

Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios Superiores
Instituto Mexicano del Seguro Social
Hospital de Gineco-Obstetricia No. 4



TESIS RECEPCIONAL EN GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

ALTERACIONES ANATOMOPATOLOGICAS EN LA
PACIENTE CON ENFERMEDAD HIPERTENSIVA
AGUDA DEL EMBARAZO

282562

COORDINADOR: DR. GUSTAVO REYES VILLASEÑOR

AUTOR: DR. ANGEL RAUL MAURICIO SORIANO SANCHEZ

NOVIEMBRE DE 1982



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis 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.

Contenido

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

M A T E R I A L Y M E T O D O S

R E S U L T A D O S

A N A L I S I S

D I S C U S I O N

G R A F I C A S Y C U A D R O S

B I B L I O G R A F I A

INTRODUCCION

Enfermedad hipertensiva aguda del embarazo, - padecimiento cuya etiología continúa y continuará durante - un tiempo indefinido siendo la grán incógnita obstétrica. - Desde la época de Hipócrates ha sido reconocida. En mismo - Hipócrates le llamó "eclámpsia". A través de los siglos ha recibido varios nombres. En la actualidad se le conoce como ENFERMEDAD HIPERTENSIVA AGUDA DEL EMBARAZO (E H A E), --- término que es descriptivo y hace referencia a su caracte-- rística principal; el presentarse durante el embarazo.

La EHA E, es uno de los padecimientos más inte resantes en obstetricia, medicina interna y anestesiología.

Diversos estudios clínicos, epidemiológicos, farmacológicos y anatomopatológicos en el ser humano y animales de experimentación, han contribuido al conocimiento de la fisiopatología de la EHA E⁷(15, 20, 21, 29, 34, 35, 36, 38, 39, 41, 45, 49). De ellos han surgido las teorías y esquemas de tratamiento (35, 20, 25, 26, 33, 36, 44, 49). Los esquemas de trata-- miento han sido aceptados con beneplácito, ésto ha sido por tiempo variable, ya que, pasado el furór que despierta lo --

nuevo, se demuestra que no son tan inócuos como fueron pregonados al inicio.

Para el estudio de la EHAE ha sido aceptado que sea dividida en:

PREECLAMPSIA LEVE

PREECLAMPSIA SEVERA

INMINENCIA DE ECLAMPSIA

ECLAMPSIA

+ E.V.C.H. CON PREECLAMPSIA SOBREGREGADA

La paciente con preeclampsia leve es susceptible de recibir tratamiento médico extrahospitalario. Su control es factible y la morbimortalidad materno fetal, no difiere de la paciente con embarazo normal. Las pérdidas perinatales de los productos de las madres con EHAE clasificadas como preeclampsia severa, inminencia de eclámpsia y eclámpsia es elevada. Como factor desencadenante de parto prematuro, la EHAE ocupa un lugar primordial.

En la población derechohabiente del Instituto Mexicano del Seguro Social (I M S S), la frecuencia de la EHAE es el 5.8 %, guarismo que resulta la mitad de las cifras reportadas en los hospitales de gineco-obstetricia (21). La mortalidad varía del 1.3 % al 5.4 % (20,34).

+ ENFERMEDAD VASCULAR CRONICA HIPERTENSIVA

Las pacientes con embarazo normal presentan cambios en su fisiología, prácticamente en toda la economía. Las alteraciones hemodinámicas y cardiovasculares obedecen a un reajuste cuya finalidad es proporcionar un adecuado aporte de oxígeno y nutrientes al binomio madre-feto. Los cambios que se presentan en comparación con el estado no grávido, son más acentuados entre la semana 21 a 32 de gestación, con tendencia a retornar, al final del embarazo, a los niveles -- previamente registrados antes del mismo. Existe un aumento en la volémi, eritrocitos, tiempo de circulación sanguínea y el territorio vascular (6,38), por lo que, el corazón deberá incrementar su eficacia. Las resistencias vasculares son -- menores, con una consecuente disminución en la presión arterial sistémica (38). Existe un incremento en el flujo sanguíneo uterino, progresivo con el embarazo (15).

En la paciente con EHA existe disminución en el -- volúmen circulatorio e incremento de la viscosidad sanguínea (6), aumento en las resistencias vasculares periféricas e hipertensión. Esto a la vez causará aumento en el tiempo de -- intervalo en la sístole, presión sistólica intraventricular y en el periodo de preyección (6,29). Consecuentemente el trabajo y demanda de oxígeno del miocardio aumentarán. La -- presión oncótica disminuye y el líquido escapa al intersti-

--cio (3,20,38). La presión intracapilar del pulmón está -
aumentada, traducen insuficiencia del ventrículo izquierdo -
descompensado (3,38).

El tratamiento médico de la paciente con EHAE está
dirigido a disminuir la presión arterial sistémica, corregir
el desequilibrio hidroelectrolítico y disminuir la irritabi-
lidad del sistema nervioso central. Si comparamos pacientes
con embarazo normal y pacientes con EHAE, observamos que, las
complicaciones son más frecuentes en éstas últimas. La hemo-
rragia cerebral, edema agudo pulmonar, insuficiencia cardíaca,
ruptura hepática e insuficiencia renal aguda son complicacio-
nes frecuentes. (20,34). El tiempo de estancia hospitalaria
y la pérdida de los productos es elevada (20,24,36).

Es ampliamente aceptado que en la paciente con EHAE
existe una vasoconstricción arteriolar. Esto ocasionará una
disminución en el aporte de oxígeno al propio vaso tornándose
más labil a la hipertensión arterial sistémica.

El propósito del presente trabajo es analizar las -
lesiones secundarias a la hipertensión sistémica en las pa-
cientes con EHAE.

En el tratamiento antihipertensivo de éstas pacien-

--tes el fármaco de elección deberá ser rápido, eficaz, fácil de manejar y atóxico. Este será el medicamento ideal. La --clorpromazina, reserpina, alfa metil dopa y los diuréticos --actúan relativamente en forma lenta. En nitroprusiato de --sodio (N S P) es rápido y eficaz, la mayoría de pacientes responden favorablemente, pero, su toxicidad está ampliamente demostrada (5,10,26,32,43,47). El diazóxido y sulfato de --magnesio son rápidos y efectivos pero su control es difícil (33,44). La hidralazina es efectiva y controlable cuando es administrada por vía intravenosa. En nuestro medio se cuenta solo con la presentación en tabletas para administración --oral, esto no procede en los casos de eclámpsia y sus efectos son impredecibles.

