

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO.

FACULTAD DE MEDICINA.
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO.
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO O.D.

RESULTADO PERINATAL DEL TRATAMIENTO CONSERVADOR DE
LA PREECLAMPSIA SEVERA EN EL HOSPITAL GENERAL DE
MEXICO.

TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA
PRESENTA:
DRA ALEJANDRA GUADALUPE VERA MORALES.

ASESOR DE TESIS: DRA ARACELI ROSAS ALVAREZ.

MEXICO, DF.
2006.



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.

DR. ANTONIO GUERRERO HERNANDEZ.
JEFE DE SERVICIO.
UNIDAD DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA.
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO.

DR. GREGORIO MAGAÑA CONTRERAS.
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE POSTGRADO
DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA.
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO.
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO.

DRA. ROCIO GUERRERO BUSTOS.
JEFE DE ENSEÑANZA.
UNIDAD DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA.
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO.

DRA. ALEJANDRA GUADALUPE VERA MORALES.
RESIDENTE DE CUARTO AÑO.
UNIDAD DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA.
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO.
AUTORA DE TESIS.

DRA. ARACELI ROSAS ALVAREZ.
COORDINADORA DE LA TERAPIA INTENSIVA.
UNIDAD DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA.
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO.

MI MÁS SINCERO AGRADECIMIENTO:

A Dios por colmarme de bendiciones.

A mi madre, por todo su amor y apoyo incondicional, me has cuidado con tanto esmero y has procurado mi bienestar a toda costa, por la manera tan particular de enseñarme a hacerle frente a la vida, nunca cambies.

A mi padre, por no permitir que decayera mi espíritu de lucha y darme tu apoyo cuando más lo necesitaba.

A mi hermano Saúl por escucharme con paciencia y demostrarme su amor y tolerancia.

A mi hermano Javier, te dedico especialmente este proyecto por tu sacrificio, por enseñarme a permanecer con la frente en alto y buscar todas las opciones posibles, por tu dedicación, valiosos consejos y porque gracias a ti fue posible llevar este proyecto a término.

A mi mejor amiga, mi hermana Margarita por otorgarme tu confianza y disposición para extenderme incondicionalmente la mano en cualquier momento de mi vida.

A Paco y Gaby, porque a pesar de su corta edad tuvieron la suficiente madurez para entenderme y sacrificar el tiempo que pudimos estar juntos.

A la memoria de mi tía Esperanza, me diste una lección de amor a la vida, de lucha y de perseverancia hasta el último día que estuviste con nosotros.

A todos los miembros de la familia por su preocupación por mí.

A la Dra., Araceli Rosas, por su gran ayuda, tolerancia y paciencia para la realización de este proyecto.

A mis amigos: Dr. Guillermo Orozco, Dra. Elvia Canalizo, Dra. Lucecita Piña, Dr. Carlos Ramírez, Dra. Nayeli Zayas, a pesar de sus ocupaciones, compartieron conmigo no sólo los momentos felices, me mostraron el verdadero valor de la amistad por no darme la espalda en los momentos difíciles al estar presentes, dispuestos a escucharme y ofrecerme su ayuda incondicional.

A mi guardia, compartimos el trabajo y muchas experiencias

Al mejor maestro que pude tener en mi formación profesional: mis pacientes del Hospital General de México, por otorgarme su confianza e ir de la mano conmigo en este proceso de enseñanza. Son el mejor libro que nunca podré comprar

A las enfermeras de la unidad, especialmente a Edith, Tere y Feli, por todas las atenciones que tuvieron conmigo, me demostraron su nobleza y su capacidad para trabajar por el bienestar de las pacientes, espero contar siempre con su amistad.

A todos aquellos que en algún momento compartieron su conocimiento conmigo, me dieron palabras de aliento y participaron de una u otra manera en mi formación profesional, especialmente la Dra. Esther Aguilar, el Dr. Arturo Ortiz, el Dr. Eric García.

*A LA MEMORIA DEL GENERAL.
SIEMPRE NOS ENSEÑASTE QUE UN VERDADERO HOMBRE CUANDO
CAE, SE TIENE QUE VOLVER A LEVANTAR...*

Y esta enseñanza seguirá pasando de generación en generación en nuestra familia, lo prometo.

PORTADA

ÍNDICE

RESUMEN

INTRODUCCIÓN

Antecedentes

I. MARCO TEÓRICO

Definición

Clasificación

Patogénesis

Fisiopatología de manifestaciones clínicas

Manejo conservador de la preeclampsia severa

II. PROYECTO DE INVESTIGACIÓN

Planteamiento del problema

Justificación

Hipótesis

Objetivo

Métodos y material

Resultados

Discusión

BIBLIOGRAFÍA

ANEXOS

RESUMEN.

La enfermedad hipertensiva del embarazo y la preeclampsia son enfermedades comunes en el embarazo, la mayoría de los casos se desarrolla cerca del término del embarazo, el desarrollo de hipertensión durante el embarazo cerca del término, está asociado con complicaciones maternas y fetales mínimas, en contraste con la que se presenta en etapas más tempranas (antes de las 35 SDG), las mujeres que han sido diagnosticadas con embarazos tempranos y preeclampsia requieren de una estrecha vigilancia de las condiciones maternas y fetales, para prolongar el embarazo, las mujeres con preeclampsia severa requieren hospitalización para iniciar tratamiento. La decisión entre continuar e interrumpir el embarazo mediante manejo conservador depende de la edad gestacional, del estado fetal y las condiciones maternas desde el momento del ingreso a hospitalización. El manejo expectante es posible en un grupo selecto de pacientes con preeclampsia severa antes de las 34 semanas de gestación. Los esteroides son efectivos en la reducción de la mortalidad y morbilidad neonatal cuando son administrados a aquellas pacientes con diagnóstico de preeclampsia severa y embarazo entre 28 y 34 semanas de gestación. Tradicionalmente el mejor tratamiento era la interrupción inmediata del embarazo, sin importar la condición fetal, actualmente se sigue considerando que la interrupción del embarazo es el tratamiento definitivo para esta enfermedad, sin embargo, el manejo agresivo, tiene una alta tasa de mortalidad y morbilidad neonatal, debido a las asociaciones asociadas a prematuridad, por lo que se han realizado diversos estudios alrededor del mundo para protocolizar y estudiar los resultados del manejo expectante de la preeclampsia severa entre las 24 a 34 semanas de gestación

OBJETIVO.

Describir los resultados perinatales del tratamiento conservador en pacientes con diagnóstico de preeclampsia severa y embarazo entre 28 y 34 semanas de gestación en el Hospital General de México.

MATERIAL Y METODOS.

Se realizó un estudio de tipo observacional, retrospectivo, transversal y descriptivo, de junio del año del 2004 a enero del año 2006, cuya fuente de información fueron todos los expedientes clínicos de pacientes hospitalizadas con el diagnóstico de preeclampsia severa y embarazo entre 28 a 34 semanas de gestación en la terapia intensiva de ginecología y obstetricia del Hospital General de México. Los criterios de inclusión fueron:

Pacientes con diagnóstico de preeclampsia severa y con edad gestacional entre 28 y 34 SDG. Los criterios de exclusión fueron: Pacientes con patologías concomitantes, pacientes con amenaza de parto pretérmino, pacientes con ruptura prematura de membranas, compromiso fetal, pacientes con alteraciones en la inserción placentaria, pacientes con síndrome de HELLP o eclampsia, pacientes con trombocitopenia menor a 100 mil, pacientes que persistieron con sintomatología de vasoespasmo a pesar de tratamiento, pacientes que presentaron hipertensión severa no controlable.

