra en un peligro mayor de convulsionar que las multiparas. Las convulsiones durante el embarazo son mas peligrosas que las ocurren fuera de él. Las convulsiones durante el embarazo con mas peligrosas cuando el feto esta muerto que cuando esta vivo”

DEFINICIÓN:

Padecimiento o grupo de padecimientos que complican el estado grávido puerperal a partir de la semana 24 del embarazo o durante el puerperio, con un cuadro clínico caracterizado por: hipertensión arterial, edema, proteinuria. y en los casos mas graves por convulsiones y /o coma (9,26)

CLASIFICACIÓN

De acuerdo al comité Americano de Bienestar Materno-Infantil:

- Enfermedad hipertensiva aguda del embarazo
 - Preeclampsia
 - Leve
 - Moderada
 - Eclampsia
- Enfermedad vascular crónica hipertensiva: A la que puede agregarse preeclampsia o eclampsia
- Toxemia no clasificada: Cuando no se tienen los elementos suficientes para agruparlos en forma adecuada.

De acuerdo a los criterios normados en el Hospital de Gineco-Obstetricia "Luis Castelazo Ayala" del IMSS:

- Preeclampsia leve: Cuando llena dos o mas de los siguientes requisitos:
 - Tensión arterial sistólica de 140 mm Hg pero menor de 160
 - Elevación de la presión arterial sistólica de 30 mm Hg de cifras previas normales
 - Tensión arterial diastólica de 90 mm de Hg, pero menos de 100.
 - Elevación de la presión arterial diastólica 15 mm de Hg de cifras previas normales.

- Proteinuria de mas de 300 mg por litro de orina en 24 hs o mayor de un gramo, pero menos de tres en una muestra aislada.
 - Edema leve
 - Las cifras tensiones deben mantenerse igual seis horas después de la toma inicial.
- Preeclampsia severa:
 - A.- Cuando llena dos o mas de los siguientes requisitos:
 - Presión arterial sistólica de 160 mmHg o mas
 - Presión arterial diastólica de 100 mmHg o mas
 - Proteinuria de mas de tres gramos por litro de orina
 - Edema acentuada
 - Pueden o no presentarse síntomas neurológicos, visuales, renales o gastrointestinales.
 - B.- Cuando presentan uno o mas de los siguientes requisitos:
 - Tensión arterial de 185 mmHg o mas
 - Proteinuria de mas de 5 g por litro de orina
 - Edema generalizado
 - Acompañándose de síntomas neurológicos, visuales, renales y gastrointestinales.

- **Inminencia de eclampsia:** Cuando presenta uno o mas de los siguientes requisitos:
 - Tensión arterial sistólica de mas de 185 mm de Hg, con diastólica mayor de 100 mm de Hg
 - Proteinuria mayor de 10 g por litro de orina
 - Estupor, nauseas, vómito, amaurosis, dolor epigástrco en barra, cefalea frontal intensa e hiperreflexia generalizada (9,26)
- **Eclampsia:** Cualquier variedad de las señaladas a la que se agregan crisis convulsivas o estado de coma

INCIDENCIA:

El perfil demográfico y potencial de la mujer que puede presentar preeclampsia incluye:

Aparece en el 6 a 8 % de los embarazos.

Se presenta en primigestas con mayor frecuencia, representa el 85% de los casos

Afecta al 25 % de mujeres con hipertensión crónica

En México la frecuencia oscila alrededor del 8%, correspondiendo un 94.5% a preeclampsia leve, 3.75% a preeclampsia severa y 1.75% a eclampsia . (14)

ETIOLOGÍA:

A través de la historia han aparecido múltiples teorías, que han tratado de explicar la causas de esta enfermedad, pero sin lograrlo a satisfacción, por lo que se le ha llamado la enfermedad de las teorías.

Un hecho incontrovertible es que la causa básica la constituye el embarazo y no se desarrolla bajo ninguna otra circunstancia. Esta claro que el embarazo no tiene que ocurrir dentro del útero para que se desarrolle la enfermedad y que ni siquiera debe haber feto. El trofoblasto es el elemento sinequanon del padecimiento, el cual desaparece una vez que se extrae la placenta. Cuanto mayor sea el trofoblasto, mayor serán las posibilidades de que ocurra preeclampsia. (1,17,19,21)

El lecho uteroplacentario constituye el elemento clave para conocer la causa y la patogenia de la preeclampsia. El tejido trofoblástico emigra en dos fases hasta las arterias espirales de la madre y desplaza la estructura elástica muscular de ellas. La emigración se completa hacia la semana 20 de gestación y ocasiona la dilatación de estas arterias, lo cual guarda relación con el bienestar fetal. La arteria espiral se transforma de un sistema de alta resistencia a otro de baja resistencia, lo que ocasiona su dilatación y facilita el intercambio de gases y nutrimentos al máximo.

El defecto observado en la preeclampsia es la falta de invasión del trofoblasto a las arterias espirales o la invasión incompleta de ellas. (17,23). Surge un desequilibrio en el sistema fisiológico del ácido araquidónico, Dicho cambio en el desarrollo de las arterias espirales, representa el mecanismo por el cual se inicia el desequilibrio en las arterias

espirales, propiciándose entonces, la lesión de las células endoteliales. Se producen mitógenos, con disminución de prostaciclina e incremento del tromboxano a-II, vasoconstrictor y proagregante plaquetario. La producción placentaria de prostaciclina disminuye significativamente y en consecuencia, hay una menor dilatación del árbol cardiovascular, con un equilibrio relativamente mayor del elemento vasoconstrictor, representado por el tromboxano.

El concepto de que la preeclampsia-eclampsia pueda ser un trastorno inmunitario, se propuso por primera vez en 1902 y desde entonces, muchos reportes sugieren que se produce como una respuesta inmunitaria anormal, al reto antigénico por el aloinjerto placentario.

FISIOPATOLOGÍA:

Muchos de los cambios fisiológicos que caracterizan a la enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo, denotan fundamentalmente una falla en las respuestas compensadoras normales en el embarazo normal. El incremento del volumen plasmático, que puede llegar al 50%, es menor en la preeclampsia. El volumen eritrocítico no cambia en tal situación, de tal forma que a menudo hay incremento del hematocrito. La tensión arterial por definición aumenta, en comparación con las cifras medias en las gestantes normales. Se ha señalado que el gasto cardíaco aumenta, se mantiene normal o hasta disminuye. Tales discrepancias sugieren diferencias de grado de la gravedad y duración de la enfermedad, en el tratamiento previo y en su medición o vigilancia. En la preeclampsia los signos

espirales, propiciándose entonces, la lesión de las células endoteliales. Se producen mitógenos, con disminución de prostaciclina e incremento del tromboxano a-II, vasoconstrictor y proagregante plaquetario. La producción placentaria de prostaciclina disminuye significativamente y en consecuencia, hay una menor dilatación del árbol cardiovascular, con un equilibrio relativamente mayor del elemento vasoconstrictor, representado por el tromboxano.

El concepto de que la preeclampsia-eclampsia pueda ser un trastorno inmunitario, se propuso por primera vez en 1902 y desde entonces, muchos reportes sugieren que se produce como una respuesta inmunitaria anormal, al reto antigénico por el aloinjerto placentario.

FISIOPATOLOGÍA:

Muchos de los cambios fisiológicos que caracterizan a la enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo, denotan fundamentalmente una falla en las respuestas compensadoras normales en el embarazo normal. El incremento del volumen plasmático, que puede llegar al 50%, es menor en la preeclampsia. El volumen eritrocítico no cambia en tal situación, de tal forma que a menudo hay incremento del hematocrito. La tensión arterial por definición aumenta, en comparación con las cifras medias en las gestantes normales. Se ha señalado que el gasto cardíaco aumenta, se mantiene normal o hasta disminuye. Tales discrepancias sugieren diferencias de grado de la gravedad y duración de la enfermedad, en el tratamiento previo y en su medición o vigilancia. En la preeclampsia los signos

hemodinámicos, a diferencia de los observados en el embarazo normal, pueden describirse como: Bajo volumen, alta presión y elevada resistencia. (17,18,19,25)

La causa del vasoespasmo y la mayor sensibilidad a los agentes presores circulantes, constituyeron el foco principal de investigación de la preeclampsia. Al parecer, estos fenómenos no son consecuencia de las mayores concentraciones de los agentes presores circulantes como angiotensina II, noradrenalina o vasopresina.

Las pacientes preeclámpticas, tienen mayores concentraciones plasmáticas de endotelina, aunque bastante menores que las que se presentan en la vasoconstrucción generalizada. Es posible que la endotelina se comporte como una hormona parecrina y haga que las concentraciones sistémicas carezcan de importancia fisiológica o que las bajas concentraciones de endotelina faciliten la vasoconstricción por otros agentes.

La hipótesis de que las prostaglandinas vasodilatadoras sean las encargadas de los cambios hemodinámicos en el embarazo normal, ha hecho pensar que la deficiencia de esas sustancias sea la causa de las alteraciones hemodinámicas en la preeclampsia. Estas diferencias ha sido corroboradas entre embarazadas normales y preeclámpticas, por la medición de las concentraciones de eicosanoides en el plasma, la orina y el líquido amniótico.

Las prostaglandinas actúan con frecuencia como mediadores y no como agonistas primarios, por ello, es probable de la proporción de la TXA/PGI en la preeclampsia sea un fenómeno secundario y no un defecto primario en la síntesis o el metabolismo de las prostaglandinas. (21,24,25)

Los cambios observados en la función renal en la preeclampsia, son esencialmente contrarios a los que aparecen en el embarazo normal. La filtración glomerular y el flujo plasmático eficaz, disminuyen en comparación con el embarazo normal, dando como resultado el aumento de las concentraciones séricas de nitrógeno ureico y creatinina, aunque por lo común están en límites normales. La eliminación de ácido úrico también disminuye en las preeclámpticas, que propicia una uricemia. La disminución en la eliminación del ácido úrico antes de la reducción de la función glomerular, sugieren alteraciones en la función tubular proximal, semejantes a las observadas en la hipovolemia.

Las alteraciones en el sistema renina-angiotensina, no se han definido con precisión en la preeclampsia, ya que mientras algunos estudios demuestran incremento, otros hacen lo contrario y otros mas no reportan modificación de ellos.

El mecanismo de la coagulación también se ve afectado en la paciente preeclámptica, pero por lo común no se manifiestan clásicamente. En la mayoría de las pacientes las concentraciones de procoagulantes (fibrinógeno, plaquetas y factores de la coagulación), permanecieron normales. Sin embargo, las mediciones mas sensibles de la coagulación, indican que muchas pacientes tienen anormalidades del sistema de coagulación, incluso en pacientes con preeclampsia leve. En la preeclampsia disminuyen las concentraciones de antitrombina III. El numero promedio de plaquetas suele ser normal, pero las mediciones seriadas en pacientes individuales indican una disminución significativa antes del comienzo de la enfermedad clínica. Existe también un incremento en el recambio y la activación plaquetaria (11,23,22)

La coagulación intravascular diseminada (CID), se manifiesta en el 7% de las pacientes con preeclampsia severa o eclampsia. Los procoagulantes en el interior de los vasos desaparecen, con aparición intravascular de los productos de degradación de la fibrina y lesión del órgano terminal consecutiva a la formación de microtrombos. El origen de la CID y los sutiles cambios iniciales de la coagulación, siguen siendo un punto de controversia.

El embarazo normal, tiene diversos efectos sobre el mecanismo de coagulación, en conjunto se han comparado con un estado de coagulación intravascular diseminada compensada crónica. En el embarazo aumenta el fibrinógeno y los factores VII, VIII, antígeno del factor VIII, factor de Von Willebrand del factor VIII y factores X y XII. El fibrinógeno se incrementa casi al doble de las cifras normales en la semana 20 de gestación y se mantiene elevado todo el embarazo. El factor VII parece aumentar a más del 200% en el segundo trimestre y también se mantiene alto en el tercero. Todos los componentes del factor VII se incrementan durante el embarazo, con un máximo en el tercer trimestre. El factor X aumenta hasta un 200% en el tercer trimestre y las cifras del factor XII se elevan en la última parte de la gestación (4,19). Los factores XI y XIII, disminuyen durante el embarazo; ambos pueden llegar al 70% de la cifra normal. Los efectos del embarazo en otras proteínas plasmáticas como los factores II, V y IX, prevalecerían y otras como el cinonógeno están en discusión. Casi todos los estudios han coincidido que no hay cambios significativos en la concentración de estos factores.