La nitroglicerina (NTG) ha sido empleada con éxito durante varias décadas para el tratamiento de la angina de --pecho (31), el edema aguda pulmonar secundario a insuficiencia ventricula izquierda y el manejo del infarto agudo del miocar^d dio (9,12,17,40). Otros investigadores, para obtener hipoten--sión durante la cirugía coronaria (22,23), ortopédica (10), --renal (5) y en la cesárea, ésta última complicada con preeclam--sia severa (41), emplearon nitroglicerina a infusión continua por vía intravenosa. Los resultados fueron satisfactorios y no se presentaron complicaciones trans ni postoperatorias.

En ovejas hipertensas gestantes, la NTG y NSP disminuyeron la hipertensión pero, la NTG brindó mejores resultados en el flujo sanguíneo y conductancia vascular uterina (47). En ratas hipertensas, la NTG disminuye la presión, aumenta el flujo -- sanguíneo en cerebro, pulmón, riñón, corazón e intestinos (18) Durante la cirugía renal, Birch (5), demostró que la NTG superó al NSP al comparar los flujos renales. Ambas produjeron - hipotensión. En la actualidad se considera que la NTG ejerce su acción farmacológica a nivel arterial y venoso, reduciendo la precarga y postcarga al corazón (4,12). Existe una franca disminución de las resistencias vasculares arteriales con el empleo de la NTG (11,12,16,17 19,30), disminuye el volumen de los ventrículos (48) el tiempo de intervalo de la sístole, el periodo de preeyección y la presión sistólica intraventricular (19), habitualmente alargados en la paciente con EHAE (29) Con todo esto, el flujo sanguíneo aumentará en toda la economía debido a que el funcionamiento del corazón ha sido optimizado. Ferrer (11) demostró que, paradójicamente a lo esperado con el uso de la NTG, las resistencias vasculares en el bazo se incrementaron, disminuyendo consecuentemente el flujo sanguíneo a éste órgano. Este hecho es altamente significativo debido a que el flujo sanguíneo destinado al bazo, deri-

--vará hacia órganos de mayor vitalidad como son el cerebro, riñón, corazón y pulmón, seriamente comprometidos en las pa---cientes con EHA.E. La actividad farmacológica de la NTG es --mediante la inhibición de la fosforilación en la musculatura arteriolar (11,19), favoreciendo con ésto la relajación del --propio vaso. No interfiere la actividad contractil fisiológica o inducida del músculo liso uterino. La NTG es liposolu--ble, su peso molecular es 227, el paso a través de la placenta es libre pero, en la preeclampsia severa y/o eclampsia la permeabilidad placentaria está comprometida con lo cual, necesariamente el paso de la NTG está disminuido. Los nitritos son rápidamente inactivados a nivel del receptor (11,19,32). Es probable que debido a su rápida inactivación, no han sido ---reportados efectos adversos en los productos de madres hipertensas tratadas con NTG intravenosa (8,41).

MATERIAL Y METODOS

Se procedió al análisis de los protocolos de autopsias del periodo comprendido entre 1960 a 1980. Fuerón realizadas 151 autopsias en pacientes con EHAE. Los parámetros analizados fuerón; edad de la paciente, número de gestaciones, edad gestacional, talla y peso. Los órganos; corazón, pulmón, hígado, cerebro y riñón.

El criterio de selección fué la presencia de endoteliosis glomerulocapilar, alteración anatómica aceptada como patognomónica de la EHAE (1,2). Todas las pacientes habían presentado hipertensión, edema y albuminuria en grado variable y cursaban más de 24 semanas de gestación o se encontraban en el puerperio inmediato.

RESULTADOS

ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

En la gráfica No. 1, en el cuadrante superior izquierdo, se encuentra la edad. Observamos que el grupo mayoritario fueron las pacientes que cursaban la tercera década de la vida con el 47.5 %, seguidas por las que cursaban la cuarta década de la vida con un 34 %. Hubieron 15 casos entre los 14 y 19 años de edad y 10 casos entre los 40 y 44 años de edad. La edad gestacional se encuentra en el cuadrante superior derecho. Puede trazarse una línea francamente ascendente con el progreso del embarazo. El mayor número de casos cursaban la semana 38 a la 42 (44.4 %), seguidos en frecuencia por las que cursaban la semana 33 a 37 (36.5 %). En los cuadrantes inferiores se encuentran la talla y peso. En el 94.5 % la talla fué menor de 1.61 m. El peso corporal no excedió los 65 kg en el 72 % de las pacientes.

La gráfica No. 2 detalla el número de gestación que cursaban las pacientes. Es evidente el predominio de las primigestas. Se observa una franca disminución de la incidencia con el incremento del número de gestaciones.

En las tres gráficas siguientes y el cuadro No. 1

se encuentran las alteraciones del corazón. La gráfica No. 3 reporta las medidas del espesor medio de cada ventrículo. El 48.2 % media 3 mm, el 40.1 % excedió ésta medida, mientras que el 11.7 % restante registrarón 2 mm en el ventrículo derecho. En el ventrículo izquierdo, el 26 % median 10 mm., el 54.7 % registrarón de 11 a 15 mm. el resto de los casos midieron de 8 a 9 mm.

En la gráfica No. 4 se encuentran las medidas -- resultantes entre la vía de entrada y vía de salida de cada ventrículo. En el del lado derecho. El 24.3 % se encontraban con 20 mm. El 43.9 % median entre 25 a 40 mm. El -- 31.8 % se encontraban entre 1 y 15 mm. En el ventrículo -- izquierdo, el 40.5 % midieron 10 mm.. El 31.1 % de 15 a 35 mm. Un 25.8 % de los casos median entre 0 y 5 mm.

En la gráfica No. 5 se encuentra el peso del --- corazón e hidropericardio. El 56.2 % pesaba de 276 gm. en adelante. Entre 275 y 150 gm. estaban el 43 %. El hidro--- pericardio se encontró en 26 casos. Su presencia se observa desde el grupo que pesaban entre 175 a 200 gm, hasta los de 351 a 375 gm..

En el cuadro No. 1 se reportan las alteraciones - macro y microscópicas del corazón. Las tres lesiones más -

frecuentes fuerón; la hemorragia, hipertrófia y dilatación en 62,39 y 36 instancias. En el último renglón se reporta un caso de fragmentación inespecífica. Se presentó en la paciente de 14 años de edad. Ella, no contaba con antecedentes de cardiopatía.

La gráfica No. 6 reporta el peso de cada pulmón. La barra blanca corresponde al pulmón derecho y la barra punteada al pulmón izquierdo. El peso mínimo registrado de cada pulmón fué 200 gm. y el máximo 850 gm. (en éstos últimos, cursarón con neumonía, 3 casos). La curva de distribución se encuentra uniforme. El hidrotórax se observó en el 25,3 % de los casos, siendo la magnitud variable. Su presencia se observa a partir del grupo de pulmones que pesaban 200 gm. hasta los que pesarón 850 gm.