El manejo se inició en la terapia intensiva de ginecología y obstetricia con hidratación con cristaloides o coloides, administración de esquema de Zuspan modificado, doble esquema antihipertensivo con alfametildopa 500mg por vía oral cada 8 horas e hidralazina 50mg vía oral cada 8 horas, como inductor de madurez pulmonar betametasona 12mg cada 12 horas por 2 dosis, neuroprotección con vitamina K y fenobarbital, en casos de difícil control de la TA se indicó hidralazina intravenosa a dosis de 5mg con estrecha monitorización de frecuencia cardiaca fetal con

el fin de llegar a cifras de tensión arterial menores a 150/100. Se solicitó al ingreso de la paciente biometría hemática, química sanguínea, perfil hepático y tiempos de coagulación. La valoración del estado fetal fue con registro cardiotocográfico diario y una vez controlada las cifras de hipertensión ultrasonido obstétrico. El tratamiento conservador fue por un periodo mayor a 48 horas.

Los criterios de interrupción del embarazo fueron: compromiso fetal (PSS no reactivas o con desaceleraciones, disminución de índice de líquido amniótico), compromiso materno (síndrome de HELLP, oliguria, consumo plaquetario progresivo, desprendimiento prematuro de placenta normoinsera, inminencia de eclampsia).

El análisis estadístico fue realizado con estadística descriptiva con medidas de tendencia central.

RESULTADOS.

En el periodo de análisis se identificaron 41 casos de pacientes embarazadas con edades gestacionales de las 28 a 34 semanas de gestación. Ningún producto falleció in útero, se obtuvieron por vía cesárea 41 productos, de los cuales 27 fueron del sexo femenino (65.9%) y 14 del sexo masculino (34.1%). El peso en promedio fue de 1583 gramos. La valoración de Apgar fue en promedio de 6/8. Por Capurro se calculó edad gestacional en promedio de 33.5 SDG. Siete de los productos tuvieron restricción en el crecimiento intrauterino. Uno de los productos fue inmaduro (24 SDG). Diecinueve de los productos requirieron traslado a la UCIN, 16 pasaron a cunero de transición y 6 pasaron a terapia intermedia. El promedio de estancia de los productos en la UCIN fue de 11 días. Catorce de los productos fallecieron (34.1%). Las causas de fallecimiento fueron: neumonía en 4 productos (28.5%), enfermedad de membrana hialina en 4 productos (28.5%), sepsis en 6 productos (42.8%).

En relación al estado materno se tuvo mortalidad de 0 casos, en relación a las complicaciones maternas solo se presentaron en siete pacientes: síndrome de HELLP en 4 pacientes (57.2%), eclampsia en el puerperio inmediato en una paciente (14.2%), edema agudo pulmonar en 1 paciente (14.2%) e insuficiencia renal aguda en una paciente (14.2%) la cual no requirió diálisis.

CONCLUSION.

El manejo conservador de la preeclampsia severa con embarazos entre las 28 y 34 semanas de gestación debe ser selectivo de acuerdo a los criterios de Sibai, debe llevarse a cabo en un centro hospitalario de tercer nivel, con lo cual se mejora el resultado neonatal con disminución de la morbimortalidad materna y fetal.

INTRODUCCION.

ANTECEDENTES

Entre los trastornos que ocurren por primera vez en el embarazo figura la preeclampsia, la cual se identifica clínicamente por la triada de hipertensión, edema y proteinuria, una de sus complicaciones es la eclampsia. (11) Esta patología es tan antigua como la vida misma, sin embargo, la investigación a través de la historia ha sido lenta, identificándose un gran avance en su estudio a partir de la década de los ochocientos del siglo pasado, actualmente ofrece un gran campo de investigación a nivel mundial.

Existen algunas evidencias de que esta patología fue mencionada en el antiguo Egipto, China, India y Grecia. (2200 a.C.), y desde ese entonces se utilizaron múltiples amuletos a partir del octavo mes de gestación para evitar las convulsiones durante el parto.

Los griegos reconocían la preeclampsia: “en el embarazo, el inicio del mareo y cefalalgia con pesantez es malo, tales casos son tal vez la causa de algún tipo de convulsión al mismo tiempo.” (13) Galeno menciona el término por primera vez de convulsiones lo que no permitió que se hiciera una diferenciación entre la eclampsia y las convulsiones los siguientes 1600 años además que la obstetricia se encontraba en manos de las comadronas.

Alrededor del siglo XVIII, se consideraba el edema de la mujer embarazada como benigno a menos de que se relacionara con convulsiones, en el siglo XIX se dio el crédito del descubrimiento de la proteinuria en la eclampsia a Lever (1843), en cuanto a la hipertensión los antiguos clínicos sospechaban de hipertensión ecláptica ante un pulso firme con rebote, pero la confirmación se tardó mucho tiempo en espera de métodos de medición de presión arterial, y fue hasta el siglo XX cuando Cook y Briggs encontraron que las mujeres con proteinuria tenían hipertensión,

describieron que “ el aumento de presión arterial en una embarazada debe causar temor por la eclampsia.” (13). En 1901 durante un simposio realizado en la ciudad de Geissen, la opinión casi unánime fue de que la enfermedad era producida por una toxina, pero no hubo un acuerdo a en cuanto a su origen.

En 1975, los doctores Marshall Lindheimer y Fred Zuspan, organizaron una reunión internacional dedicada a los trastornos hipertensivos del embarazo, el propósito de la reunión fue “la promoción de esfuerzos de investigación en el campo y establecer líneas de comunicación entre científicos clínicos y de laboratorio de diversas disciplinas” (13), como resultado los siguientes decenios y hasta la actualidad se han caracterizado por una explosión de logros en la investigación de este campo.

MARCO TEORICO.

DEFINICION.

Bajo el término de enfermedad hipertensiva del embarazo se engloban una extensa variedad de procesos que tienen en común la existencia de hipertensión arterial durante el embarazo. Su diagnóstico se hace al comprobar en 2 ocasiones (en intervalo no menor de 6 horas), con el paciente en reposo cifras de tensión arterial iguales o superiores a 140/90 mmHg, o también cuando se comprueba un incremento mayor de 30 mmHg de la presión arterial sistólica y/o mayor de 15 mmHg de la presión arterial diastólica con respecto a los valores previos al embarazo; así mismo cuando la tensión arterial media es mayor o igual a 90 mmHg en el primer y segundo trimestres y mayor o igual a 95 mmHg en el tercer trimestre o mayor de 20 mmHg de la tensión arterial media basal (8).

CLASIFICACION DE LA ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO-

- I. Preeclampsia y eclampsia.
- II. Hipertensión arterial crónica.
- III. Hipertensión arterial crónica con preeclampsia sobreañadida.
- IV. Hipertensión arterial transitoria.

La existencia de estos otros hallazgos aumenta la certeza del diagnóstico de síndrome de preeclampsia severa (4):

- a) Presión arterial de 160 ó más de sistólica, o de 110 mmHg o más de diastólica.
- b) Proteinuria de 2,0 g/L o más en 24 h (de aparición con el embarazo y desaparición después del parto).

- c) Incremento de la creatinina sérica ($> 1,2$ mg/dL sin antecedentes previos).
- d) Conteo plaquetario $< 100\ 000/\text{mm}^3$ y/o evidencia de anemia hemolítica microangiopática (con aumento de la deshidrogenasa láctica ácida).
- e) Enzimas hepáticas elevadas (alanina aminotransferasa o aspartato aminotransferasa).
- f) Cefalea persistente y/o otros disturbios visuales (Ej. amaurosis).
- g) Hemólisis.
- h) Microangiopatía.
- i) Trombocitopenia.
- j) Epigastralgia persistente.
- k) Oliguria menor a 500ml en 24 horas.
- l) Restricción en el crecimiento intrauterino.
- m) Oligohidramnios.

MECANISMOS PATOGENICOS.