La función de las plaquetas puede expresarse de diversas maneras, en relación a la hemodilución propia de la primera mitad del embarazo. Algunos estudios reportan aumento, en tanto que otros disminución de plaquetas.

Después de haber encontrado depósitos de fibrina en la microcirculación en estudios histopatológicos, se ha sugerido la posibilidad de un estado de hipercoagulabilidad vinculado con la preeclampsia y eclampsia. (11,23,24)

La activación plaquetaria en la preeclampsia, es sugerida por la disminución observada en sus cifras, el aumento en su agregación y la mayor liberación de betatromboglobulina. Hay una disminución significativa en la inhibición de la actividad del factor liberador de plaquetas.

El flujo útero-placentario se encuentra disminuido en las preeclámpticas. En el embarazo normal las arterias espirales se transforman en vasos dilatados de baja resistencia, por sustitución de los elementos endoteliales y musculares por trofoblasto. La primera ola de invasión trofoblástica se observa en los segmentos deciduales entre la semana 12 a 16 de gestación, y la segunda ola se produce en la semana 16 a 22 en los segmentos miometriales.

En la preeclampsia, la segunda ola de invasión trofoblástica no se manifiesta, lo que implica que los segmentos miometriales de las arterias espirales siguen siendo musculares, sin dilatación y aun capaces de vasoconstricción. De esta forma los vasos placentarios no se transforman en un sistema de alto volumen y baja resistencia.

Aparece una segunda lesión llamada aterosclerosis aguda (glomeruloendoteliosis), en la que se advierte daño de la pared vascular y oclusión de la arteria espiral por agregados de fibrina, plaquetas, macrófagos.

El signo patológico renal más característico de la preeclampsia es la endoteliosis capilar glomerular (glomeruloendoteliosis). Los glomérulos están agrandados y muestran turgencia y vacuolación de las células endoteliales por la obstrucción del capilar parcial o completamente. Se ha sugerido que los depósitos de fibrina en el subendotelio son signos de coagulación intravascular. La causa de estos fenómenos aun no se ha dilucidado por completo, pero hay que destacar que las alteraciones glomerulares no se identifican en otras enfermedades hipertensivas.

El cuadro clínico suele ceder rápidamente después del parto, por lo que el punto a definir en la fisiopatología es la unidad fetoplacentaria. De esta forma, el trofoblasto constituye la fuente del agente que desencadena la enfermedad. La presencia de preeclampsia en embarazos abdominales, traduce que la ocupación del útero no es necesaria para su desarrollo. De igual manera, no es necesaria la presencia del feto, ya que en realidad la preeclampsia es más común en casos de mola hidatidiforme. (29)

El endotelio es un órgano complejo y activo con funciones metabólicas, endocrinas y estructurales. Las células endoteliales se estructuran en una capa única continua que reviste todos los vasos sanguíneos y constituye la interfase entre los productos hemáticos circulantes y el músculo liso de los vasos. Las funciones que epitelio, tales como la conservación de la integridad del aparato vascular, la modulación del tono vascular y la

prevención de la coagulación intravascular, están importantemente alteradas en la preeclampsia.

El daño a las células endoteliales se presenta tempranamente en la preeclampsia y su disfunción explica muchos de los cambios fisiopatológicos de la enfermedad.

La primera función del endotelio le permite actuar como una barrera semipermeable entre la corriente sanguínea y el espacio intravascular, evitando la salida de las proteínas que conservan la presión oncótica del plasma.

La segunda función del endotelio, permite modular el tono vascular en dos formas: En situaciones normales las células secretan agentes vasodilatadores como la prostaciclina y el factor relajante derivado del endotelio. En otras situaciones reaccionan a numerosos estímulos, como la hipoxia, distensión de paredes arteriales y la exposición a sustancias vasoactivas. Las células endoteliales secretan además agentes vasoconstrictores como la endotelina, que actúan sobre el músculo liso propiciando vasoconstricción. Además, la membrana superficial de la célula endotelial contiene enzima convertidora de angiotensina, que transforma la angiotensina I a II e inactiva a la bradicinina, vasodilatador potente. (10)

La tercera función del endotelio evita la coagulación intravascular. Esta función se lleva en parte a cabo por la conservación de la barrera física entre la sangre y el músculo liso vascular; la secreción de otras sustancias por las células endoteliales inhiben la coagulación sanguínea. La prostaciclina, inhibe la agregación plaquetaria y estimula la trombolisis; el factor derivado del endotelio inhibe la adherencia y la agregación de las plaquetas; el

activador del plasminógeno tisular, estimula la trombolisis y el sulfato de heparano acelera la activación del trombina por la antitrombina III. (7,9,15)

Después que las células endoteliales se lesionan, no solo pierden la capacidad de funcionar normalmente, sino que también empiezan a expresar nuevas funciones. Se inicia la producción de vasoconstrictores como la endotelina, procoagulantes como el factor XII y factores histico y mitógenos.

Las alteraciones en las funciones normales del endotelio se producen como respuesta apropiada a la lesión endotelial, pero se convierten en una respuesta ciega e inapropiada en la preeclampsia.

Los signos clínicos que indican la alteración de la permeabilidad de la célula endotelial son proteinuria y edema generalizado. Las indicaciones sutiles de la coagulación activada, raras veces CID, sugieren la incapacidad para impedir la coagulación intravascular.

CURSO CLÍNICO:

La iniciación de la enfermedad es usualmente insidiosa.

La forma más grave de la enfermedad es previsible.

La aparición de las manifestaciones clínicas sigue un orden, primero hipertensión, seguida de edema y finalmente la proteinuria, cuando no ocurre así, deberá pensarse en otra patología. Una vez que la enfermedad se manifiesta con toda su sintomatología, no hay tratamiento que la detenga y será solo la interrupción del embarazo, lo que revertirá su progresión.

El feto no podrá desarrollarse adecuadamente y sobrevivir en este medio tan hostil, por lo que lo mejor para él será extraerlo (5,8,9,16,20,27,28,31)

activador del plasminógeno tisular, estimula la trombolisis y el sulfato de heparano acelera la activación del trombina por la antitrombina III. (7,9,15)

Después que las células endoteliales se lesionan, no solo pierden la capacidad de funcionar normalmente, sino que también empiezan a expresar nuevas funciones. Se inicia la producción de vasoconstrictores como la endotelina, procoagulantes como el factor XII y factores histico y mitógenos.

Las alteraciones en las funciones normales del endotelio se producen como respuesta apropiada a la lesión endotelial, pero se convierten en una respuesta ciega e inapropiada en la preeclampsia.

Los signos clínicos que indican la alteración de la permeabilidad de la célula endotelial son proteinuria y edema generalizado. Las indicaciones sutiles de la coagulación activada, raras veces CID, sugieren la incapacidad para impedir la coagulación intravascular.

CURSO CLÍNICO:

La iniciación de la enfermedad es usualmente insidiosa.

La forma más grave de la enfermedad es previsible.

La aparición de las manifestaciones clínicas sigue un orden, primero hipertensión, seguida de edema y finalmente la proteinuria, cuando no ocurre así, deberá pensarse en otra patología. Una vez que la enfermedad se manifiesta con toda su sintomatología, no hay tratamiento que la detenga y será solo la interrupción del embarazo, lo que revertirá su progresión.

El feto no podrá desarrollarse adecuadamente y sobrevivir en este medio tan hostil, por lo que lo mejor para él será extraerlo (5,8,9,16,20,27,28,31)

COMPLICACIONES:

MATERNAS: La mas grave es la muerte materna; en los casos de eclampsia, se presenta frecuentemente secundaria a hemorragia cerebral; en los casos de preeclampsia severa es multifactorial. Otras complicaciones son Hemolisis microangiopática (Síndrome de Hellp), trastornos de la coagulación (CID), insuficiencia renal aguda, Ruptura hepática, y menos frecuente, desprendimiento de retina, SIRPA y lesiones neurológicas .

Desde el punto de vista obstétrico, la complicación mas frecuente es el desprendimiento prematuro de placenta normoinserta. (5,8,9,16,20,27,28,31)

FETALES: El feto se encuentra en un medio hostil, debido a la disminución del flujo útero-placentario. A medida que progresa la enfermedad, se produce lesión placentaria por infartos, calcificaciones y depósitos de fibrina, que traduce una disminución de su integridad funcional, lo que repercute en el estado nutricional del feto. El grado de desnutrición fetal in útero puede llevar a la muerte intrauterina o neonatal. (9,15,20,28,31)

Si existe suficiente reserva de la unidad feto-placentaria, se producirá únicamente un retraso en el crecimiento intrauterino, promedio de 500g.

La medicación usada en el manejo de la paciente preecláptica, así como el método analgésico empleado durante la resolución del embarazo, también influyen de manera directa en la morbilidad fetal y neonatal.

TRATAMIENTO: Prevención, limitación del daño y rehabilitación.

• PREVENCIÓN

- Promoción de la salud:
 - Educación higiénica
 - Educación sexual
 - Educación nutricional
 - Información sobre planificación familiar

- Protección específica:
 - Información a la madre de los riesgos relacionados con el proceso reproductivo.
 - Necesidad absoluta de recibir atención prenatal
 - Detección de padecimiento predisponentes
- **LIMITACIÓN DEL DAÑO:** Una vez establecido el diagnóstico a través del control prenatal es necesario:
 - Definir con exactitud la edad gestacional
 - Establecer el estado fetal
 - Control semanal
 - Solicitar exámenes de laboratorio: hematocrito, ácido úrico, examen general de orina en forma seriada, además de los exámenes rutinarios.
 - Diámetro biparietal seriado.
 - Interrupción del embarazo en los casos de preeclampsia severa complicada y eclampsia, siempre después de un tratamiento médico compensatorio.
 - Tratamiento médico a base de reposo, dieta hiposódica e hiperproteica y medicación específica.

Las tres medidas terapéuticas empleadas para el control de la enfermedad, consisten en: Antihipertensivos, Reposición de líquidos y Sedación.

ANTIHIPERTENSIVOS: Existen diversos grupos de medicamentos con efectos antihipertensivos, con diferentes grados de ventajas, pero también con desventajas. En nuestro medio los más utilizados son: clorpromazina, hidralazina, metildopa, nifedipina y menos frecuentemente nitroprusiato y diazóxido.

La clorpromazina tiene un efecto sedante y antihipertensivo, es un medicamento beneficioso y de primera elección en casos de preeclampsia grave (34,39, 40).

La administración de 12.5 mg IV y 12.5 mg IM, es suficiente en el inicio del tratamiento.

La hidralazina y la metildopa, normalmente son agregadas al manejo de la paciente preecláptica grave y ecláptica. La hidralazina se administra VO, a dosis de 30 a 50 mg cada 6 hs VO, en tanto que la metildopa a dosis de 500 mg cada 8 hs VO

La nifedipina, esta indicada cuando no se obtiene disminución de la presión arterial. La vía de administración es sublingual a dosis de 10 mg en dosis única, habrá que considerar los efectos colaterales de hipotonía uterina y taquicardia.

REPOSICIÓN DE VOLUMEN: se utilizan soluciones cristaloides y Coloides. En la paciente preecláptica, es bien conocido que hay una deficiencia del volumen circulante, situación que nos obliga a restablecer la perfusión tisular principalmente en los órganos mas dañados, así como a mejorar los volúmenes urinarios.

La elección de cristaloides y coloides, mucho depende de la escuela, pero en términos generales podemos decir que mientras no se utilicen antihipertensivos, los volúmenes urinarios sean aceptables y no haya un edema importante, se podrá continuar únicamente con cristaloides. En caso de utilizar antihipertensivos por vía parenteral, la disminución súbita de la hipertensión se deberá evitar y el uso de coloides esta indicado.