El cuadro No. 2 informa de las lesiones macro y microscópicas de los pulmones. En los tres primeros lugares se encuentran el edema, congestión y escape de líquido (asalmonado) al cortar el parénquima en 79,71 y 40 instancias. Llama la atención que sean reportados 50 casos de neumonía. De éstos, el 44 % no habían cursado más de 24 h. de estancia intrahospitalaria.

En la gráfica No. 7 se encuentra el peso del

cerebro. En el 77.5 %, éste órgano pesaba de 1,300 gm. en adelante. El peso máximo se encontró en dos casos, pesaron 1,600 gm. cada uno. En el 22.5 % el peso se encontraba --- entre 1,200 y 900 gm.

El cuadro No. 3 reporta las alteraciones cerebrales macro y microscópicas. El primer lugar lo ocupa la hemorragia en 87 instancias. Los tres siguientes lugares --- correspondieron al edema, congestión y aplanamiento de los surcos y circonvoluciones, 64, 36 y 21 instancias. Fueron 5 los casos reportados como normales.

En la última gráfica, la No. 8 encontramos el --- hígado. En el 65.6 % el peso fué de 1,700 gm. hasta 3,050 gm.. El 34.4 % restante se encontraban entre 900 y 1,600gm

El cuadro No. 4 informa acerca de las alteraciones hepáticas. Encontramos en la primera línea 16 casos de ruptura hepática (11.6 %). Las tres lesiones más frecuentes fueron la hemorragia intersticial, necrosis hemorrágica y la hemorragia subcapsular con 72, 57 y 34 instancias --- respectivamente. La trombosis fibrinoide se encontró 26 --- veces. Los tres últimos lugares en frecuencia fueron; congestión, dilatación sinusoidal y regeneración del parénquima. Se detectaron 17 casos de hepatitis reactiva.

ANALISIS

Los grupos de pacientes mayormente afectadas en frecuencia, son la tercera y cuarta década de la vida, pues suman el 81.5 %. Existe una superioridad del 13.5 % en frecuencia si es comparada con la cuarta década de la vida. Los periodos en que inicia y termina la vida reproductora, parecen no influir en la presentación de la EHAE, ya que, fuerón 15 y 10 los casos observados respectivamente. La edad gestación puede ser correlacionada significativamente con el número de casos. Al progresar en tiempo la primera, el número de casos aumenta paralelamente. La máxima frecuencia se encontró al final del embarazo. Los resultados obtenidos en talla y peso, reflejan fielmente el estatus socioeconómico. Es evidente que en los países en vías de desarrollo, como lo es México, la EHAE es frecuente (21).

El número de gestación que cursaban las pacientes, parece tener gran influencia. Observamos que en las primigestas, la incidencia ocupó el primer lugar, seguida, de una brusca disminución en las gestaciones siguientes.

Las medidas en espesor de la pared libre de los ventrículos, muestran datos de interes. En el ventrículo

--lo derecho, el 48.2 % de los casos, se encontraban en el límite superior. El 40.1 % excedía ésta medida. En el ventrículo izquierdo, el 26 % de los casos se encontraban en el límite superior, medían 10 mm. El 54.7 % se desviaban a la derecha, mientras que, el 15.6 % lo esta hacia la izquierda. Existe una tendencia a la hipertrofia biventricular.

Observando la diferencia que existe entre la vía de entrada y vía de salida de cada ventrículo, encontramos que en el lado derecho, el 24.3 % se encontraban en el límite máximo (20.mm). El 43.9 % medían entre 25 a 40 mm y entre 1 y 15 mm estaba el 30.8 %. De lo anterior, puede concluirse que existe una desviación hacia la derecha.

Con relación al peso del corazón, existe una mínima desviación hacia la derecha ya que, el 56.2 % pesaba 276 gm. en adelante. Llama la atención la presencia de hidropericardio en el 18 % de los casos.

De las lesiones cardiacas, llama la atención que la hipertrofia y dilatación ocupen el segundo y tercer lugar respectivamente.

La curva de distribución del peso de cada pulmón, no presenta alteraciones significativas. La incidencia de hidrotórax en el 25.3 % de los casos es altamente significativa. El edema, congestión y escape de líquido asalmado, observado como las tres primeras lesiones más frecuentes, aunadas a la presencia de hidrotórax, pueden ser secundarias a insuficiencia del ventrículo izquierdo.

En el 77.5 %, el cerebro pesaba de 1,300 gm. en adelante. Estas cifras contrastan con el 22.5 % cuyo peso se encontró entre 1,200 gm y 900 gm. Las lesiones cerebrales traducen aumento de volúmen en éste órgano. La hemorragia fué masiva en 52 instancias. El edema, congestión y aplanamiento de surcos y circonvoluciones ocuparon el segundo, tercero y cuarto lugar respectivamente. Como complicación siguiente a éstos últimos, el enclavamiento de amígdalas se presentó en 8 casos.

El aumento de peso en el hígado se observa en el 65.6 % El 34.4 % restante se encontraron en límites normales. La ruptura hepática, complicación fatal se detectó en el 11.6 %. Nuevamente la hipertensión manifestó su severidad ya que, la hemorragia ocupó el lugar primordial. La congestión hepática se detectó en 9 instancias.

DISCUSION.

En el presente trabajo, las características somáticas de las pacientes reflejan un estado de desnutrición. Nuevamente se destaca que la paciente primigesta es la más frecuentemente afectada. Las alteraciones cardiacas son evidentes. Friedberg (13, entre otros, señalan que el corazón insuficiente tratará de compensar su función mediante la taquicardia, hipertrofia y dilatación. Las pacientes con E HAE en las etapas de preeclampsia severa y/o eclampsia se encuentran con taquicardia. En el presente trabajo, la hipertrofia y dilatación son evidentes ya que en el mayor porcentaje (37). El pulmón manifiesta también signos de sobrecarga circulatoria. El hidrotorax, edema, congestión y escape de líquido asalmonado apoyan fuertemente que existe insuficiencia cardíaca en las cavidades izquierdas. Neme (34) en un análisis de varios investigadores señala que la primera causa desencadenante de muerte en las pacientes que cursan con EHAE es el edema agudo pulmonar. Diversos investigadores señalan alteraciones secundarias a la insuficiencia cardiaca (20, 29, 39, 42, 36). Las alteraciones cerebrales; el