La causa de la preeclampsia no es conocida, es una historia de 2 tejidos: trofoblasto y endotelio vascular. La preeclampsia se asocia a un defecto en la invasión normal de las células trofoblásticas lo cual lleva a una mala adaptación de las arteriolas espirales maternas, también puede asociarse a trastornos de hiperplacentación (diabetes mellitus, mola hidatiforme y embarazo múltiple). La mala adaptación de las arteriolas puede interferir con el desarrollo normal de las vellosidades, lo cual genera insuficiencia placentaria. Esta anormal implantación no parece suficiente para el desarrollo de complicaciones sistémicas.

Probablemente será necesaria la existencia de uno o más factores predisponentes en la madre para que las alteraciones placentarias resulten en alteraciones plasmáticas que a través del incremento de determinados

factores circulantes adquiere una capacidad de hiperactivación del endotelio vascular que desencadenará el síndrome conocido por preeclampsia. La inmunología participa muy probablemente en la alteración de la implantación placentaria y en la alteración de los factores circulantes con capacidad de hiperactivar el endotelio. De forma complementaria, el estrés oxidativo a través de los lípidos oxidados o lipoperóxidos contribuye tanto en el ámbito placentario como plasmático a la génesis del síndrome. Se origina una fuerte respuesta inflamatoria materna que explicaría los principales signos clínicos de la enfermedad así como su expresividad variable.

FISIOPATOLOGIA DE LAS MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA PREECLAMPSIA.

Presión sanguínea en la preeclampsia

Las mujeres con preeclampsia usualmente no desarrollan hipertensión franca hasta la segunda mitad de la gestación, aunque las influencias vasoconstrictoras pueden estar presentes desde más temprano. La hipertensión en la preeclampsia es debida principalmente a la reversión de la vasodilatación característica del embarazo normal. Normalmente la vasculatura de las embarazadas normotensas manifiesta una respuesta presora disminuida a muchos péptidos y aminas especialmente a la angiotensina II (AII); los vasos sanguíneos de las mujeres preclámpticas son hiperreactivos a estas hormonas, y en caso de la AII estos cambios pueden aparecer meses antes de la aparición de la enfermedad (13). Los mecanismos subyacentes de la alterada reactividad en la preeclampsia permanecen oscuros; los investigadores han dirigido sus trabajos a los cambios en la relación prostanoïdes vasodilatadores / vasoconstrictores. Más recientemente se ha postulado que el potencial vasoconstrictor de sustancias presoras (AII, endotelina) están magnificados en la preeclampsia como consecuencia de una reducción en la actividad de la óxido nítrico

sintetasa y una producción disminuida del factor endotelial relajante del endotelio (EDRF). También bajo investigación está el papel de las células endoteliales (sitio de producción de prostanoïdes, endotelinas, EDRF) las cuales en la preeclampsia pueden ser disfuncionales debido a la acción de las citoquinas inflamatorias y al incrementado estrés oxidativo. (13)

El corazón

Usualmente no afectado en la preeclampsia, la disminución en el desempeño cardíaco es el resultado del fracaso ventricular contra una poscarga marcadamente aumentada, lo que será más frecuente en presencia de una enfermedad cardíaca pre-existente. (8) Sin embargo, la lesión vascular miocárdica siempre es un posible riesgo en la preeclampsia. Los cambios encontrados en la microvasculatura del corazón son similares a los encontrados en el endotelio del lecho placentario, los vasos limítrofes uterinos y los glomérulos renales; así como los recientes cambios en la estructura mitocondrial celular del músculo liso de pacientes con preeclampsia pueden hallarse también en las células musculares del corazón; esto aclara que no toda la fisiopatología del fallo congestivo en la preeclampsia es resultado de un aumento de la resistencia vascular periférica o de una administración excesiva de líquidos.

El riñón, agua y electrólitos

La lesión renal que caracteriza a la preeclampsia es llamada endoteliosis glomerular, los glomérulos están dilatados y edematosos pero no hiper celulares debido a hipertrofia de las células intracapilares principalmente endoteliales pero mesangiales también, pasando los límites de la luz capilar dando la apariencia de un glomérulo exangüe; las lesiones glomerulares son difusas al microscopio electrónico, consisten en una hinchazón muy llamativa de las células endoteliales, en la formación de depósitos densos y amorfos de productos de degradación del fibrinógeno en

el lecho endotelial de la membrana basal, y en hiperplasia de las células mesangiales; por inmunofluorescencia se comprueba la existencia de abundante fibrina en el glomérulo, también se ha detectado el depósito de IgM, IgG y a veces complemento en los glomérulos de mujeres preclámpticas en cantidad proporcional a la gravedad de la enfermedad; se producen trombos de fibrina en los glomérulos y en los capilares de la corteza renal, y cuando está muy avanzada puede dar lugar a la destrucción completa de la corteza con el patrón denominado necrosis cortical renal bilateral.

También se ha observado que estos depósitos desaparecen en la primera semana del posparto. El daño renal -al menos de inicio- será prerrenal, resultado de la reducción del volumen plasmático (14), sin embargo, en algunos casos de preeclampsia grave el compromiso renal es más profundo con elevación de la creatinina hasta 3 veces los valores normales lo que es probable se deba a vasoespasmo renal intrínseco grave. El ritmo de filtración glomerular y el flujo sanguíneo renal disminuyen, lo que lleva a la disminución de la fracción de filtración, usualmente de forma modesta (25 %) aún cuando los cambios morfológicos son pronunciados.

La función renal se eleva normalmente un 35-50 % durante el embarazo, los niveles de creatinina en mujeres con preeclampsia pueden estar por debajo de los límites superiores normales para el embarazo (0,8 mg /dL). La insuficiencia renal es rara vez severa, pero la necrosis tubular aguda y la necrosis cortical han sido relacionadas con la preeclampsia. La fracción de aclaramiento de los uratos disminuye produciendo hiperuricemia, el que es un importante marcador en la preeclampsia. La proteinuria puede aparecer tarde en el curso clínico y tiende a ser no selectiva incluso puede haber preeclampsia sin proteinuria. El término

albuminuria sería incorrecto pues hay una permeabilidad glomerular elevada para casi todas las proteínas de alto peso molecular (albúmina, hemoglobina, globulinas y transferrina). Las lesiones tubulares renales serán comunes en las mujeres con enfermedad hipertensiva del embarazo con acumulación de proteínas absorbidas en las células tubulares, los túmulos colectores pueden aparecer obstruidos por cilindros derivados de proteínas; la necrosis tubular aguda se presenta casi siempre como resultado del descuido, aunque puede verse asociada al HELLP. (14) La preeclampsia está asociada con hipocalciuria contrastando con la incrementada excreción de calcio urinario. Durante el embarazo normal, se elevan los niveles plasmáticos de PTH y son menores las concentraciones de calcitriol.

La excreción de sodio puede fallar en la preeclampsia, aunque esto es variable. No obstante, algunas de las más severas formas de preeclampsia ocurren en ausencia de edema, y aún cuando el edema sea marcado, el volumen plasmático será menor que en la gestación normal y habrá certeza de hemoconcentración debido en parte a la extravasación de albúmina en el intersticio; la presión venosa central y la presión capilar pulmonar en cuña serán frecuentemente bajas o normal baja. El fallo en la excreción renal de sodio no está claro. Hay supresión del sistema renina-angiotensina-aldosterona en la preeclampsia lo que puede ser una consecuencia más que una causa del fallo en la excreción de sodio, así mismo hay un incremento de la hormona natriurética auricular.

El sistema de la coagulación

La anormalidad hematológica más común hallada será la trombocitopenia (rara vez severa), los productos de degradación del fibrinógeno ocasionalmente pueden estar elevados, y al menos que la enfermedad se acompañe de DPPNI los niveles de fibrinógeno no están elevados. (13) Del mismo modo los niveles de anti-trombina III serán bajos

y los niveles de fibronectina celular mayores en mujeres con preeclampsia comparados con mujeres embarazadas normales, observación por lo demás consistente con el daño endotelial vascular. Los conteos plaquetarios por debajo de 100 000/mm³ será una señal de enfermedad seria y si el parto se retrasa, los niveles pueden caer precipitadamente. La causa de la trombocitopenia no está clara pero se ha relacionado con el depósito de plaquetas en los sitios de daño endotelial y en procesos inmunológicos.