Los cristaloides mas utilizados son la Solución glucosada al 5%, ya que ademas de proporcionar apoyo calórico, es practicamente una solución isotónica que no produce desbalance hidroelectrolítico. Otras soluciones menos utilizadas son la glucosada al 10% y la solución salina. Se administran en cargas para mejorar la redistribución de líquidos en los tres espacios, siempre debe la función renal.

Los coloides mas utilizados son Haemacel, que expande volumen y mejorara la perfusión. Una ventaja de este solución es que no altera la adhesividad plaquetaria, por lo que se puede utilizar sin riesgo en el Síndrome de HELLP. A diferencia del haemacel, el Dextran produce adhesividad plaquetaria y puede causar sangrado cuando existe trombocitopenia. La albúmina es un producto caro, generalmente no disponible por lo que habrán de buscarse otras alternativas; está indicada en hipervolemnia,

hipoalbuminemia y si hay necesidad de aumentar el poder oncótico sin suministrar mucho volumen (40)

SEDANTES: Una vez que se identifica la hiperexcitabilidad en la paciente preclámptica, debe procederse al uso de sedantes, generalmente este manejo se lleva a cabo en las unidades de cuidados intensivos. Se utiliza inicialmente fenobarbital por vía parenteral, en caso de no ser suficiente se procede a utilizar sulfato de magnesio y en caso de proseguir el estado preconvulsivo se utiliza el tiopental en infusión y se procede a intubar a la paciente.

El fenobarbital se utiliza por vía parenteral a dosis de 333 mg en dosis única o cada 12 hs; su efecto máximo se logra a los 15 minutos , se considera un protector de la membrana celular cerebral.

El sulfato de magnesio tiene efecto anticonvulsivo, su efecto antihipertensivo es menor. Tiene que administrarse en infusión continua, la dosis de impregnación es de 4 a 6 g. generalmente administrados en 250 cc de SG5% en una hora; la dosis de mantenimiento es de 2 g por hora en infusión continua IV. ; la dosis se ajusta dependiendo del estado de conciencia, reflejo patelar y función respiratoria.

El tiopental se utiliza como sedante hipnótico y como anticonvulsivante, es un barbitúrico de acción ultracorta, por lo que su acción es inmediata.

La difenilhidantoína controla las convulsiones sin producir sedación . Se emplea cuando ha existido cuando menos un evento convulsivo

- **REHABILITACIÓN:** Afortunadamente, las pacientes que sobreviven a eventos tan graves como la eclampsia, no presentan secuelas o al menos no se traducen en proporción al daño cerebral sufrido. En todo caso estas deben incluir:
 - Reincorporación integral del producto afectado con déficit neurológico o intelectual, a la sociedad
 - Facilitar la asistencia a fisioterapia en caso de madres con secuelas de hemiplejía o monoplejía
 - Motivar al paciente para incorporarse a su nueva identidad.

VÍA DE INTERRUPCIÓN DEL EMBARAZO:

El criterio para interrumpir el embarazo depende de la gravedad del cuadro clínico, en forma secundaria depende de la edad gestacional.

En embarazos de mas de 35 semanas las posibilidades de complicación fetal, representados por insuficiencia respiratoria, es mínima (9,26,28). En cambio por debajo de las 35 semanas, el riesgo es inversamente proporcional a la edad gestacional.

En cuanto a la vía de resolución del embarazo, en la actualidad no hay discusión para hacerlo por vía abdominal, sobre todo en los casos graves (26,28)

En los casos en que se decida el parto, se recomienda la aplicación de fórceps profiláctico. En lo casos de cesárea, existe aun controversia en el método anestésico, aunque en general se acepta se lleve a cabo con anestesia general .

OBJETIVO: Conocer la prevalencia de esta patología en el Hospital General Iztapalapa en el lapso del 1 de enero al 31 de diciembre de 1996.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Estudio retrospectivo, descriptivo. Se estudiaron 90 casos de preeclampsia-eclampsia en el Hospital General Iztapalapa, CEE. del Instituto de Salud del D.F., en el lapso de un año.

Los datos fueron recopilados de los expedientes clínicos a través del archivo clínico, en las que se estableció el diagnostico de egreso de Preeclampsia y/o eclampsia.

El diagnóstico se estableció por los hallazgos clínicos de hipertensión arterial, edema, y proteinuria, además de los hallazgos de laboratorio.

Los criterios de inclusión fueron todas aquellas pacientes con embarazo mayor de 24 semanas, cuyas manifestaciones clínicas se ajustaban a los requisitos de la clasificación de la preeclampsia eclampsia.

Los criterios de exclusión abarcaron a aquellas pacientes con hipertensión arterial que no cumplieron con los requisitos establecidos en la clasificación.

Los criterios de no inclusión abarcaron a las pacientes hipertensas con edad gestacional menor de 24 semanas.

Las variables que se estudiaron fueron las siguientes: frecuencia, edad, antecedentes heredofamiliares, medio socioeconómico, antecedentes patológicos, antecedentes obstétricos, antecedentes de preeclampsia previa, control prenatal, edad gestacional al momento del diagnóstico, cuadro clínico, tratamiento, vía de interrupción del embarazo, método analgésico, complicaciones, mortalidad materna y perinatal.

Los antecedentes heredofamiliares que se consideraron fueron enfermedades sistémicas como diabetes mellitus e hipertensión arterial.

El medio socioeconómico se consideró en alto, medio y bajo, de acuerdo a alimentación, educación, vivienda y salario.

Los antecedentes patológicos que se tomaron en cuenta fueron obesidad, diabetes mellitus, hipertensión arterial e infección de vías urinarias.

El control prenatal se clasificó en bueno, cuando acudieron a consulta cada mes desde el inicio de la gestación con exámenes paraclínicos correspondientes; deficiente cuando tuvieron menos de 3 consultas previas al diagnóstico y nulo cuando no había acudido a ninguna consulta. El edema se clasificó por cruces de la siguiente manera: (+) tibiomaleolar, (++) tercio inferior de muslos, (+++) pared abdominal, y (+++++) edema generalizado. La proteinuria se clasificó en: (+) 30 mg%, (++)100 mg %, (+++) 500 mg %, y (+++++) mas de 500 mg%.

Se utilizaron medidas estadísticas de tendencia central.

RESULTADOS:

Se atendieron un total de 5986 pacientes. De las cuales 424 fueron catalogadas como portadoras de preeclampsia, (7.1%). Gráfica 1

Del total de casos de preeclampsia, 334 casos correspondieron a la forma leve (78.77%), 66 casos a la severa (15.56%) y 24 casos correspondieron a eclampsia (5.66%) Gráfica 2.

El grupo de edad mas afectado se ubicó en la tercera década, con 223 pacientes (52.65%, seguida de las paciente menores de 19 años con un total de 96 (22.64), posteriormente la cuarta década de la vida con un total de 94 casos (22.35%) y finalmente las pacientes de mas 40 años con un total de 10 casos (2.35%) Gráfica 3.

Los antecedentes heredofamiliares mas frecuentes fueron diabetes mellitus en 65 pacientes (15.33%), seguida de hipertensión arterial con 46 casos (10.84%) Gráfica 4.

El medio socioeconómico mas afectado fue el catalogado como bajo , con un total de 395 casos (93.16%), 23 casos en el nivel medio (5.42%) 6 casos al nivel alto (1.41%). Gráfica 5

Las patologías que se observaron mas frecuentemente fueron: obesidad con 64 casos (15.1%), infección de vías urinarias 49 casos (11.55%), hipertensión arterial 15 casos (3.53%) y diabetes mellitus, 7 casos (1.65%). Gráfica 6

En relación a los antecedentes obstétricos se presentó en 203 pacientes (48%) en paciente primigravidas, en pacientes secundigestas se presentó en 30 casos (7%), en la tercera gestación en 5 casos (0.94%), en la cuarta gestación se presento en 127 pacientes (30%). Gráfica 7

El antecedente de preeclampsia previa se observó en 25 pacientes (5.9%). Gráfica 8

El control prenatal fue deficiente en 297 pacientes (70%), nulo en 85 (20%) y bueno en 42 casos (10%) Gráfica 9.

En 352 casos se estableció el diagnostico de embarazo de 34 semanas o mas (84%) y en 72 casos la edad gestacional fue menor a 34 semanas (16). Gráfica 10.

En 411 pacientes no se había recibido tratamiento previo (95%). Solo 13 pacientes que habían sido referidas con diagnóstico de preeclampsia severa y/o eclampsia, habían recibido en forma irregular medicación del tipo de las diuréticos y sedantes. Gráfica 11.

La referencia de pacientes se observó en 17 casos, correspondiendo el cuadro clínico preeclampsia severa en 10 casos, a inminencia de eclampsia en 1 caso y a eclampsia en 4 casos, los otros 2 casos correspondían a enfermedad acidopéptica. Gráfica 12.

En los casos de preeclampsia severa y/o eclampsia, la presión arterial sistólica se encontró por arriba de 180 mmHg en 60 casos (66%). La presión diastólica se encontró por arriba de 110 mmHg en 67 casos (75%). El edema estuvo presente las variedades severa y eclampsia en 81 pacientes (90%). La proteinuria siempre estuvo presente en los casos graves, presentándose de + a ++ en 18 casos (20%) y +++ o mas en 72 casos (80%). Gráfica 13.

El tratamiento farmacológico empleado en las formas graves involucró hidralazina, metildopa, clorpromazina en 45 pacientes (50%), hidralazina, metildopa y fenobarbital en 26 pacientes (29%), hidralazina, metildopa y difenilhidantoina en 10 paciente (11%) y solo hidralazina y metildopa en 10%. Gráfica 14.

La soluciones utilizadas en las variedades graves fueron glucosada al 5% en el 100 de los casos y coloides en un 67%. Gráfica 15.

La vía de interrupción del embarazo en las formas leves guardó relación con la frecuencia de cesárea del Hospital , correspondiendo a 21.7%. En las formas graves se observo una incidencia de cesárea en 70 casos (78 %). Del total de los 20 partos, en 10 casos (22%), se recurrió al fórceps en forma profiláctica. Gráfica 16.

El método analgésico en las formas graves incluyo a 86 pacientes (96%), correspondiendo 56 casos a bloqueo peridural (62%) y 30 a anestesia general (34%). Gráfica 17.

Las complicaciones estuvieron presentes en 18 casos de las formas graves (20%), correspondiendo al Síndrome de HELLP 8 casos (9%), Ruptura hepática 2 casos (2%), CID 3 casos (3.33%), Insuficiencia renal aguda 2 casos(2 22%), DPPNI 3 casos (3.33%). Gráfica 18

Las complicaciones asociadas a la preeclampsia en sus formas graves incluyeron Infección de vías urinarias, deciduitis postcesarea, choque hipovolémico, laceraciones de canal de parto. e hipotonía uterina. La muerte se presentó en 4 casos de eclampsia (16%). Gráfica 19.

De las 70 cesáreas en las formas graves, en 4 casos se llevo a cabo histerectomía por atonía uterina, en dos casos histerctomía + ligadura de arterias hipogástricas y en 1 caso ligadura de hipogástricas, presentándose la muerte en 2 de estas pacientes. La tasa de muerte materna por 10 000 nacidos vivos fue de 6.68. Gráfica 20.

En las formas graves, se tuvo una mortalidad perinatal total en 19 casos (21%). De los cuales 15 casos estaban por debajo de la semana 34, y 4 por arriba de ella. La causa de muerte estuvo relacionada con la prematurez en el primer caso y con hipoxia neonatal en el segundo caso. Gráfica 21.

DISCUSIÓN:

La incidencia observada de esta patología en el Hospital general Iztapalapa de 7.1%, probablemente por concentrar patología obstétrica de tercer nivel. En todo caso, se ajusta a la incidencia reportada en la literatura, pero es mayor que la reportada en Hospitales del seguro social.

Aun cuando se englobaron en el estudio a todas las pacientes que cumplían requisitos, casi 4/5 partes correspondieron a la forma leve de la enfermedad, lo cual no representó aumento en la morbimortalidad obstétrica. La forma severa y la eclampsia se presentaron en el 15 y 5% restante, con una repercusión importante en la morbimortalidad materna y fetal.