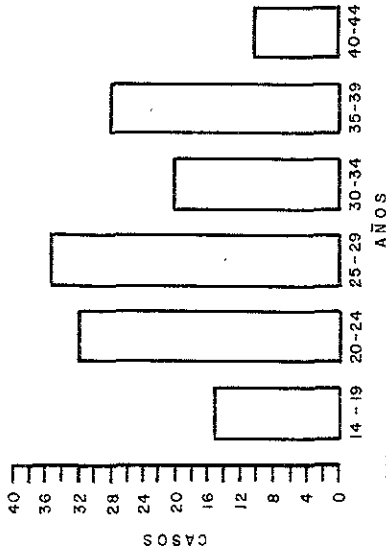
edema, congestión, aplanamiento de surcos y circonvoluciones y la hemorragia explican los hallazgos clínicos en los casos severos y correlacionan con las alteraciones detectadas por otros estudios (35). De las complicaciones hepáticas, la ruptura se presentó en el 11.6 % lo cual no apoya el concepto de "raro", apoyado en otros estudios (45) El edema, congestión y aumento en el peso del hígado no fueron significativos.

En todos los órganos estuvo presente la consecuencia inmediata de la hipertensión; la hemorragia.

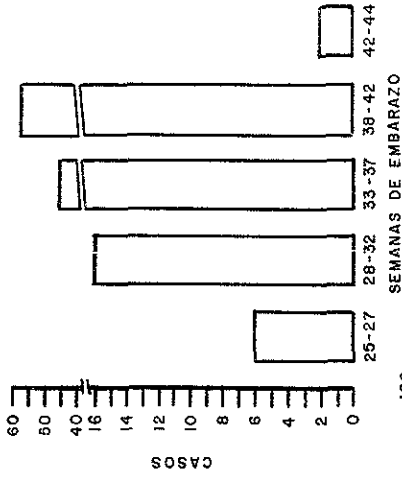
La necesidad de controlar la hipertensión en las pacientes con EHAE es evidente. En nuestro medio, los hipotensores empleados no han logrado este objetivo alcanzado en otros países.

Posiblemente, cuando la nitroglicerina sea empleada como fármaco hipotensor en las pacientes con preeclampsia severa y/o eclámpsia la hemorragia será erradicada.