El hígado

Los cambios patológicos hepáticos en la preeclampsia han sido descritos por Sheehan y Lynch; estos incluyen hemorragia periportal, lesiones isquémicas y trombos de fibrina en los capilares portales con focos de necrosis hemorrágica periférica y aún hemorragias subcapsulares y rotura hepática. El espectro clínico puede ir desde las manifestaciones clínicas asociadas a una necrosis hepatocelular ligera con anomalías enzimáticas séricas en los marcadores enzimáticos (aminotransferasas y deshidrogenasa láctica) al síndrome de HELLP.

Sistema Nervioso Central

La fase convulsiva de la eclampsia permanece como una significativa causa de muerte materna; otras manifestaciones atribuibles al sistema nervioso central incluyen: cefaleas, disturbios visuales (visión borrosa, escotomas, y rara vez ceguera cortical). En ocasiones pueden desarrollarse signos neurológicos focales los que requerirán de una rápida investigación radiológica.

La patogénesis de la eclampsia aún no está definida y ha sido atribuida a coagulopatía y deposición de fibrina así como a encefalopatía hipertensiva; no obstante, esta última observación es difícil de reconciliar con la observación clínica de que muchas mujeres desarrollan convulsiones con

sólo ligera o moderada hipertensión. Así mismo la vasoconstricción en la eclampsia puede ser selectiva y los resultados de estudios con técnicas ultrasonográficas Doppler sugieren que puede ocurrir vasoespasmo cerebral severo con vasoconstricción periférica menos evidente.

MANEJO CONSERVADOR DE LA PREECLAMPSIA SEVERA.

La preeclampsia complica el 3% de los embarazos a nivel mundial y la preeclampsia severa es responsable de una importante proporción de morbilidad materna y fetal (17). La evolución clínica de la preeclampsia está relacionada con el progresivo deterioro materno. La interrupción del embarazo constituye el tratamiento definitivo.

El acuerdo general es terminar el embarazo cuando las condiciones maternas y fetales, están alteradas, o una vez que se han alcanzado las 34 SDG, el nacimiento de productos prematuros incrementa el riesgo de un resultado neonatal adverso, además de que la preeclampsia no acelera la madurez pulmonar (2), dependiendo el resultado perinatal del uso de inductores de la maduración pulmonar.

Con el mejoramiento de los métodos de monitorización fetal y materna, varios autores han cambiado la idea tradicional que el embarazo temprano en una mujer con preeclampsia severa debe ser interrumpido inmediatamente. Posponiendo el nacimiento por 48 hrs. para permitir completar el tratamiento con corticoesteroides (17).

Sin embargo hay que tomar en cuenta que las pacientes pueden desarrollar complicaciones por lo que se deben elegir cuidadosamente a las candidatas para este tipo de manejo (16).

Las lesiones endoteliales pueden ser uno de los mecanismos que llevan a preeclampsia durante el embarazo, las células endoteliales de varios órganos como el cerebro, los riñones, el hígado y la placenta pueden ser alteradas. Como resultado la severidad de la enfermedad dependerá de del daño al órgano involucrado. En algunos casos las pacientes tienen estabilización de la enfermedad, y serán elegidas para el manejo expectante (5).

Sin embargo en otros casos se presentara un rápido deterioro de la condición materna o fetal, por lo que será prioritaria la interrupción del embarazo, independientemente de la edad gestacional. En muchos de los estudios las mujeres con complicaciones como eclampsia, DDDPNI, síndrome de HELLP, o cuenta plaquetaria menor a 100,000, no fueron consideradas para el manejo conservador, sin embargo hay algunos estudios en los que se ha iniciado manejo conservador en paciente con síndrome de HELLP.(18) Visser y colaboradores han dado el mismo manejo a pacientes con preeclampsia severa y síndrome de HELLP y han obtenido resultados perinatales similares a los obtenidos en aquellas pacientes que no tienen síndrome de HELLP.

En lo referente al estado fetal, Chammas y Colaboradores, estudiaron el deterioro fetal en pacientes que recibieron manejo conservador, con embarazos menores de 34 SDG, así como la relación con la restricción del crecimiento intrauterino (18), encontrando mayor número de casos en aquellas pacientes que tuvieron una latencia mas corta y encontrando tasas de mortalidad similares en ambos grupos.

EL uso de la flujometría con Doppler, ha tenido una amplia intervención en el diagnóstico de embarazos de mayor riesgo reduciendo de manera notoria la mortalidad perinatal. La monitorización fetal anteparto ha contribuido de manera importante en la valoración del bienestar fetal. (10)

Actualmente existen criterios fetales adicionales para el nacimiento en 72 horas en la preeclampsia grave porque se considera que los riesgos de retraso en estos casos superan a los posibles beneficios. Se tiene que recalcar que es importante asegurar el bienestar materno y fetal antes de considerar el tratamiento expectante, y que el deterioro en el estado de cualquiera de los dos integrantes del binomio, requiere nacimiento urgente.

(6)

A continuación se presentan las pautas maternas y fetales para el nacimiento expedito de la preeclampsia severa en etapas tempranas del embarazo. (7)

Cuadro 1. Pautas maternas para el nacimiento expedito en la preeclampsia severa lejos del término.	
Tratamiento	Datos clínicos
Nacimiento expedito	<p>Uno o más de los siguientes:</p> <p>Hipertensión no controlable.</p> <p>Eclampsia</p> <p>Menos de 100 mil plaquetas.</p> <p>ALT o AST aumentadas al doble de lo normal, con epigastralgia o dolor en CSD</p> <p>Edema pulmonar.</p> <p>Afección de la función renal.</p> <p>DPPNI</p> <p>Cefalea grave o cambios visuales.</p>
Se considera expectante	<p>Uno o más de los siguientes:</p> <p>Hipertensión controlada.</p> <p>Proteinuria de cualquier cantidad</p> <p>Oliguria que se resuelve con la ingesta sistémica de líquidos o alimentos</p> <p>AST o ALT mayor al doble del límite normal máximo sin dolor en CSD o</p> <p>Epigastralgia</p>

AST =aspartato aminotransferasa; ALT=alanina aminotransferasa; CSD cuadrante superior derecho.

Cuadro 2. Pautas fetales para el nacimiento expedito y Tx expectante en la Preeclampsia grave lejos del término

Tratamiento.

Datos clínicos.

Nacimiento expedito

Uno o más de los siguientes

Desaceleraciones tardías o variables graves repetitivas.

Perfil biofísico \geq 4 en 2 ocasiones con 4 horas de diferencia

ILA \leq 2

Peso fetal calculado por ultrasonido menor o igual percentil 5

¿inversión del flujo diastólico de la arteria umbilical?

Considerar tratamiento expectante

Todos los siguientes:

Perfil biofísico menor de 6

ILA mayor a 2

Peso fetal calculado por ultrasonografía mayor a

percentil 5.

Tx= tratamiento ILA = índice de líquido amniótico.

PROFILAXIS CON CORTICOESTEROIDES.

Schiff y colaboradores realizaron un estudio de cohortes para determinar si hay un incremento en la incidencia de maduración pulmón en fetos prematuros de mujeres preeclámpticas comparadas con un grupo control. A 127 mujeres se les realizó amniocentesis para verificar madurez pulmonar, en mujeres preeclámpticas y mujeres con amenaza de parto pretérmino sin enfermedad hipertensiva del embarazo, no se encontró diferencia en la incidencia de inmadurez pulmonar entre las pacientes de ambos grupos. (2)

Como hallazgo se encontró disminución en el riesgo de hemorragia interventricular, persistencia del conducto arterioso e infección perinatal con el grupo al que se aplicó corticoesteroides, por lo que en la actualidad se recomienda ampliamente el uso de esteroides para mejorar el pronóstico fetal. (6)

PROTEINURIA.