Mas de la mitad de los casos se ubicaron en la tercera década de la vida, como es de esperarse al encontrarse la mujer en la madurez, no solo de su vida reproductiva, sino también emocional. Sin embargo se aprecia un aumento significativo en pacientes menores de 19 años, especialmente en adolescentes, que se contraponen a lo anterior.

Las complicaciones asociadas a la preeclampsia en sus formas graves incluyeron Infección de vías urinarias, deciduitis postcesarea, choque hipovolémico, laceraciones de canal de parto. e hipotonía uterina. La muerte se presentó en 4 casos de eclampsia (16%). Gráfica 19.

De las 70 cesáreas en las formas graves, en 4 casos se llevo a cabo histérectomía por atonía uterina, en dos casos histerctomía + ligadura de arterias hipogástricas y en 1 caso ligadura de hipogástricas, presentándose la muerte en 2 de estas pacientes. La tasa de muerte materna por 10 000 nacidos vivos fue de 6.68. Gráfica 20.

En las formas graves, se tuvo una mortalidad perinatal total en 19 casos (21%). De los cuales 15 casos estaban por debajo de la semana 34, y 4 por arriba de ella. La causa de muerte estuvo relacionada con la prematurez en el primer caso y con hipoxia neonatal en el segundo caso. Gráfica 21.

DISCUSIÓN:

La incidencia observada de esta patología en el Hospital general Iztapalapa de 7.1%, probablemente por concentrar patología obstétrica de tercer nivel. En todo caso, se ajusta a la incidencia reportada en la literatura, pero es mayor que la reportada en Hospitales del seguro social.

Aun cuando se englobaron en el estudio a todas las pacientes que cumplían requisitos, casi 4/5 partes correspondieron a la forma leve de la enfermedad, lo cual no representó aumento en la morbimortalidad obstétrica. La forma severa y la eclampsia se presentaron en el 15 y 5% restante, con una repercusión importante en la morbimortalidad materna y fetal.

Más de la mitad de los casos se ubicaron en la tercera década de la vida, como es de esperarse al encontrarse la mujer en la madurez, no solo de su vida reproductiva, sino también emocional. Sin embargo se aprecia un aumento significativo en pacientes menores de 19 años, especialmente en adolescentes, que se contraponen a lo anterior.

Es innegable que existen factores de riesgo relacionados con los antecedentes patológicos, entre los cuales destacó la obesidad, diabetes e hipertensión arterial. Pero como ya se ha descrito desde hace muchas décadas, esta es una patología de la pobreza, en donde incide importante el nivel socioeconómico y el estado nutricional de la población estudiada. El estudio se llevó a cabo en un Hospital de población abierta, cuya población es la más desfavorecida por el sistema de salud, pues el 95% de la población proviene de un medio socioeconómico débil. Esto implica que, aunado a un sistema desarticulado en los niveles de atención, no exista un control prenatal adecuada, ya que en la mayoría de los casos, las pacientes acuden únicamente a resolver el evento obstétrico y/o ante la urgencia de recibir atención médica. Mas del 85% de las pacientes tuvieron su primer contacto al presentar la sintomatología de la enfermedad estudiada.

Esta sigue siendo una patología de las primigestas, que representaron el 48% de toda la población estudiada. La reincidencia de la enfermedad no fue significativa y esta de acuerdo con la literatura.

En la mayoría de las formas leves el embarazo rebasaba las 34 semanas y con tratamiento medico ambulatorio, fue posible llegar a feliz término, sin embargo las complicaciones maternas y fetales, repercutieron en la morbimortalidad materna y fetal en las formas graves.

A pesar de ser un hospital de segundo nivel, el Hospital General Iztapalapa concentra a este tipo de pacientes, por lo que la referencia, en ocasiones se convierte en un problema, ya que el diagnóstico no se fundamenta y en muchas ocasiones ha pasado inadvertido con el deterioro resultante para el binomio madre hijo.

Las pacientes acudieron en las formas graves con un cuadro clínico que ya había evolucionado, sin que hubiese preocupación por la paciente. El cuadro clínico característico de hipertensión, proteinuria y edema estuvo presente en mas de 80% de los casos a su ingreso al hospital, por lo que el diagnóstico no se dificultó en la gran mayoría de los casos

Una vez catalogados como formas graves, el tratamiento se apegó al principio de restitución de líquidos, sedación y administración de antihipertensivos con los esquemas

tradicionales. No hubo una separación antagónica en la utilización de cristaloides y coloides. Estos fueron administrados de acuerdo a la evolución y necesidades del paciente.

La operación cesárea se llevo a cabo en el 80% de las pacientes graves, como consecuencia del apremio por desembarazar a la paciente; esto representó un incremento del 400% de la incidencia del Hospital. En general el índice de cesárea es de 21.5 % en esta unidad..

El procedimiento anestésico mas utilizado en las formas graves fue el bloqueo peridural, que representó el 62% de los casos, pero en todos los casos de eclampsia el método utilizado fue al anestesia general.

Las complicaciones asociadas a la preeclampsia en sus formas graves incluyeron, como se reporta en la literatura mundial el Síndrome de HELLP, la Insuficiencia renal aguda, la coagulación intravascular diseminada, el choque hipovolémico y las ruptura hepática, así como el DPPNI.

La complicación mas importante representada por la muerte materna, se presentó en 4 casos de las formas graves, situación que representó el 17% de las pacientes eclámpicas. Se observó una tasa de 6.68 muertes por cada 10 000 nacidos vivos.

Los problemas derivados de sangrado obstétrico, agravado por las alteraciones y complicaciones de esta enfermedad, también estuvieron presentes. Se recurrió en 6 ocasiones a la Histerectomía y/ ligadura de arterias hipogástricas, sin embargo en dos ocasiones sobrevino la muerte, las otras dos muertes se presentaron por daño orgánico múltiple y hemorragia cerebral.

La mortalidad perinatal también estuvo incrementada, y representó un 21% de los nacimientos en la preeclampsia severa y eclampsia.

CONCLUSIONES:

- 1.- La preeclampsia tiene una incidencia en el Hospital General Iztapalapa de 7.1%, la forma severa representó el 1.10% y la eclampsia el 0.4% del total de pacientes atendidas en el lapso de un año
- 2.- Se atendieron 1.2 pacientes con preeclampsia por día, Se ingresan en las variedades graves 0.24 pacientes al día.
- 3.- Los antecedentes heredofamiliares mas importantes fueron diabetes mellitus e hipertensión arterial.
- 4.- Las patologías que antecedieron a la preeclampsia severa-eclampsia fueron obesidad, infección de vías urinarias, hipertensión arterial y diabetes mellitus.
- 5.- Mas del 90% de las pacientes con preeclampsia severa-eclampsia tuvieron un control prenatal deficiente.
- 6.- Mas del 75% de las pacientes con preeclampsia severa-eclampsia ingresaron al hospital con embarazo mayor de 34 semanas.
- 7.- Ocho de cada 10 embarazos terminaron en cesárea, y dos por parto en las formas graves. En las formas leves la proporción se encuentra invertida.
- 9.- Las complicaciones por la eclampsia severa-eclampsia fueron: trastornos de coagulación Síndrome de HELLP, Insuficiencia renal aguda, DPPNI, Ruptura hepática.
- 10.- La mortalidad materna fue de 6.68%, en las formas graves fue de 16%. La mortalidad perinatal fue del 21%
- 11.- Las complicaciones asociadas a la preeclampsia fueron : Infección de vías urinarias y endometritis postcesarea.

BIBLIOGRAFÍA:

1. AGOC technical bulletin. Hipertension in pregnancy. 1996;219:175-283.
2. Ahmed, A.J.R.; Gabiño, A.S.; Gabiño, F.G.; Terán, O.L.M.: Productos de degradación fibrinógeno-fibrina en la paciente toxémica. *Ginec.Obstet.Mex.* 53:83;1985.
3. Agüero, O y Aure, M.: Eclampsia, 36 años de experiencia. *Ginec.Obst. Mex.* 41:195;977.
4. Anath, C.V.; savatus, D.A.; Williams, M.A.: Placental abruption and ist association with hipertention and prolonged ruptureof membranes. *Obstet Gynecol.* 1998;88(2):309-18.
5. Arcila, H.H.; Góngora, B.R.; Pasos, P.J.; Novelo, R.H.; Ceh, C.H.; Bastarrachea, y Bastarrachea, O.J.: Eventos en la preeclampsia, un análisis inicial común. *Ginec.Obst. Mex.* 50:311;1982.
6. Barrow, W. Hipertension. *Obstet Gynecol.* 1993;101: 1-32
7. Cinco, E.G.; Flores, C.G.; Hernández, E.F. Y castelazo, A.L.: Niveles séricos de cobre en la toxemia del embarazo. *Ginec ObstMex.* 36:155;1974.
8. Díaz de León, P.M.; Lóez Llera, M.M. Y Rubio, L.G.: Insuficiencia renal aguda de gasto urinario alto en pacientes preeclámpticas y eclámpticas. *Ginec. Obst. Mex.* 37:351;1975.
9. Gant, N.F. y Woley, R.J.: Hipertensión en el embarazo, conceptos y tratamiento. Ed. Manual Modero, 1982.
10. Gómez, G.F.J.; Ramírez S.E.; Maqueo, T.M.; Díaz y Díaz J.; Nmarcushamer, M.B.; Herrera, L.F.; Rangel, A.J. y Ricaud, R.L.: Estudio anatómico clinico de 30 muertes por preeclampsia. *Ginec. Obst. Mex.* 35:93;1974.
11. Hauth, J.C.; Goldenberg, R.: Low dose aspirine therapy to prevent preeclampsia. *Am. J. Obstet Gynecol.* 1993;168:1083-93.
12. Kahan, K.; Daya, S.: Plasma glucose and preeclampsia. *Inter. J. Ginecol Obstet* 1996;53(2):11-6.
13. Leheer, S.; Stone, J.; Lapinski, R.: Asociation between pregnancy induced hipertention and asthma during pregnancy. *Am. J. Perinatol* 1994; 11:2:153-6.