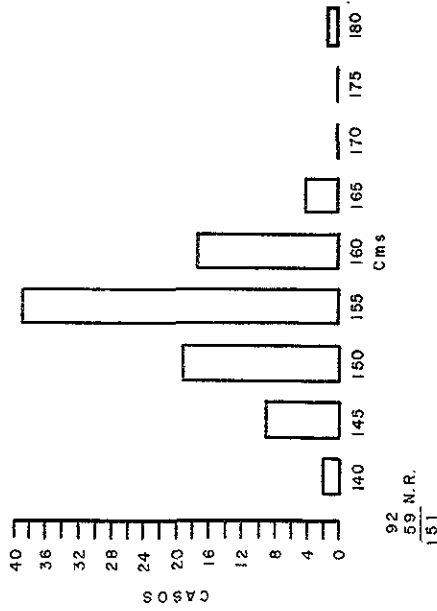
EDAD



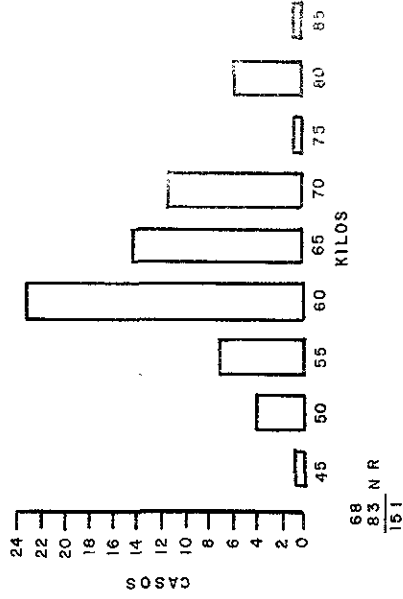
EDAD GESTACIONAL



TALLA

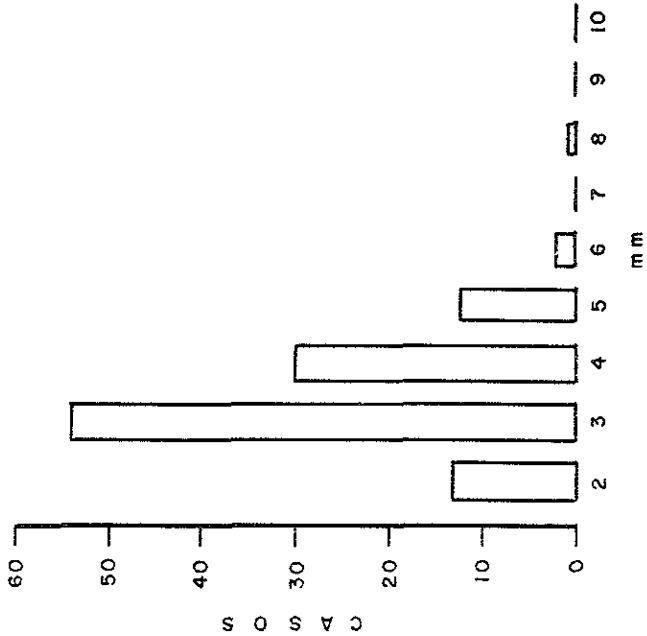


PESO



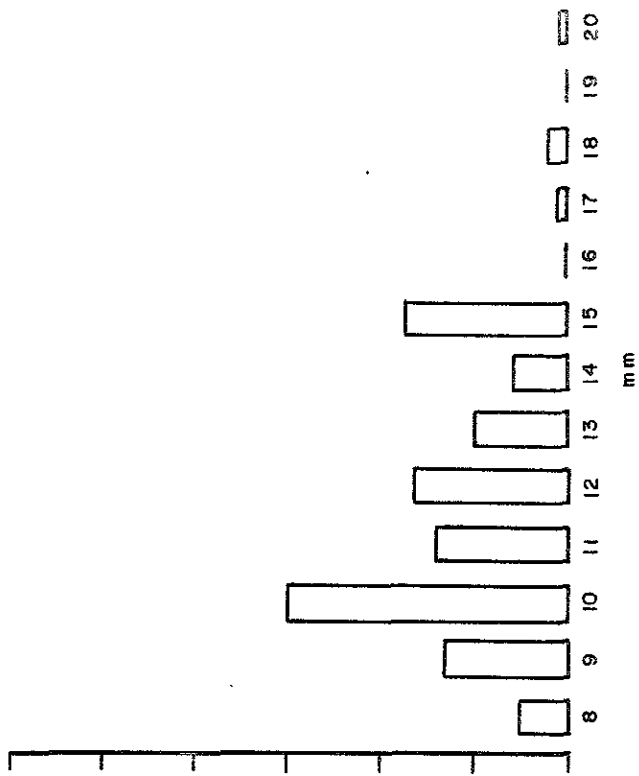
C O R A Z O N
E S P E S O R M E D I O

VENTRICULO DERECHO



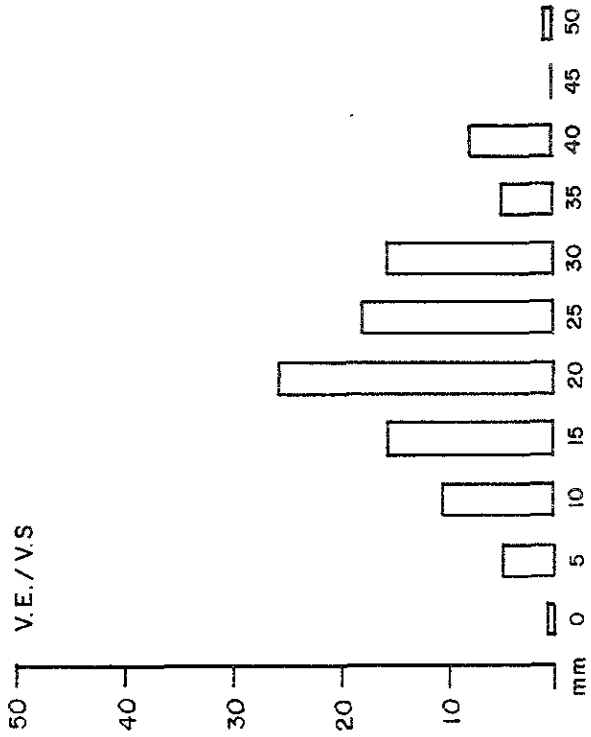
112
39 N.R.
151

VENTRICULO IZQUIERDO



115
36 N.R.
151

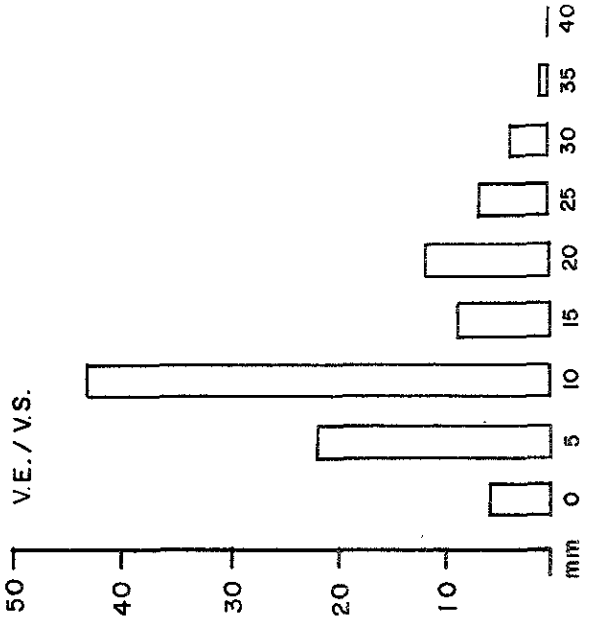
VENTRICULO DERECHO
V.E./V.S



n 107
44 N.R.

151

VENTRICULO IZQUIERDO
V.E./V.S.

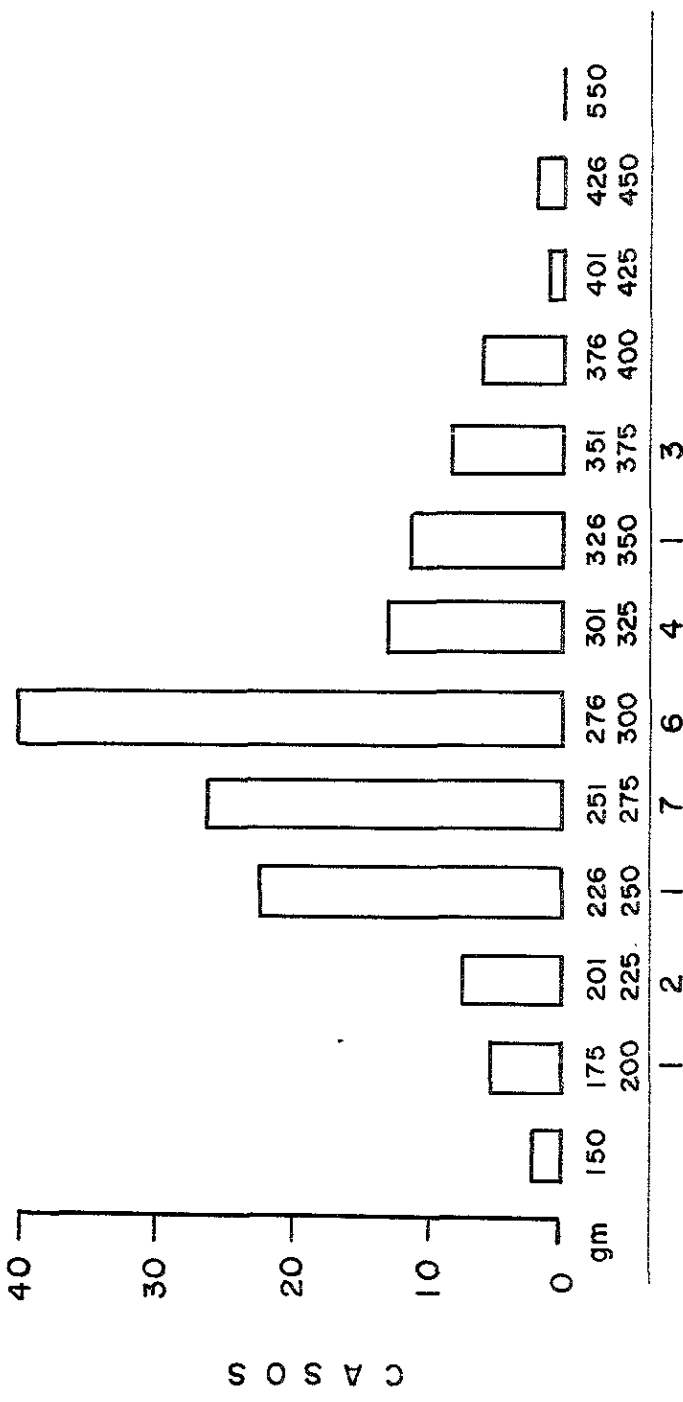


n 106
45 N.R.