Schiff y colaboradores encontraron que la cantidad de proteinuria en el manejo expectante de la preeclampsia severa, no correlaciona con la interrupción del embarazo o resultados maternos o perinatales. La proteinuria masiva ha sido relacionada con el inicio temprano de la preeclampsia, además gestacional más temprana para el embarazo y altas tasas de complicaciones por prematuridad, sin otro efecto sobre el producto. (5)

GUIAS DEL MANEJO EXPECTANTE.

El manejo propuesto por Haddad y Sibai es el siguiente (3):

Después de que la paciente ingresa pasa área de labor para iniciar vigilancia y determinar la severidad de las manifestaciones clínicas y biológicas. Se inicia inmediatamente tratamiento con betametasona, como inductor de madurez pulmonar, se inicia administración de antihipertensivos con el fin de obtener cifras sistólicas de 130 a 150 mmHg

y cifras diastòlicas entre 80 y 100, el medicamento utilizado por los autores es el labetalol o nicardipina, como primera línea de tratamiento (17), en bolos intravenosos con cifras de tensión arterial mayor o igual a 160/110.

Se solicitan exámenes de laboratorio Hb, plaquetas, creatinina sèrica, transaminasas, lactato deshidrogenasa, bilirrubina, fibrinògeno, dímeros D, tiempos de coagulación y orina de 24 horas. Durante el periodo de observación se inicia la administración de solución Ringer lactato y dextrosa al 5%, a razón de 100ml por hora.

La vigilancia fetal se realiza con perfil biofísico, monitorización de la frecuencia cardíaca, se realiza estimación del peso fetal, índice de líquido amniótico, y el estudio de la velocimetría del flujo de la arteria umbilical.

Si la paciente y su feto se mantienen estables, y cumplen las condiciones del cuadro 1 y 2 se puede considerar que la paciente ingresara a manejo conservador, pasa a un área de observación prenatal. La vigilancia materna incluye monitorización de la presión arterial y de la sintomatología de vasoespasmos, cada 4 horas, los exámenes de laboratorio se realizan cada 24 horas o en algunos casos cada 48 horas, dependiendo de la evolución clínica y de los hallazgos de laboratorio. Es importante la cuantificación de la diuresis además de pesar diario a la paciente.

La vigilancia del producto incluye la realización cada 24 horas de RCTG, los autores realizaron semanalmente un ultrasonido obstétrico con el fin de medir el líquido amniótico y realizar flujometría de la arteria umbilical. A los productos con restricción del crecimiento intrauterino se les realiza cada 12 horas RCTG y flujometría Doppler de la arteria umbilical dos veces por semana.

Los autores inician sulfato de magnesio sólo en mujeres en las que se ha decidido interrumpir el embarazo (17).

Si se presenta amenaza de parto pretérmino no se inicia tocolisis y si no hay contraindicación para el nacimiento por vía vaginal se continúa con el trabajo de parto, aunque generalmente el nacimiento ocurre por cesárea, ya que un trabajo de parto prolongado puede afectar la condición materna o fetal. (1)

Diversos autores recomiendan que el manejo expectante debe ser realizado en un hospital de tercer nivel. (1) Aunque se han realizado protocolos en los que se inicia tratamiento en hospitales de segundo nivel los cuales cuentan con comunicación urgente con hospitales de tercer nivel en caso de presentarse alguna complicación que no pueda ser resuelta en las unidades de atención. (16)

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La enfermedad hipertensiva del embarazo se presenta con una incidencia mundial del 5 a 8%, en México la incidencia es del 8 a 10%, la preeclampsia representa el 85% de los casos de hipertensión que complican el embarazo. Representa como causa directa de mortalidad materna el 15%, y una alta tasa de mortalidad natal de 135x1000 casos. (14)

En diversos estudios se ha demostrado que la mortalidad disminuye a mayor peso y mayor edad gestacional, por lo que se han hecho protocolos en diversos centros para permitir que los productos de mujeres con preeclampsia severa y embarazo de entre 28 y 34 SDG (15), se les de la oportunidad de prolongar el embarazo bajo estrecha vigilancia de las condiciones maternas y fetales, obteniéndose buenos resultados.

En México hay pocas publicaciones al respecto, algunos centros hospitalarios cuentan con toda la estructura para normar este manejo y valorar el impacto sobre los resultados perinatales. De aquí parte la justificación de realizar un estudio preeliminar que sirva como antecedente de futuros estudios prospectivos en el Hospital General de México y consecuentemente normar conductas y unificar criterios.

JUSTIFICACION.

Los trastornos hipertensivos del embarazo son una de las principales causas de morbimortalidad en el embarazo, así mismo repercuten de manera importante en la morbimortalidad de los productos (restricción del crecimiento intrauterino, síndrome de distress respiratorio, enfermedad de membrana hialina, insuficiencia fetoplacentaria, desprendimiento prematuro de placenta normoinserta), disminuyendo de manera importante con un adecuado manejo conservador de la preeclampsia severa principalmente por el uso completo de esquema de madurez pulmonar y

ganancia de peso fetal, así como la disminución del riesgo de otras patologías como hemorragia intraventricular y sepsis (12). Es importante estudiar los beneficios de este tratamiento para buscar disminuir las tasas de mortalidad y valorar el riesgo beneficio.

HIPOTESIS.

El manejo conservador de pacientes con diagnóstico de preeclampsia severa y edad gestacional entre las 28 y 34 semanas de gestación, que ingresan al servicio de terapia intensiva de ginecología y obstetricia del Hospital General de México, disminuirá la morbilidad del neonato y disminuirán las complicaciones maternas.

OBJETIVO.

Describir los resultados perinatales del tratamiento conservador en pacientes con diagnóstico de preeclampsia severa

El objetivo del tratamiento conservador en las pacientes con preeclampsia severa es mejorar las condiciones del neonato sin comprometer el estado materno.

MATERIAL Y METODOS.

Se realizó un estudio de tipo observacional, retrospectivo, transversal y descriptivo, de junio del año del 2004 a enero del año 2006, cuya fuente de información fueron todos los expedientes clínicos de pacientes hospitalizadas con el diagnóstico de preeclampsia severa y embarazo entre 28 a 34 semanas de gestación en la terapia intensiva de ginecología y obstetricia del Hospital General de México.

Los criterios de inclusión fueron:

Pacientes con diagnóstico de preeclampsia severa (según criterios de la ACOG). (4)

Con edad gestacional entre 28 y 34 SDG por fecha de última menstruación.

Con fetos vivos.

Los criterios de exclusión fueron:

Pacientes con patologías concomitantes: hipertensión arterial crónica, lupus eritematoso sistémico, diabetes gestacional, nefropatías, cardiopatías, etc.

Pacientes con amenaza de parto pretérmino.

Pacientes con ruptura prematura de membranas.

Compromiso fetal

Pacientes con alteraciones en la inserción placentaria.

Pacientes con síndrome de HELLP o eclampsia.

Pacientes con trombocitopenia menor a 100,000.

Pacientes que persistieron con sintomatología de vasoespasmo a pesar de tratamiento.

Pacientes que presentaron hipertensión severa no controlable.

Tratamiento farmacológico y vigilancia materno-fetal.