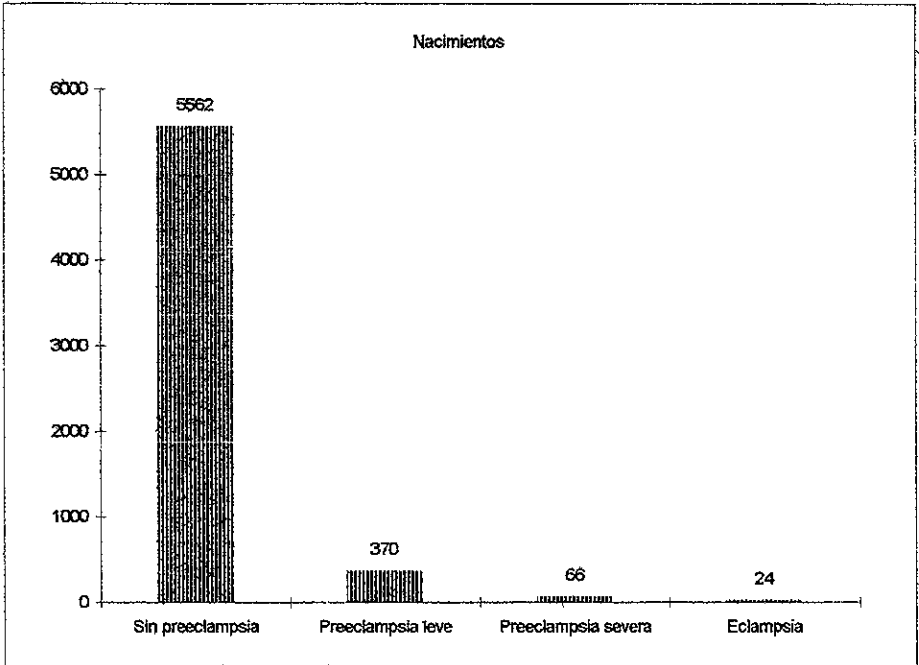
14. López Llera M.M.: Hipertensión aguda del embarazo. Memorias del curso: El alto riesgo de la practica obstétrica moderna. Asoc,Mex,Ginec.Obstet.1983
15. López, O.E.; Chávez de los Rios, J.M.; Vaca, G.R.M.; Cuevas, T.F.A. y Vargas, C.J.: La biopsia renal en la toxemia gravídica. Ginec. Obst. Mex. 40:89;1976.
16. Martínez, S.E.; Ortiz, B.E. y López E.F.R.: Insuficiencia progresiva del adulto asociada a preeclampsia. Ginec. Obst. Mex. 51:79; 1983.
17. Muskambi, M. ; Halligan, A.W.; Williamson, K.: Recent development in in the pathophysiology management of the preeclampsia. Br. J. Anesth. 1996;76:133-97.
18. Ness, R.; Roberts, J.: heterogeneous cauitating the single syndrome of preeclampsia. A Hipotesis and itsimplications. Am.J.Obstet Gynecol. 1996; 175: 1365-70
19. Preeclampsia: Phisiology and Immunological aspècts. European J. Obst Gynecol. and Reprod. Biol. 1995; 61:85-97
20. Rangel, C.S.; García, C.E.; Alger, R.C. y Pizano, M.: Alteraciones del medio iinterno en la toxemia gravídica. Ginec. Obst. Mex. 44:1;1978.
21. Riggs.; Chari, S.; Mercer, B.; Sibai, B.: Postoperative incition complications after cesarean section in patients with antepartum syndrome of HELYSIS. Elevated liver enzymes and low paltes (HELLP). Am. J. Obstet Gynecol. 1996;175:893-6.
22. Sandari, A.R.; Mayberry, R.M.; Zaide, A.A.: maternal hipertention and associated pregnancy complications amongAfrincan-American and others women in the United States. Obstet Gynecol. 1996;87(4):557-63.
23. Seligman, S.; Buyon, J.; Clancy R.: The roll of nitric oxide in the pathogenesis of preeclampsia. Am. J. Obstet Gynecol. 1994; 171:944-8.
24. Sorensen, T.; Williams, M.; Zingheim, R.; Clement, S.: Elevated second trimester human chorionic gonadotropin and subsequent pregnancy induced hypertension Am. J. Obstet Gynecol. 1993;169:834-8.
25. Tenner, C.E.; Makverdi, A.U.; Aban, M.; Arden, A.C.Y Ozelbaica, L.: Prevalence, manegement and outcome in eclampsia Inter. J. Ginecol Obstet. 1996;53:11-5.
26. Toxemia gravídica (Preeclampsia-eclampsia) Mormas del Hospital "Luis Castelazo Ayala" IMSS. 1995.

27. Villalobos, R.M.; Angeles, W.C.D. y Chávez A.Z.: factores de riesgo de muerte en enfermedad hipertensiva del embarazo. *Ginec.Obst.Mex.* 53:91;1985.
28. Villalobos, R.M.; MacGregor, S.N.C. y Vera, H.S.: Esquema erapéutico de la preeclampsia-eclampsia. *Ginec.Obst.Mex.* 45: 35;1979.
29. Williams, R.; Keneth H.: The intrapartum platelet count in patients with HELLP syndrome. *Am. J. Obstet Gynecol.* 1994;171:799-804.
30. Wood, J.; Allistair.M.: Treatment of hipertention in pregnant women. *The New England J. of Medicine.* 1995;Jul: 257-65
31. Zuspan, F.P.: Tratamiento de la preeclampsia grave y de la eclampsia.. *Ginec.Obst.Mex.* 37:249;1975.

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

Gráfica No. 1

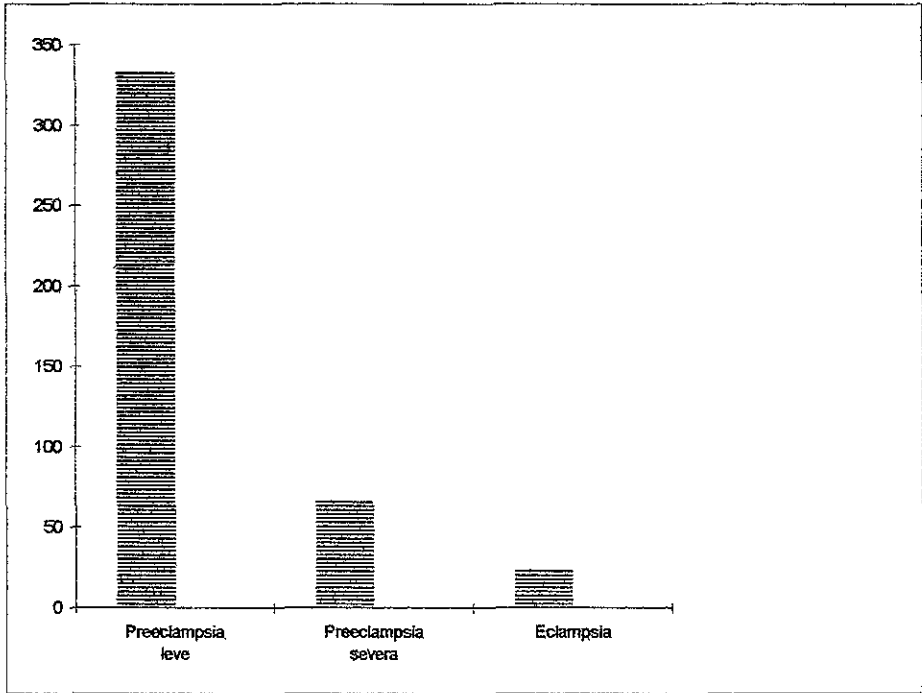
CONDICIÓN DE LAS PACIENTES



Condicion	Nacimientos	Porcentaje
Sin preeclampsia	5562	92.91
Preeclampsia leve	370	5.57
Preeclampsia severa	66	1.1
Eclampsia	24	0.4
Total	5986	100

Gráfica No. 2

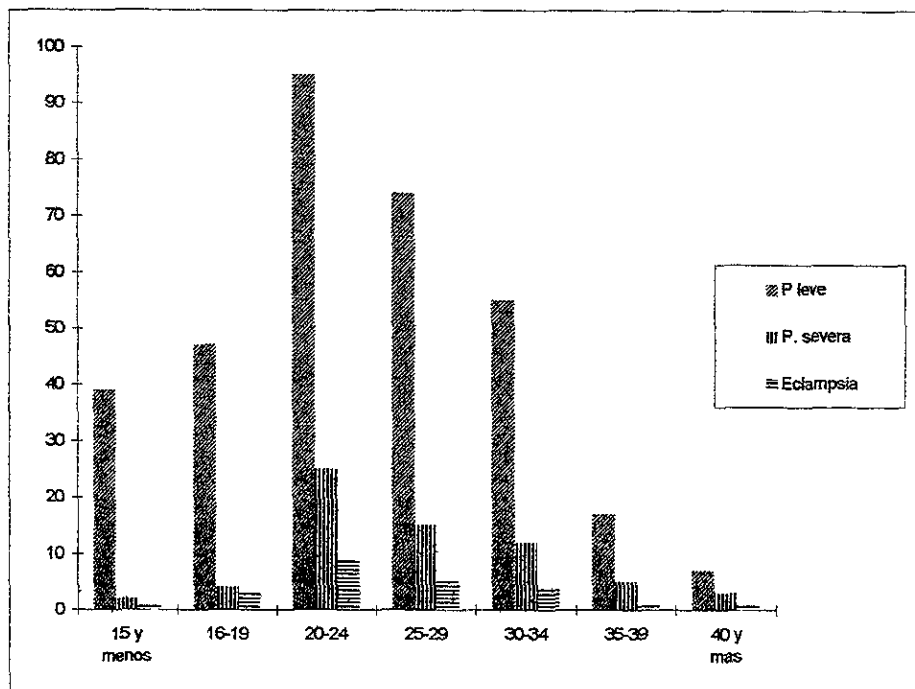
PACIENTES CON PREECLAMPSIA -ECLAMPSIA



	No. Nacimientos	Porcentaje
Preeclampsia leve	334	78.77
Preeclampsia severa	66	15.56
Eclampsia	24	5.66
TOTAL	424	100

Gráfica No. 3

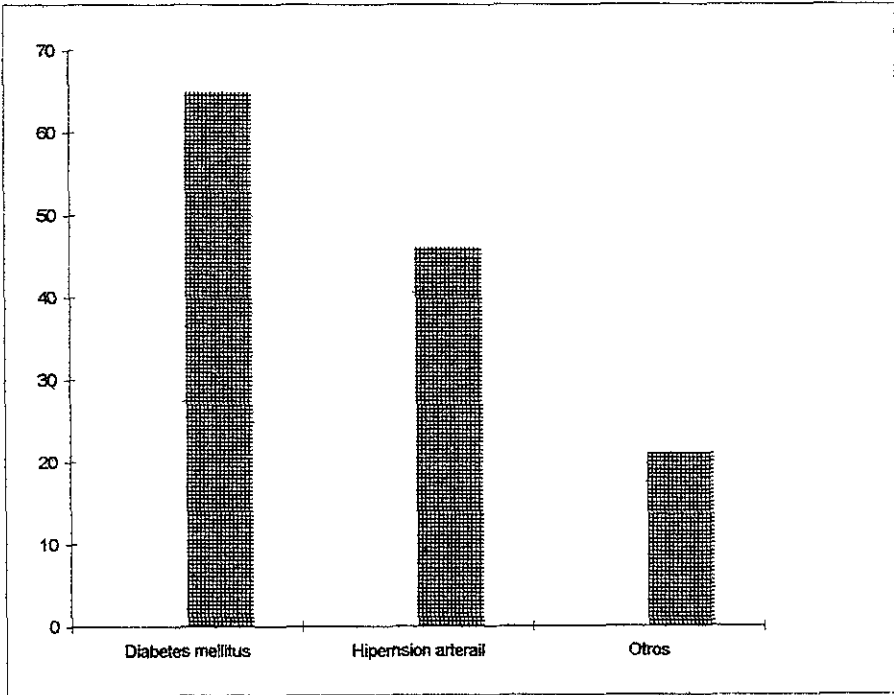
PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA GRUPOS DE EDAD



EDAD	15 y menos	16-19	20-24	25-29	30-34	35-39	40 y mas
P leve	39	47	95	74	55	17	7
P. severa	2	4	25	15	12	5	3
Eclampsia	1	3	9	5	4	1	1
TOTAL	42	54	129	94	71	23	11

Gráfica No 4

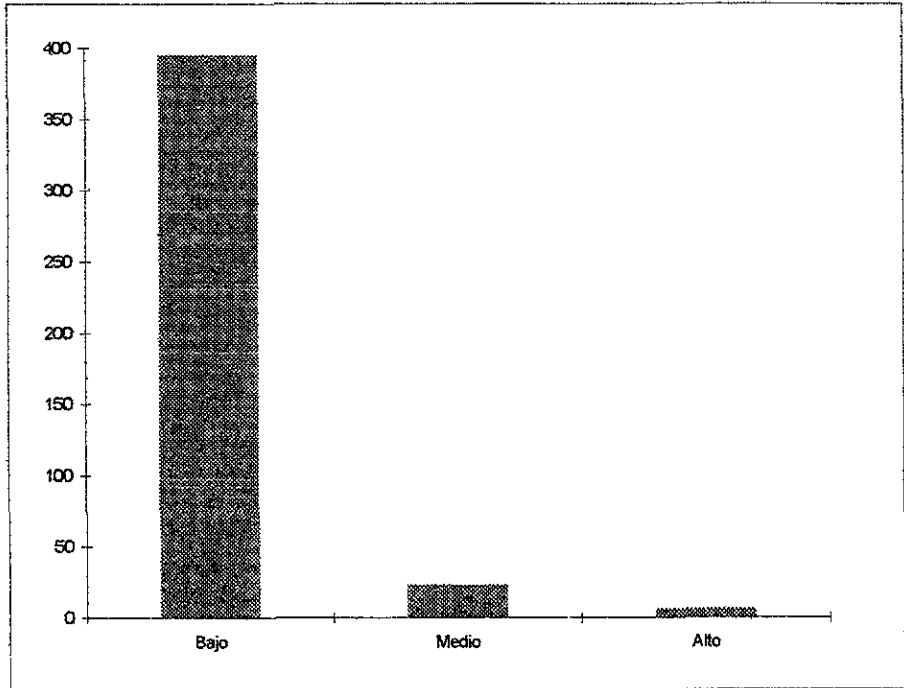
ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES



Antecedente	Número
Diabetes mellitus	65
Hipertension arterial	46
Otros	21

Gráfica No 5

MEDIO SOCIOECÓMICO

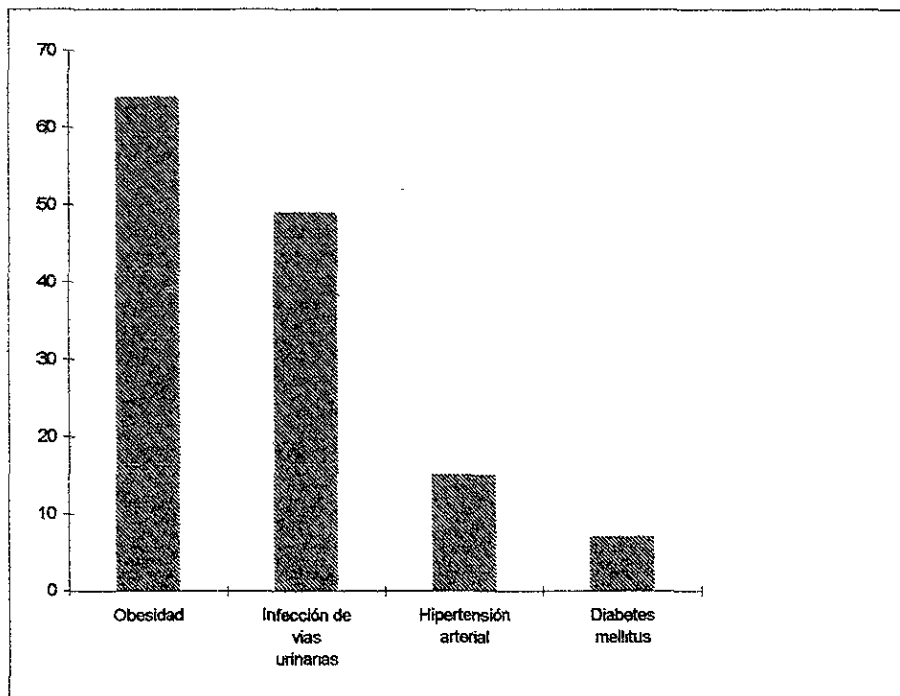


Medio socioeconómico

Bajo	395
Medio	23
Alto	6
Total	424

Grafica No 6

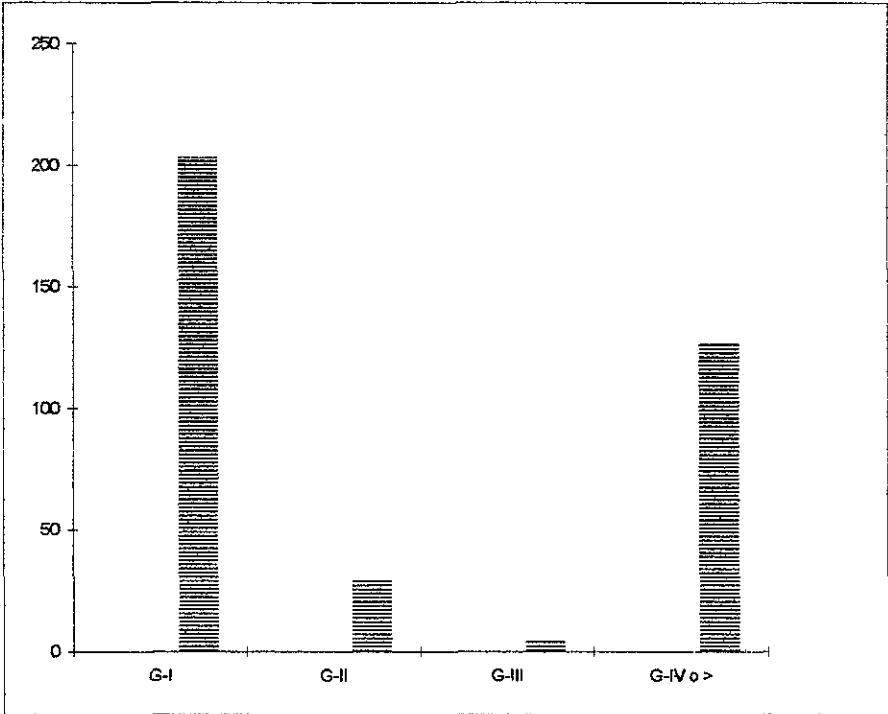
ANTECEDENTES PATOLÓGICOS



Antecedentes patológicos	
Obesidad	64
Infección de vías urinarias	49
Hipertensión arterial	15
Diabetes mellitus	7