151

N.R. = NO REPORTADOS

CORAZON: PESO, HIDROPERICARDIO



HIDROPERICARDIO 26

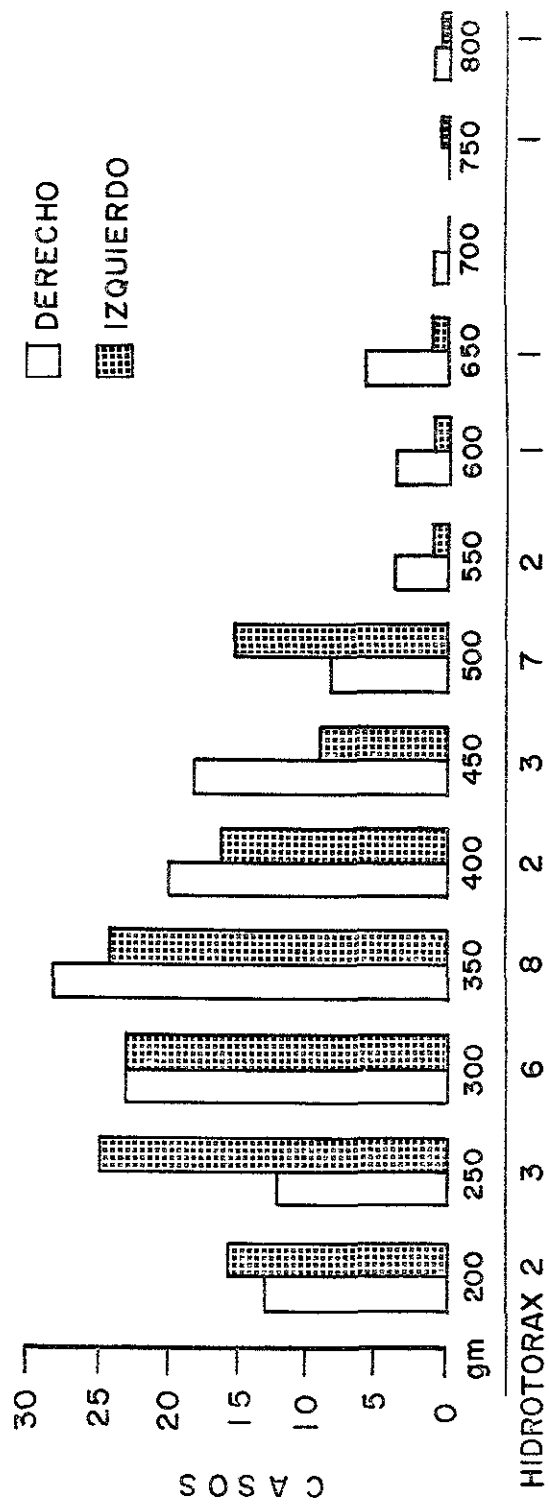
n 144

7 N.R.

151

N.R. = NO REPORTADOS

PULMONES: PESO, HIDROTORAX

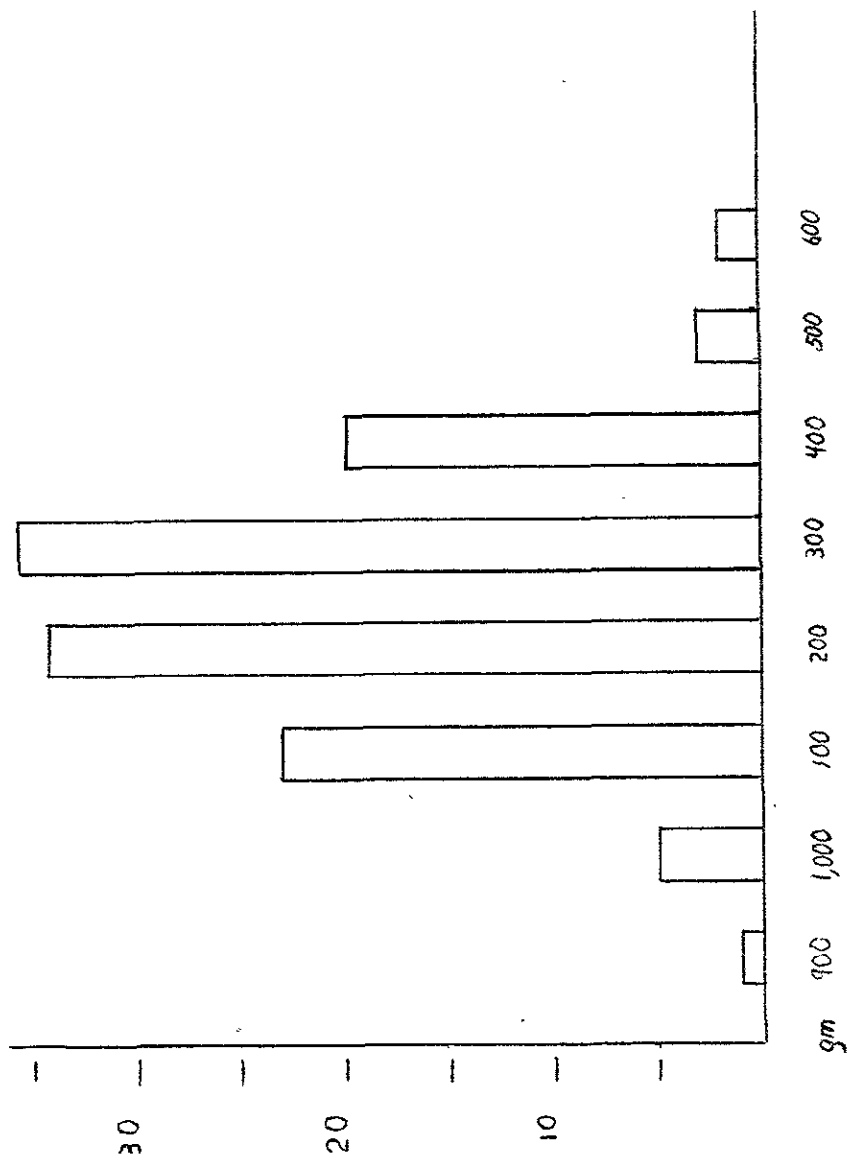


37

N.R. = NO REPORTADOS

146
5 N.R.
151

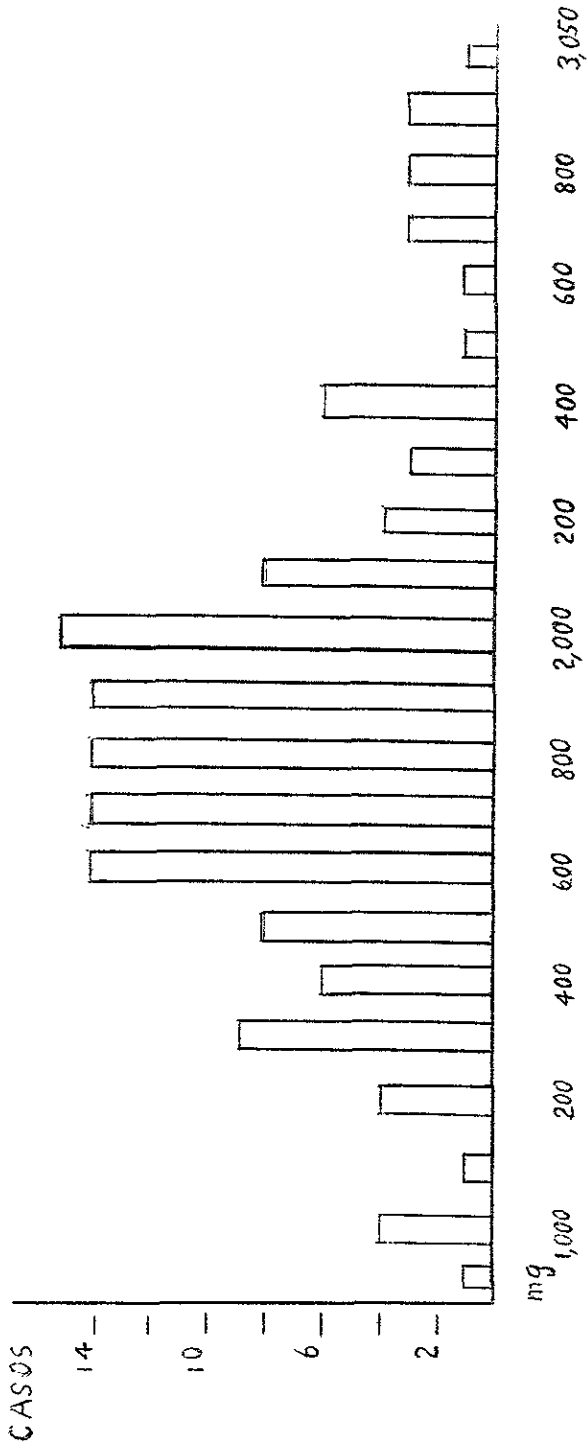
CEREBRO



NR = NO REGISTRADOS

$$\begin{array}{r} 124 \\ 27 \\ \hline 151 \end{array} \text{ NR}$$

HIGADO



137
 14

 151 NR

NO REGISTRADOS = NR

ALTERACIONES CARDIACAS

HEMORRAGIA	62
HIPERTROFIA	39
DILATACION	36
MIOCARDITIS	6
CONGESTION	5
EDEMA	3
NECROSIS	3
TUMEFACCION TURBIA	2
INFILTRACION GRASA	2
FRAGMENTACION INESPECIFICA	1

ALTERACIONES PULMONARES

EDEMA	79
CONGESTION	71
ESCAPA LIQUIDO AL CORTE	40
ATELECTASIA ZONAL	38
AUMENTO DE LA CONSISTENCIA	34
HEMORRAGIA INTRAPARENQUIMATOSA	17
DILATACION ALVEOLAR	15
NEUMONIA	50

(24 hr < 22 CASOS
25 - 48 < 8 "
3 dias 6 "
4 dias > 14)

ALTERACIONES HEPATICAS

LESION	No. CASOS
RUPTURA HEPATICA	16
HEMORRAGIA SUBCAPSULAR	34
HEMORRAGIA INTERSTICIAL	72
NECROSIS HEMORRAGICA	57
TROMBOSIS FIBRINOIDE	26
HEPATITIS REACTIVA	17
NECROSIS PERI PORTAL	16
CONGESTION	9
NECROSIS HEPATICA FOCAL DIFUSA	8
DILATACION SINUSOIDAL	7

ALTERACIONES CEREBRALES

LESION	No. CASOS
HEMORRAGIA DIFUSA	87
EDEMA	64
CONGESTION	36
APLANAMIENTO DE SURCOS Y CIRCONVOLUCIONES	21
NECROSIS HEMORRAGICA	20
HIPOXIA	18
CONSISTENCIA DISMINUIDA	11
ENCLAMIENTO DE AMIGDALAS	8
NORMAL	5

BIBLIOGRAFIA

1. Altschek, A.: Renal biopsy and its clinical correlation in toxemia of pregnancy. *Suppl. II Circulation* 29; 43, 1964.
2. Altschek, A.: Renal pathology of toxemia of pregnancy. *Amer. J. Obstet. Gynec.* 31; 595, 1968.