El manejo se inició en la terapia intensiva de ginecología y obstetricia con hidratación con cristaloides o coloides, administración de esquema de Zuspan modificado, doble esquema antihipertensivo con alfametildopa 500mg por vía oral cada 8 horas e hidralazina 50mg vía oral cada 8 horas, como inductor de madurez pulmonar betametasona 12mg cada 12 horas por 2 dosis, neuroprotección con vitamina K y fenobarbital, en casos de difícil control de la TA se indicó hidralazina intravenosa a dosis de 5mg con estrecha monitorización de frecuencia cardiaca fetal con el fin de llegar a cifras de tensión arterial menores a 150/100.

Se instalaron catéteres de presión venosa central para determinación de PVC horaria, sonda Foley para cuantificar diuresis horaria y monitorización horaria de tensión arterial, frecuencia cardíaca y frecuencia respiratoria, vigilancia clínica de datos de toxicidad del sulfato de magnesio.

Se solicitó al ingreso de la paciente biometría hemática, química sanguínea, perfil hepático y tiempos de coagulación. Se repitieron las pruebas cada 24 horas o en casos de deterioro bioquímico por incremento de transaminasas, alteración de pruebas de función hepática, consumo plaquetario o alteración de tiempos de coagulación se realizaron determinaciones cada 12 horas.

Se realizó diario registro cardiotocográfico y una vez controlada las cifras de hipertensión ultrasonido obstétrico.

Las pacientes permanecieron en reposo en cama.

Se consideró como tratamiento conservador al periodo mayor a 48 horas, que se ofreció a estas pacientes.

Los criterios de interrupción del embarazo fueron: compromiso fetal (PSS no reactivas o con desaceleraciones, disminución de índice de liquido

amniótico), compromiso materno (síndrome de HELLP, oliguria, consumo plaquetario progresivo, desprendimiento prematuro de placenta normoinsera, inminencia de eclampsia).

Se consignaron los siguientes datos en hojas para recolección de datos: TA al ingreso, resultados de laboratorio al ingreso (hemoglobina, plaquetas, TGO, TGP, albúmina), edad materna en años, edad gestacional en semanas, número de gestaciones, Capurro, Apgar, peso al nacer, en caso de defunción del producto la causa, sexo del producto, indicación de interrupción del embarazo, complicaciones maternas, seguimiento durante el puerperio.

El análisis estadístico fue realizado con estadística descriptiva con medidas de tendencia central.

RESULTADOS.

En el periodo de análisis se identificaron 41 casos de pacientes embarazadas con edades gestacionales de las 28 a 34 semanas de gestación, las cuales fueron ingresadas a la terapia de ginecología y obstetricia con diagnóstico de preeclampsia severa y sometidas a tratamiento conservador.

CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN ESTUDIADA.

La edad materna se encontró entre 16 y 40 años de edad con media de 27 años. (Gráfica 1)

El numero de gestas fue en promedio de 1.9, el 41.5 % de las pacientes fue primigesta. (Gráfica 2)

El 31.7% de las pacientes presentó a su ingreso tensión arterial de 150/110, el 41.5% tuvo tensión arterial de 160/110, el 9.8% TA de 170/110, el 12.2 % tuvo TA de 180/110, y el 4.9% tuvo tensión arterial diastòlica de 120.

El 100% de las pacientes presentó sintomatología de vasoespasmo a su ingreso.

En relación al estado bioquímico y hematológico de las pacientes:

Los promedios para los datos estudiados fueron:

Hemoglobina 13.3, plaquetas 186,356, TGO 25 TGP 17, albúmina sèrica 2.7. (Tabla 1)

Los días de estancia en la terapia se encontraron en rengos de entre 3 y 10 días, el promedio fue de 4.1 días.

El promedio para la edad gestacional fue de 32.2 semanas de gestación, por fecha de última menstruación

El 100% de los embarazos se interrumpió por cesárea.

Las indicaciones de interrupción del embarazo fueron: (Gráfica 3)

Preeclampsia severa en 11 pacientes (26.6%), oliguria en 5 pacientes (12.2%), consumo plaquetario progresivo en 5 pacientes (12.2%),

inminencia de eclampsia en 4 pacientes (9.8%), PSS no reactiva en cuatro pacientes (9.8%), deterioro materno en 3 pacientes (7.3%), síndrome de HELLP 2 en 3 pacientes (7.3%), sufrimiento fetal agudo en 2 pacientes con PSS desacelerativas (4.9%), desprendimiento prematuro de placenta normoinserta en 2 pacientes (4.9%), descontrol hipertensivo en 1 paciente (2.4%), síndrome de HELLP clase I en una paciente (2.4%).

El tiempo de prolongación del embarazo fue de 2.48 días. Con un rango de 2 a 5 días.

RESULTADOS PERINATALES.

Ningún producto falleció in útero, se obtuvieron por vía cesárea 41 productos, de los cuales 27 fueron del sexo femenino (65.9%) y 14 del sexo masculino (34.1%).

El peso en promedio fue de 1583 gramos. El mínimo de peso fue 800 gramos en dos productos y el máximo de peso fue 2200g.

La valoración de Apgar fue en promedio de 6/8.

Por Capurro se calculó edad gestacional en promedio de 33.5 SDG.

Siete de los productos tuvieron restricción en el crecimiento intrauterino

Uno de los productos fue inmaduro (24 SDG)

Diecinueve de los productos requirieron traslado a la UCIN, 16 pasaron a cunero de transición y 6 pasaron a terapia intermedia. (Gráfica 4)

El promedio de estancia de los productos en la UCIN fue de 11 días.

Catorce de los productos fallecieron (34.1%).

Las causas de fallecimiento fueron: neumonía en 4 productos (28.5%), enfermedad de membrana hialina en 4 productos (28.5%), sepsis en 6 productos (42.8%). (Gráfica 5)

RESULTADOS MATERNOS

La tasa de mortalidad materna fue de 0 casos, en relación a las complicaciones maternas solo se presentaron en siete pacientes:

Síndrome de HELLP en 4 pacientes (57.2%), eclampsia en el puerperio inmediato en una paciente (14.2%), edema agudo pulmonar en 1 paciente (14.2%) e insuficiencia renal aguda en una paciente (14.2%) la cual no requirió diálisis, todas las pacientes tuvieron remisión de dichas complicaciones. (Gráfica 6)

El 75% de las pacientes acudió a consulta externa una vez que fueron dadas de alta.

DISCUSION.

Los objetivos del manejo conservador de la preeclampsia deben estar enfocados a mantener el bienestar materno como prioridad y en segundo lugar al nacimiento de un recién nacido maduro en optimas condiciones. (12)

Sibai ha propuesto el manejo conservador en embarazos mayores de 24 semanas de gestación con un índice de supervivencia neonatal hasta del 76% (15), sin embargo, los límites de la edad gestacional deben ser diferentes en cada institución porque la disponibilidad y experiencia en las unidades de cuidados intensivos neonatales tendrán intervención directa sobre la morbimortalidad del neonato. (7)

Este estudio fue realizado para describir la prolongación del embarazo y los resultados perinatales y maternos después del manejo expectante de la preeclampsia severa en embarazos entre 28 y 34 semanas de gestación.

En este estudio la prolongación del embarazo tuvo una media de solo 2.4 días lo cual no concuerda con los reportes de literatura mundial ni nacional, (Sibai reporta una prolongación del embarazo de 15 días, Odendaal 7.1 días, Romero obtuvo una media en la prolongación del embarazo de 5.1 días y Briones da una media de 3.5 días,).

El promedio de mortalidad perinatal reportado a nivel mundial es del 3 al 12% (9)

(Sibai, Hall). En México las cifras concuerdan con los reportes de estos autores (Romero reportó 3% y Briones 12%). En este hospital fallecieron 14 productos lo que equivale al 34.1% de la población estudiada, dicha cifra supera los reportes previos, sin embargo se tiene que considerar que este estudio se realizó en un hospital de concentración que se encuentra con saturación de la unidad de cuidados intensivos neonatales.

No se presentaron muertes maternas en este estudio, el porcentaje total de complicaciones maternas fue del 17%, con resolución de las complicaciones durante la estancia hospitalaria de las pacientes.