Gráfica No. 7

ANTECEDENTES OBSTÉTRICOS

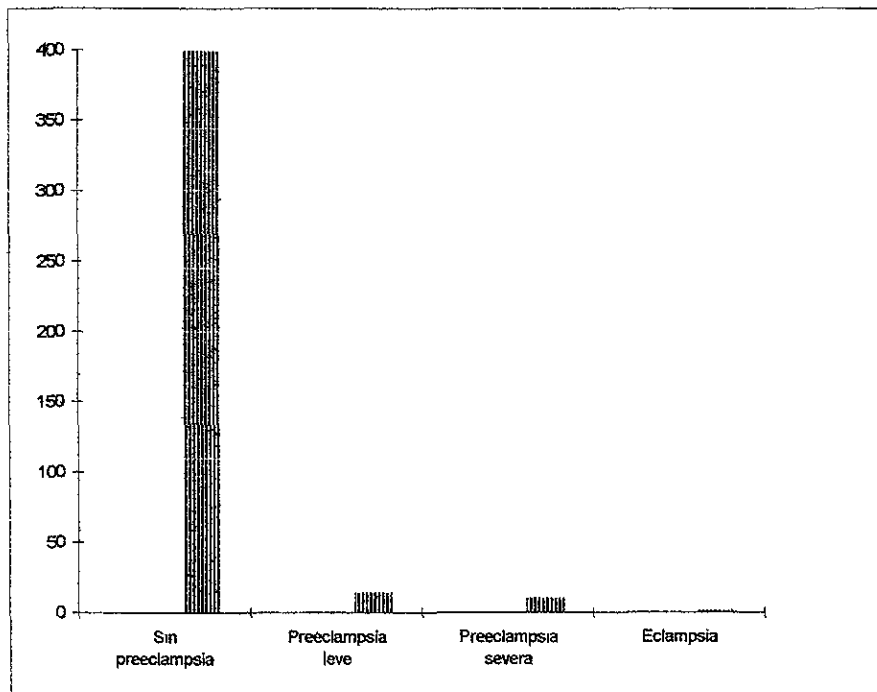


Antecedents Obstétricos

G-I	203
G-II	30
G-III	5
G-IV o >	127

Gráfica No. 8

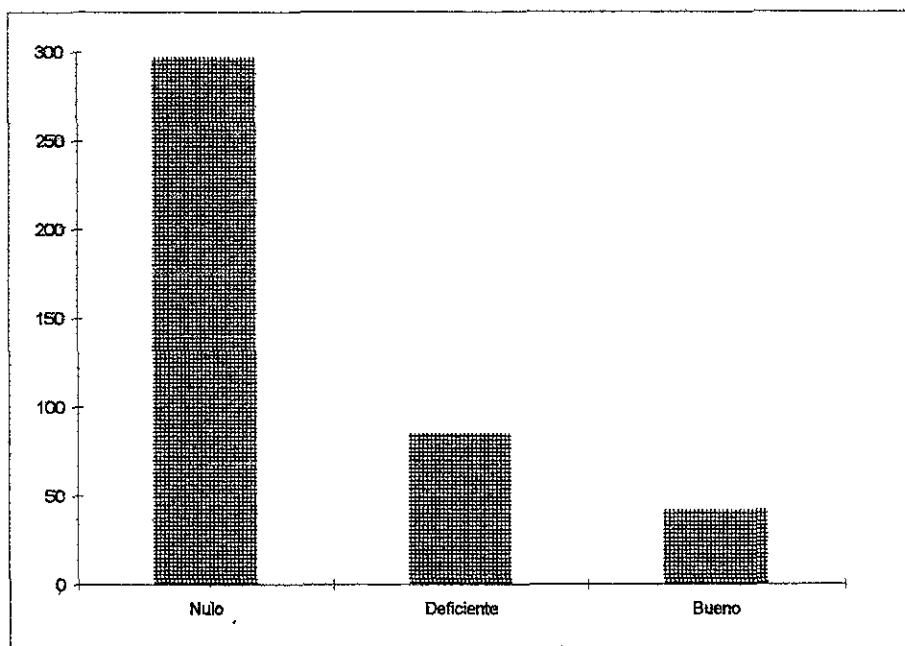
ANTECEDENTE DE PREECLAMPSIA



Sin preeclampsia	399
Preeclampsia leve	14
Preeclampsia severa	10
Eclampsia	1

Gráfica No. 9

CONTROL PRENATAL



Control prenatal

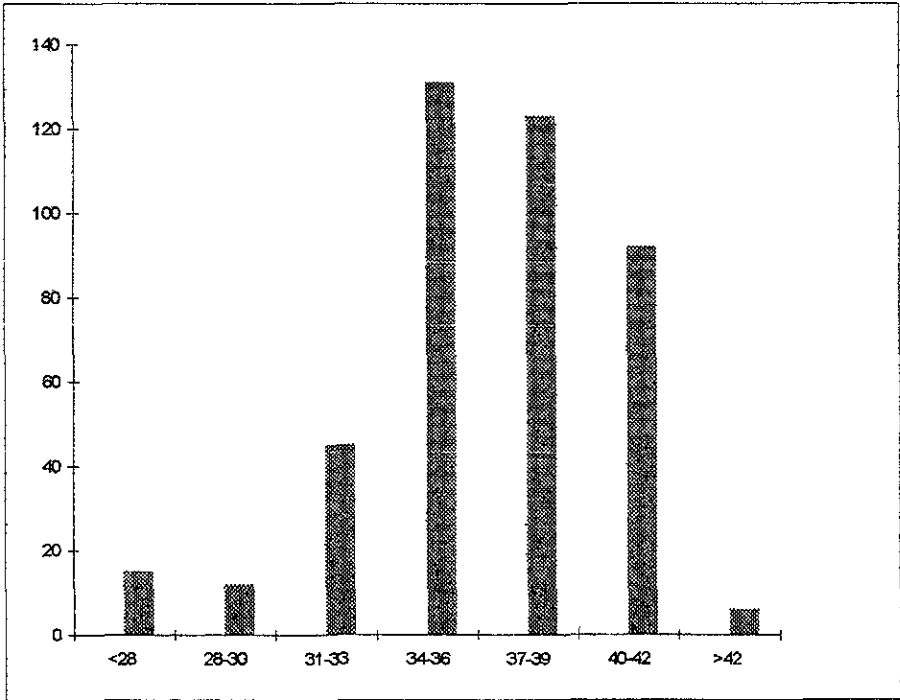
Nulo 297

Deficiente 85

Bueno 42

Gráfica No. 10

EDAD GESTACIONAL Y DIAGNÓSTICO

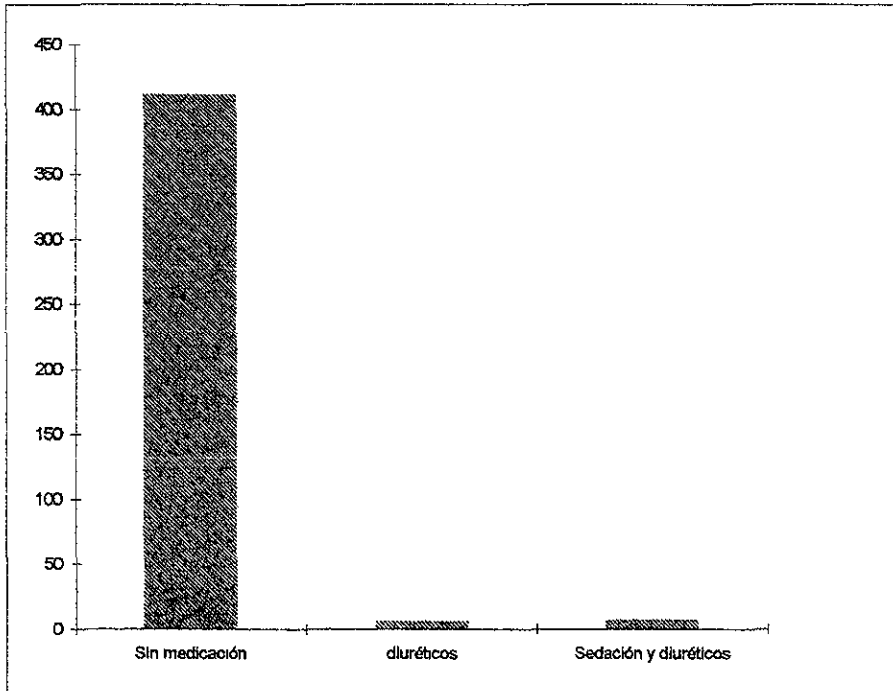


Semanas de embarazo

<28	15
28-30	12
31-33	45
34-36	131
37-39	123
40-42	92
>42	6

Gráfica No 11

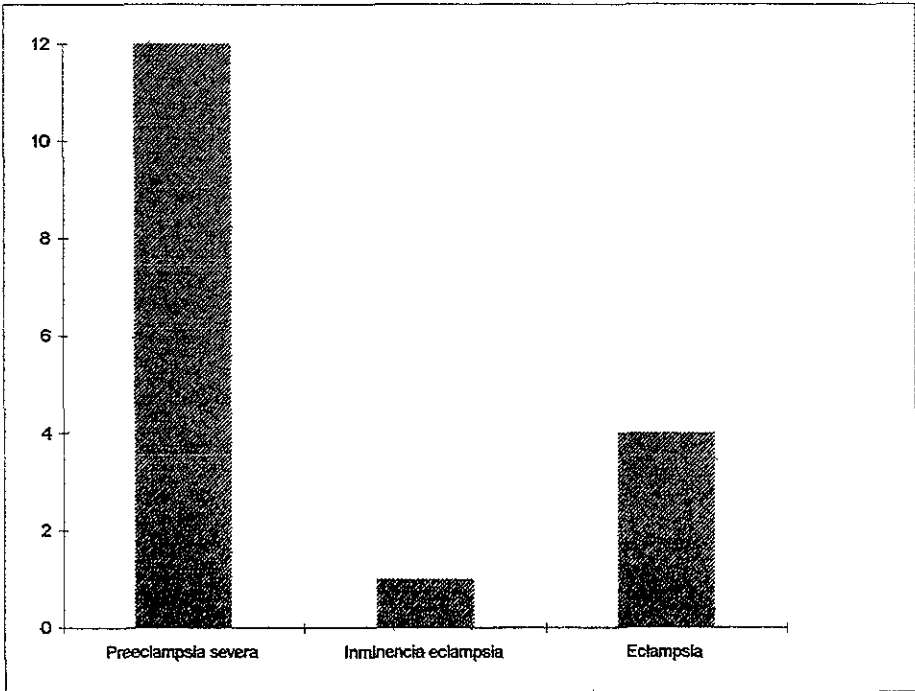
MEDICACIÓN PREVIA



Medicación	
Sin medicación	411
diuréticos	6
Sedación y diuréticos	7

Gráfica No 12

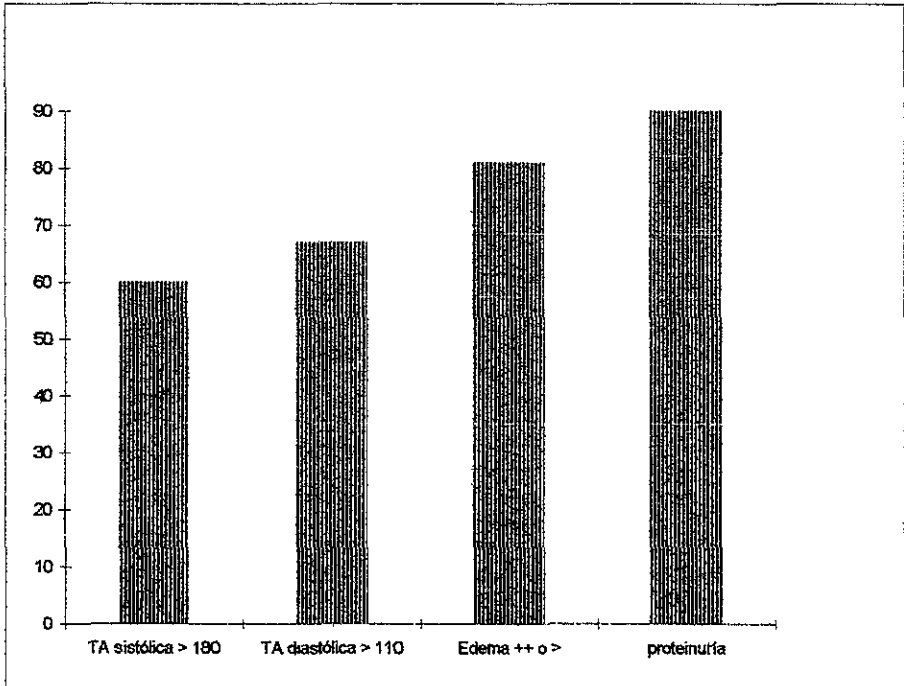
DIAGNÓSTICO DE ENVÍO



Diagnóstico	
Preeclampsia severa	12
Inminencia eclampsia	1
Eclampsia	4

Gráfica No 13

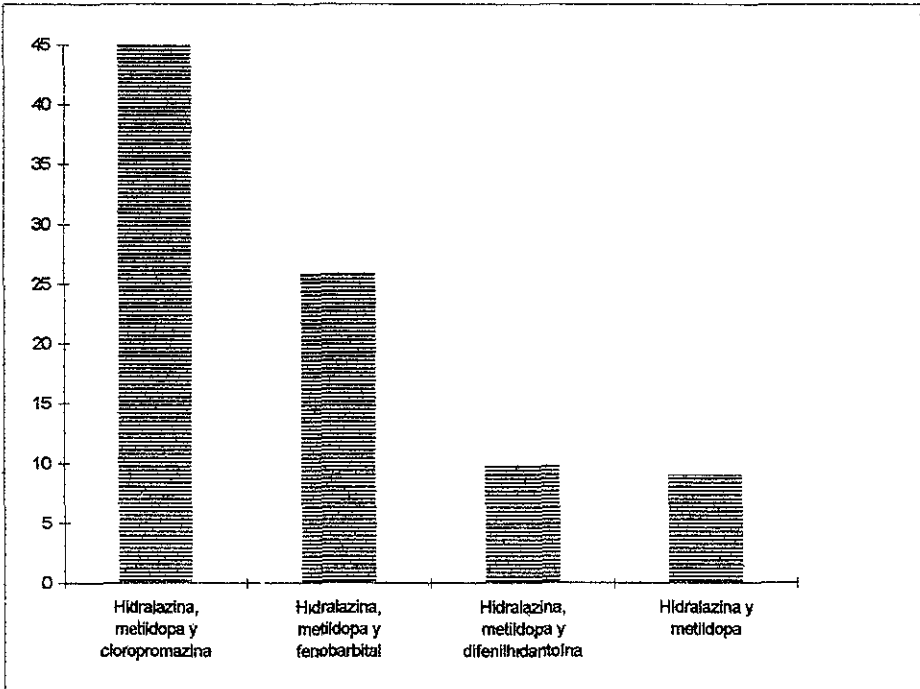
CUADRO CLÍNICO
Preeclampsia severa y eclampsia (90 casos)



TA sistólica > 180	60
TA diastólica > 110	67
Edema ++ o >	81
proteinuria	90

Gráfica No. 14

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO
Preeclampsia severa y eclampsia (90 casos)

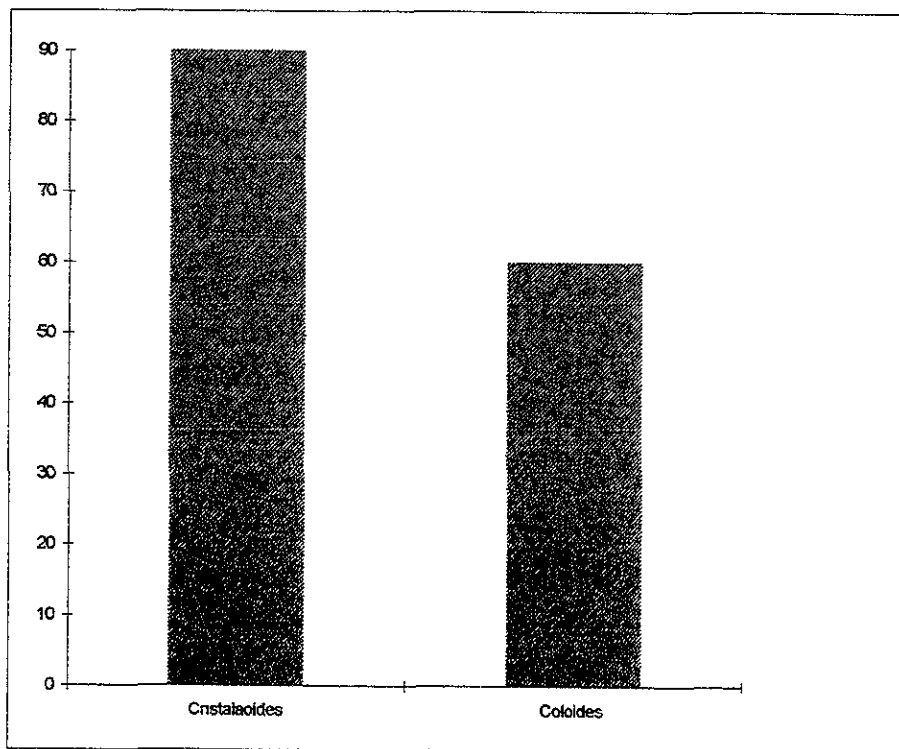


MEDICACIÓN

Hidralazina, metildopa y clorpromazina	45
Hidralazina, metildopa y fenobarbital	26
Hidralazina, metildopa y difenilhidantoína	10
Hidralazina y metildopa	9

Gráfica No 15

TRATAMIENTO. Soluciones
Preeclampsia y eclampsia (90 casos)