- 3.- Benedetti, T.J., and Carlson, R.: Studies of colloid osmotic pressure in pregnancy-induced hypertension. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 135; 308, 1979.
4. Bernstein, L., Fiasinger, G.O., Linchlen, P.R. and Rose, R.S.: The effect of nitroglycerin on the systemic and coronary circulation in man and dogs. *Circulation* 33; 107, 1966.
5. Birch, A.A. and Boyce, W.H.: Renal blood flow autoregulation during anesthesia. *Anesthesiology Suppl.* 51; 123, 1979.
6. Chesley, L.C.: Plasma and red cell volumes during pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 112; 440, 1972.
7. Demarkis, J. and Bahateela, S.: Peripartum cardiomyopathy. *Circulation* 44; 964, 1971.
8. Diaz, S.F. and Gertis, F.: Placental transfer of nitroglycerin. *Anesthesiology* 51; 475, 1979.
9. Epstein, S.E.: Hypertension, nitroglycerin, and acute myocardial infarction. *Circulation* 47; 217, 1973.
10. Fahmy, H.R.: Nitroglycerin as a hypotensive drug during general anesthesia. *Anesthesiology* 49; 17, 1978.
11. Ferrer, I., Bradley, S.E., Wheeler, H.O., Eisen, Y. and col.: Some effects of nitroglycerin upon the splanchnic, pulmonary, and systemic circulations. *Circulation* 33; 357, 1966.
12. Flaherty, J., Reid, P.R., Kelly, D.T. and col.: Intravenous nitroglycerin in acute myocardial infarction. *Circulation* 51; 132, 1975.
13. Friedberg, Ch. Capitulo IV Función cardiaca e insuficiencia del corazón. en *Enfermedades del corazón*. Ed. Interamericana México, 1958.
14. Geldstein, R.E., Stinson, E.B., Scherer, J.L. and col.: Intraoperative coronary collateral function in patients with coronary occlusive disease. *Circulation* 49; 298, 1974.
15. Greiss, F.: Pressure-flow relationship in the gravid uterine vascular bed. *Am. J. Obst. & Gynec.* 96; 41, 1966.