A nivel mundial existen pocos estudios con muestras representativas, lo referido en este estudio solo es un resultado preeliminar por lo que se deberán realizar estudios a futuro con muestras más grandes. (12)

CONCLUSIONES.

Existen criterios ya definidos para la selección de pacientes para el manejo conservador de la preeclampsia severa lejos de término.

El Hospital General de México cuenta actualmente con todos los recursos para una monitorización estrecha del estado fetal y materno, lo que sin duda tendrá repercusión sobre el promedio de prolongación del embarazo.

El tratamiento conservador de la preeclampsia severa mejora los resultados perinatales.

El juicio clínico es el elemento más importante para decidir en que momento se interrumpe el embarazo.

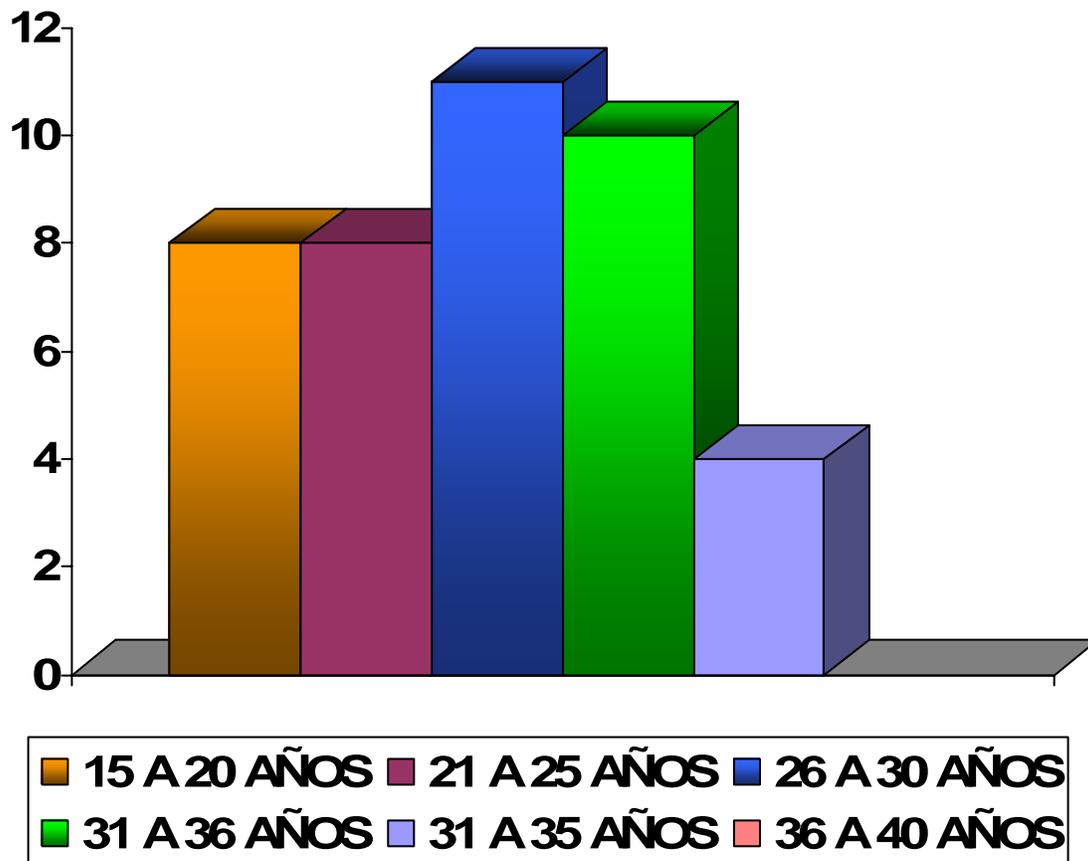
BIBLIOGRAFIA.

1. Sibai B, Fairlie F, Moretti M. A protocol of managing severe preeclampsia en the second trimester. Am j obstet gynecol. 1990; 163: 733-738.
2. Schiff E, Friedman S. Fetal lung maturity in not accelerated en preeclamptic pregnancies. Am j obstet gynecol. 1993; 169:1096-1101.
3. Sibai B, Mercer B, Shiff E. Aggressive versus expectant management of severe preeclampsia at 28 to 32 weeks' gestation : a randomized controlled trial. Am j obstet gynecol. 1994; 17 : 818-822.
4. Hypertension in pregnancy. ACOG technical bulletin no 219. Washington D.C. American College of Obstetricians and Gynecologists, 1996.
5. Friedman S, Lubarsky S, Sibai B. Expectant management remote from term. Obstet gynecol. 1999; 4:407-413.
6. Many A, Michael J, Pausner D. Treatment of severe preeclampsia remote from term: a clinical dilemma. Obstetrical & Gynecol S. 1999; 54:723-729.
7. Hall D, Odendaal H, Kirsten G, Expectant management of early onset, severe preeclampsia: perinatal outcome. BJOG. 2000; 107: 1258-1264.
8. Working group report on high blood pressure in pregnancy National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute National High Blood Pressure. 2000; 1-19
9. Romero J, Lara A. Manejo conservador en preeclampsia severa. Ginecología y obstetricia de México. 2000; 68: 51-54. 14.
10. Sibai B. Diagnosis and management of gestational hypertension and preeclampsia. Obstet Gynecol . 2000; 102: 181-192.
11. Briones J. Preeclampsia – eclampsia. Primera edición. Distribuidora y Editora Mexicana. México 2000.