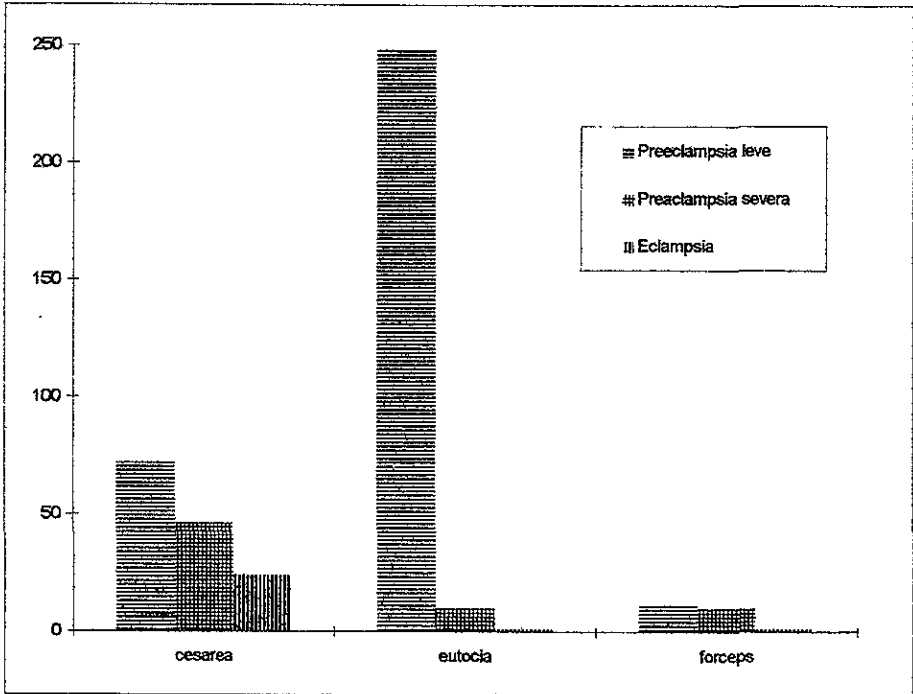


Soluciones IV
Cristalooides
Coloides

90
60

Gráfica No 16

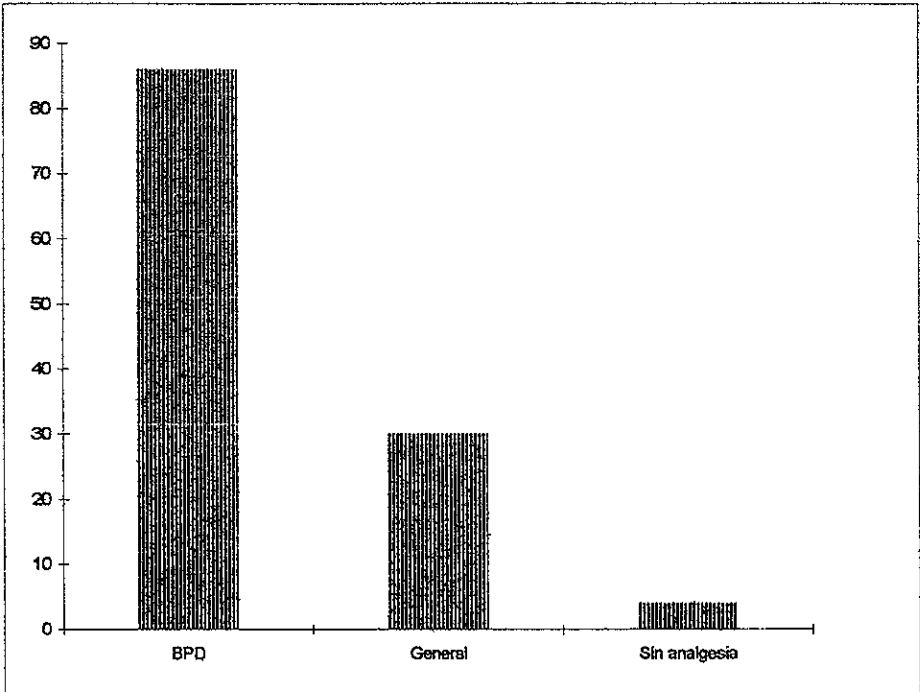
VIA DE INTERRUPCIÓN DEL EMBARAZO



	cesarea	eutocia	forceps
Preeclampsia leve	72	249	11
Preeclampsia severa	46	10	10
Eclampsia	24	1	1

Gráfica No. 17

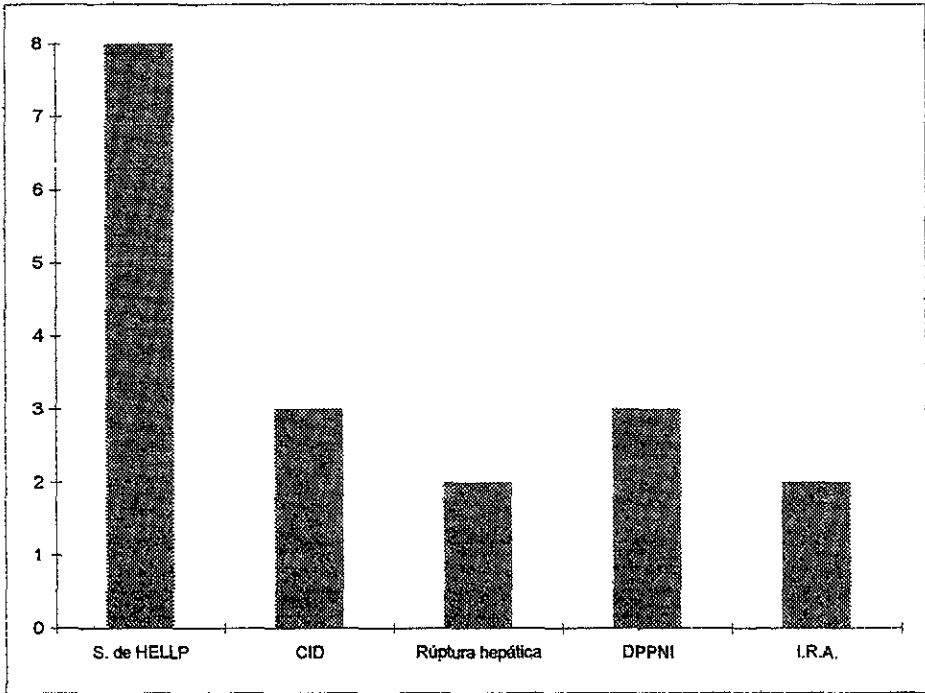
METODO ANALGÉSICO-ANESTÉSICO
Preeclampsia severa-eclampsia (90 casos)



Método analgésico	
BPD	86
General	30
Sin analgesia	4

Gráfica No. 18

COMPLICACIONES .
Preeclampsia y eclampsia (90 casos)

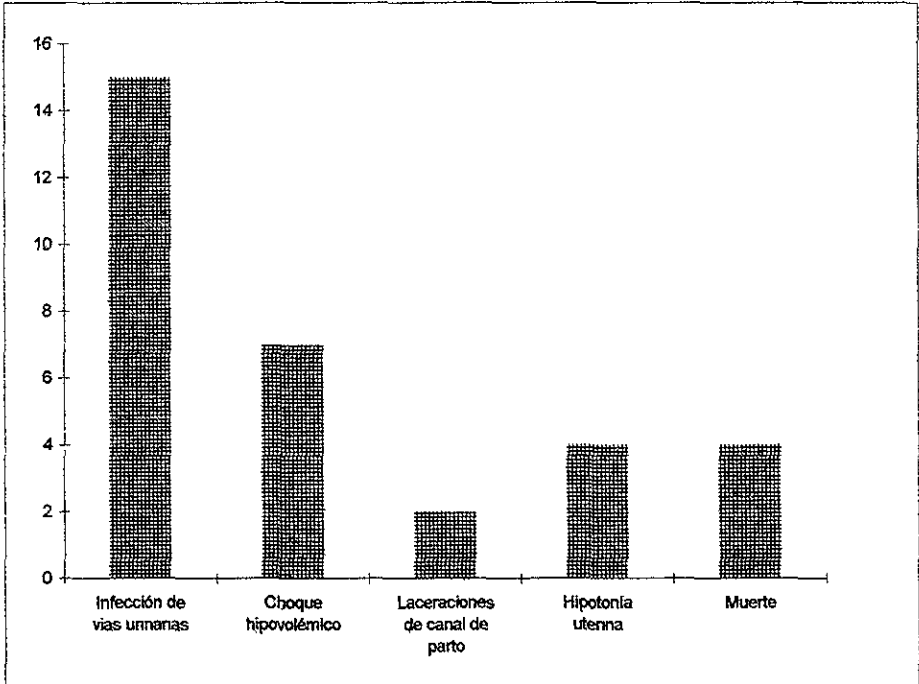


COMPLICACIONES

S. de HELLP	8
CID	3
Ruptura hepática	2
DPPNI	3
I.R.A.	2

Gráfica No. 19

COMPLICACIONES ASOCIADAS
Preeclampsia y eclampsia (90 casos)



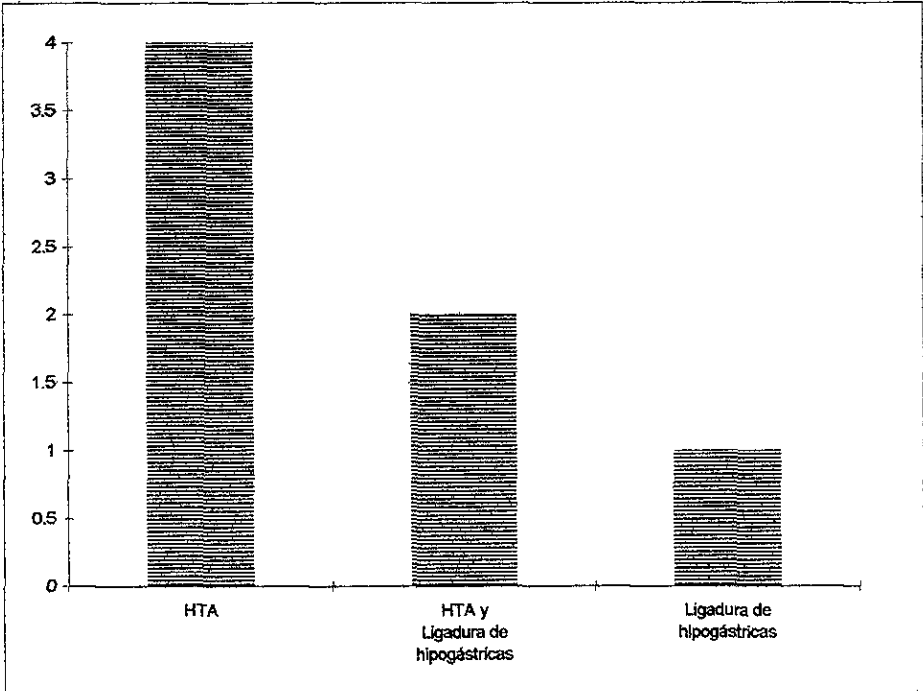
COMPLICACIONES ASOCIADAS

Infección de vías urinarias	15
Choque hipovolémico	7
Laceraciones de canal de parto	2
Hipotonía uterina	4
Muerte	4

Tasa de muerte materna por 10000 nacidos vivos \approx 6.68

Gráfica No. 20

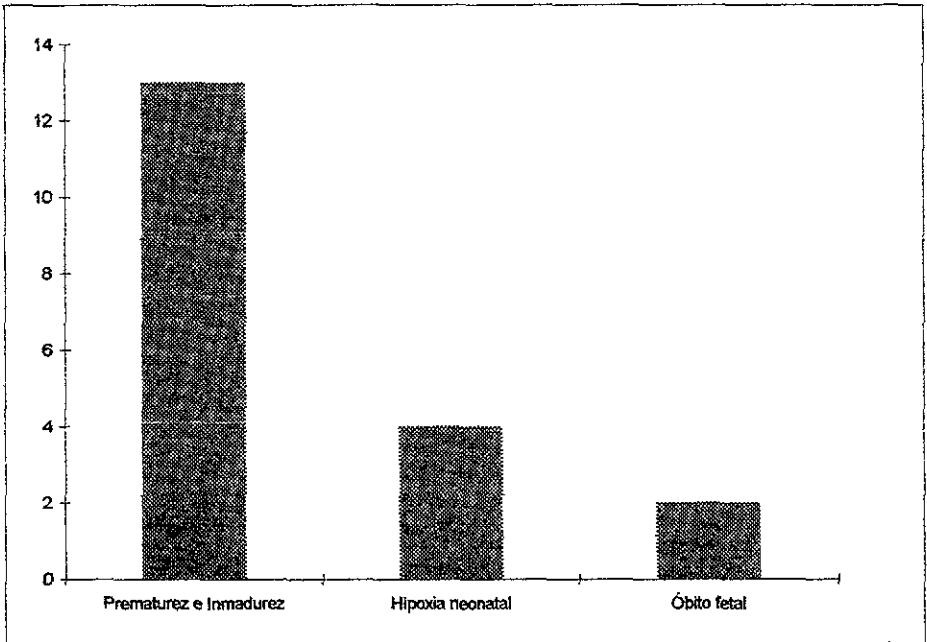
COMPLICACIONES QUIRURGICAS
Preeclampsia y eclampsia (90 casos)



HTA	4
HTA y Ligadura de hipogástricas	2
Ligadura de hipogástricas	1

Gráfica No. 21

MORTALIDAD PERINATAL
Preeclampsia y eclampsia (90 casos)



COMPLICACIONES PERINATALES

Premature e Inmadurez	13
Hipoxia neonatal	4
Óbito fetal	2