16. Hellberg, K., Wayland, H., Rickart, A., and Bing, R.: Studies on the coronary microcirculation by direct visualization. *Am. J. Card.* 29; 593, 1972.
17. Hirschfeld, J.W., Berer, J.S., Geldstein, R.E., Barret, M.J. and Epstein, S.E.: Reduction in severity and extent of myocardial infarction when nitroglycerin and methexamine are administered during coronary occlusion. 49; 291, 1974.
18. Hoffman, W.E., Folk, S., McKissic, E. and col. *Anesthesiology Suppl.* 53; 78, 1980.
19. Henig, C.R., Tenney, S.M., and Gabel, P.V.: The mechanism of cardiovascular action of nitroglycerine. *Amer. J. Med.* 29; 910, 1960.
20. Icaza, A., Herrera, F., Delgado, J., Karchner, S., Velazquez, J.: Eclampsia. *Ginec. Obstet. Mex.* 24; 177, 1967.
21. IMSS: Los factores de riesgo perinatal. en *Investigación clínica y epidemiológica* Ed. IMSS México D.F. pag 99, 1977.
22. Kaplan, J.A., Dunbar, R.W., Jones, E.L.: Nitroglycerin infusion during coronary-artery surgery. *Anesthesiology* 45; 14, 1976.
23. Kaplan, J.A., Wells, P.H., Hug, C.C., and Holland, C.E.: Nitroglycerin: effects of ventricular function and bypass. *Anesthesiology Suppl.* 2 53; 83, 1980.
24. Kawi, A.A. and Pasmanick, B.: Association of factors of pregnancy with reading disorders in childhood. *J.N.M.A.* 166; 1,420, 1958.
25. Landesman, R., Mac Lara, W.D., Ollstein, R.N. and Meldesohn, B.: Reserpine in toxemia of pregnancy. *Obstet. Gynec.* 9; 377, 1957
26. Lewis, Y.L., Cefale, R., Naulty, J. and Redkey, F.L.: Placental transfer and fetal toxicity of sodium nitroprusside. The annual meeting of the American society of anesthesiologists. San Francisco California, October 1976 pag. 543.
27. Lindheimer, M. and Katz, A. ; Volume homeostasis in normal pregnancy Chap. 2 . *Kidney function and disease in pregnancy.* Ed. LEA & FEBIGER Philadelphia 1977.
28. Lindheimer, M. and Katz, A.: Hypertensive complications of pregnancy Chap. 6 *Kidney function and disease in pregnancy.* Ed. LEA & FEBIGER Philadelphia 1977.
29. Lim, Y.L., Walters, M.B.: Systolic time intervals in normotensive and hypertensive human pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 126; 26, 1976.
30. Mason, D.T. and Braunwald, E.: The effects of nitroglycerin and amyl nitrite on arteriolar and venous tone in the human forearm. *Circulation* 32; 755, 1965.

31. Mason, D.T., Zelis, R. and Amsterdam, E.A.: Action of the nitrites on the peripheral circulation and myocardial oxygen consumption; significance in the relief of angina pectoris. *Chest* 59; 296, 1971.
32. Mirkin, B.L.: Perinatal pharmacology: placental transfer, fetal localization, and neonatal disposition of drugs. *Anesthesiology* 43; 156, 1975.
33. Meser, M.: Diazoxide an effective vasodilator in accelerated hypertension. *J. Am. Heart* 87; 791, 1974.
34. Neme, B.: Fundamentos fisiopatológicos de la profilaxis de la mortalidad materna en la eclampsia. *Ginec. Obstet. Mex.* 24; 329, 1968.
35. Persianimey, L.S.: The role of the nervous and vascular system in the pathogenesis of toxemia of pregnancy and the principles of its treatment. *Int. J. Gynecol.-Obstet.* 8; 374, 1970.
36. Pritchard, A.J., Pritchard, S.A.: Standardized treatment of 154 consecutive cases of eclampsia. *Amer. J. Obstet. Gynecol.* 123; 543, 1975.
37. Quiroz, F.: Tratado de anatomía humana. Ed. Porrúa México D.F., 1972.
38. Revinsky, J.J. and Jaffin, H.: Cardiovascular hemodynamics in pregnancy. *Am. J. Obst. & Gynec.* 95; 781, 1966.
39. Smith, R.: Cardiovascular alterations in toxemia. *Am. J. Obstet. Gynec.* 107; 979, 1970.
40. Smith, E.R., Redwood, M.B., McCarren, W.E., and Epstein, S.E.: Coronary artery occlusion in the conscious dog. *Circulation* 47; 51, 1973.
41. Snyder, S.W., Wheeler, A.S. and James, F.M.: The use of nitroglycerin to control severe hypertension of pregnancy during cesarean section. *Anesthesiology* 51; 563, 1979.
42. Strauss, R.G., Keefe, J.R., Burke, T. and Civetta, J.C.: Hemodynamic monitoring of cardiogenic pulmonary edema complicating toxemia of pregnancy. *Obstet. & Gynec.* 55; 171, 1980
43. Tinker, J.H. and Michenfelder, J.D.: Sodium nitroprusside; pharmacology, toxicology and therapeutics. *Anesthesiology* 45; 340, 1976.
44. Villalobos, R.: Esquema de manejo de la preeclampsia --- eclampsia. *Maestría en ciencia médicas. México D.F.* 1977.
45. Villegas, H., Chavez, J. and Maquee, M.: Spontaneous rupture of the liver in toxemia of pregnancy. Report of six cases and review of the literature. *Int. J. Gynec. Obstet.* 8; 836, 1970.

46. Weissler, A., Harris, W. and Schoenfeld, C.: Systolic time intervals in heart failure in man. *Amer. Heart J.* 37; 149, 1968.
 47. Wheeler, A.S., James, F.M., Greiss, P.C. and col.: Nitroglycerin and the uterine vasculature in gravid ewes. *Anesthesiology Suppl.* 51; 291, 1979.
 48. Williams, J.F., Glick, J. and Braunwald, E.: Studies on cardiac dimensions in intact unanesthetized man. Effects of nitroglycerin. *Circulation* 32; 767, 1965.
 49. Zuspan, F.P., Ward, M.C.: Treatment of eclampsia. *Suth Med. J.* 57; 954, 1964.
-