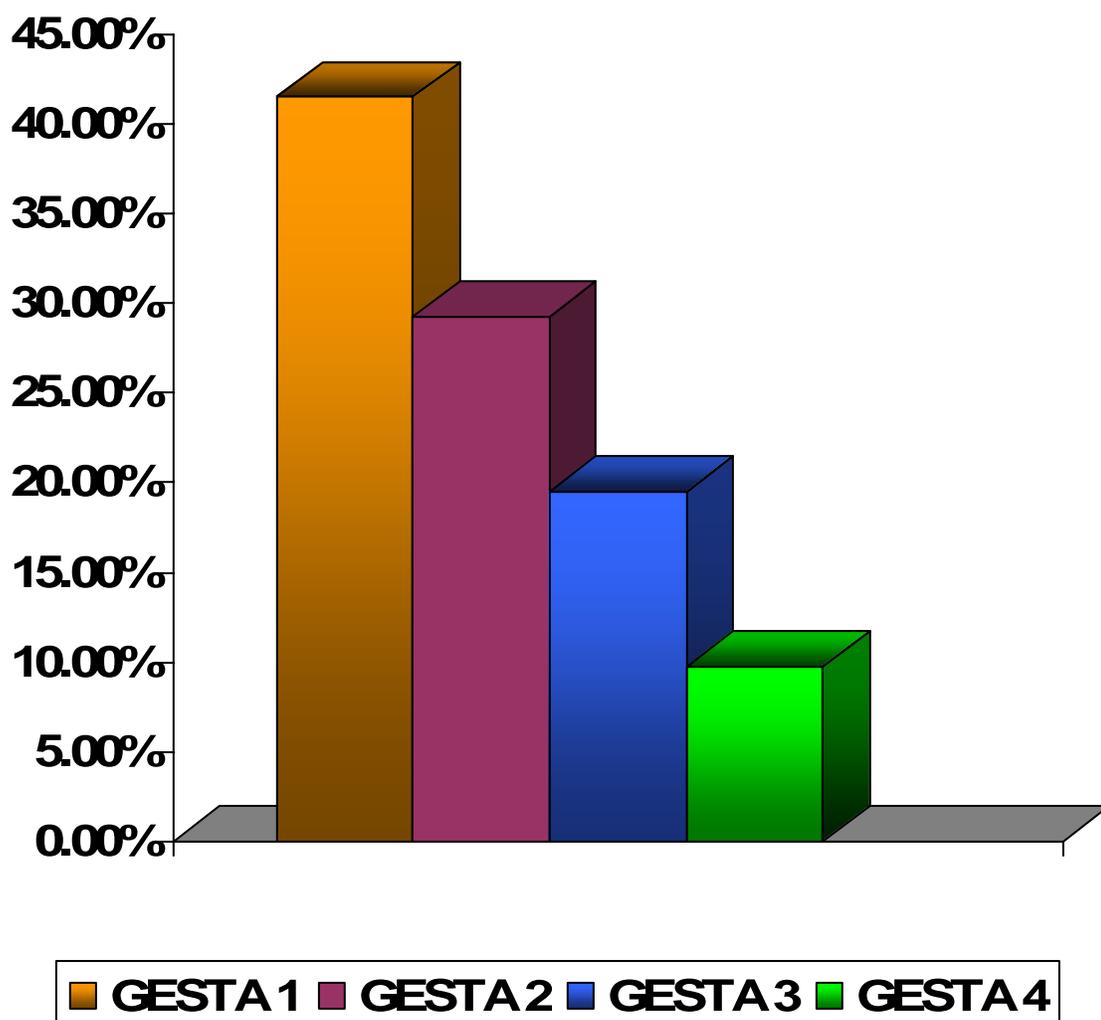
12. Hall d, Swart R. The influence of maternal age on pregnancy outcome in patients with early onset, severe preeclampsia. *J obstet gynecol* . 2001; 21: 246-249.
13. Lindheimer M. Hipertensión en el embarazo. ED 2da. México, Mc Graw Hill, 2001.
14. Briones J, Díaz M, González V. Resultado perinatal con tratamiento conservador en la preeclampsia-eclampsia. *Cir. ciruj*. 2003; 71: 112-115.
15. Haddad B, Deis S, Gofinet F. Maternal and perinatal outcomes during expectant management of 239 severe preeclamptic women between 24 and 34 weeks' gestation. *Am J Obstet Gynecol*. 2004; 190: 1590-1595.
16. Chari O, Hall D, Early onset severe preeclampsia : expectant management at a secondary level, in close cooperation with a tertiary institution. *BJOG*. 2005; 112 : 84-88.
17. Haddad B, Sibai B. Expectant management of severe preeclampsia :Proper candidates and pregnancy outcome. *Clin Obstet Gynecol*. 2005; 48:430-440.
18. Shear R, Rinfret D. should we offer expectant management in cases of severe preeclampsia with fetal growth restriction? *Am J Obstet Gynecol*. 2005; 192:1119-1125.

ANEXOS.
GRAFICAS Y TABLAS.

GRAFICA 1. EDAD MATERNA POR GRUPOS DE POBLACION ESTUDIADA.



GRAFICA 2. RELACION EN PORCENTAJE DEL NUMERO DE GESTAS DE LA POBLACION ESTUDIADA.

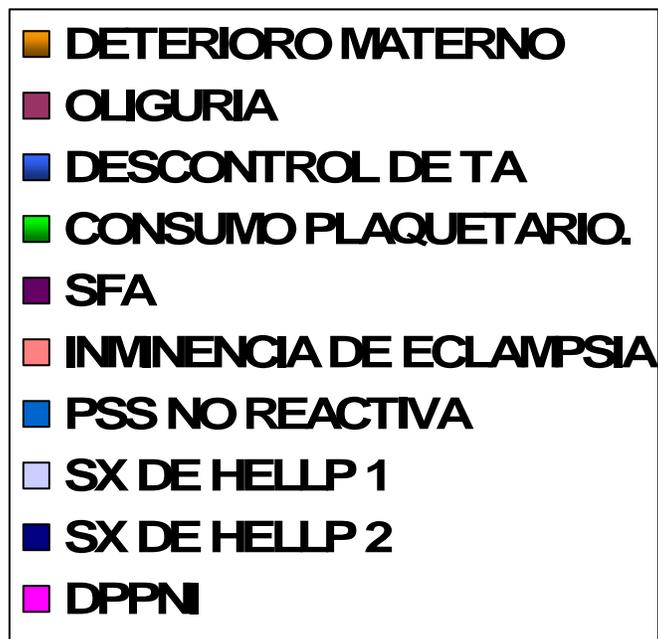
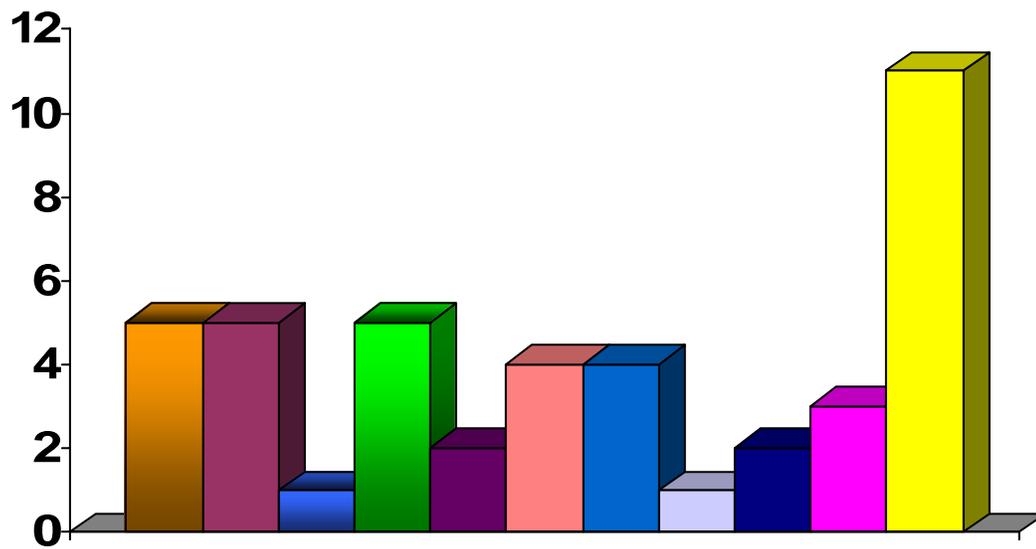


**TABLA 1. PROMEDIO DE LAS VARIABLES
HEMATOLOGICAS Y BIOQUIMICAS.**

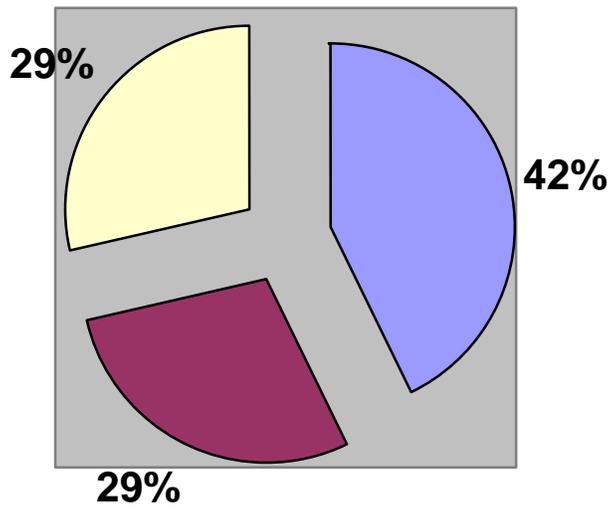
VARIABLE	MEDIA	D. S.
HEMOGLOBINA	13.3	0.297
PLAQUETAS	186 ,356	9.8
TGO	25	1.4
TGP	17	1.7
ALBUMINA	2.7	0.07

D.S.= desviación estándar.

GRAFICA 3. INDICACION DE INTERRUPCION DEL EMBARAZO.



GRAFICA 4. CAUSAS DE DEFUNCION DE LOS NEONATOS.



GRAFICA 5. COMPLICACIONES MATERNAS.

