



11217
78
Zej.

Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

ESTUDIO COMPARATIVO Y NUMERICO DE 55 CASOS DE PRECLAMPSIA-ECLAMPSIA

Realizado en el Hospital Central de Concentración
Norte de Petroleos Mexicanos.

T E S I S

Que para obtener el título de:
ESPECIALISTA EN GINECOBSTERICIA

P r e s e n t a :
DR. JORGE RIVERA CORONA

Asesor: DR. VICTOR MANUEL VAZQUEZ ZARATE

México, D. F.



1984



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

	Página
CAPITULO I	Introducción I
	Aspectos generales. 3
	Alteraciones en el metabolismo.. 4
CAPITULO II	Reseña actual y definiciones . . IO
	Etiología II
	Clasificaciones I2
	Fisiopatología I4
CAPITULO III	Tratamiento I7
CAPITULO IV	Objetivos 2I
	Material y método 22
	Resultados 28
	Discusión y comentarios 39
CAPITULO V	Resumen 39
	Graficas 42
CAPITULO VI	Bibliografía 49

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

La hipertensión, inducida por el embarazo (Preeclampsia eclampsia), sigue constituyendo una importante causa de morbimortalidad, en muchas partes del mundo, sin embargo, en nuestro país es quizá de los más importantes como los demuestran los estudios realizados por Gómez, Azcárate, López Llera, con cifras variables entre el 7 y el 31 % según cita Aguero. Recientemente se menciona un 12 % de la población general en México. Zuspan y Pritchard así como Polak también recientemente reportan un 4.05 % en Estados Unidos De Norte America. Dadas las condiciones socioeconómicas y culturales en diferentes países se menciona la mayor incidencia estadística en Escocia con un 13.65%. Turquía 11.9%. Japón 12.66% Nigeria 9.9% y Ceylan con 7.8%. y en menor incidencia en Polonia con 0.6%. Etiopía 0.75%. Uganda con 1.7 y Canada con 1.9%. Lo que demuestra que no solamente las condiciones socio-culturales intervienen en la presentación del padecimiento, sino que factores: raciales, nutricionales (vitamínicos), familiares, inmunológicos etc. determinan una etiología hasta ahora no demostrada pero en continuo avance y estudio.

Respecto a la morbimortalidad neonatal y perinatal, la mayoría de los autores están acordes en que ésta es sensiblemente semejante en las pacientes con preeclampsia eclampsia. en cifras que varían del 10 al 40%.

A pesar de que la etiología en la preeclampsia eclampsia es oscura, ya algunos aspectos fisiopatológicos son ampliamente conocidos, destacando principalmente el vasoes-

pasmo arteriolar, la hipovolemia, disminución en el volumen y gasto urinario, la hemoconcentración y el aumento en la irritabilidad del sistema nervioso central. aspectos que - llevan a alteraciones sistémicas básicamente utero placenta rias, renales hepáticas, cerebrales y tisulares sistémicas que llevan a alteraciones vasculares, metabólicas y electrolíticas graves con funciones orgánicas deterioradas.

Ha pasado más de medio siglo desde que Zweifel llamó a la preeclampsia eclampsia "enfermedad de las teorías" y todavía se desconoce su etiología. Se han elaborado las más diversas hipótesis que no han sido confirmadas en todos los casos. esto mismo ha sucedido con las alteraciones fisiopatológicas que en ella se presentan, ocasionando tratamientos sintomáticos e inadecuados.

Actualmente el contexto de definición, frecuencia, clasificación, etiología, fisiopatología, cuadro clínico, secuelas y manejo se encuentran internacionalmente bien definido, que a continuación se presenta brevemente en este - trabajo para su mejor didáctica.

ASPECTOS GENERALES.

En el ciclo evolutivo de todas las mujeres, existe un período denominado fértil de fase reproductiva, durante la cual la mujer ha alcanzado su madurez sexual y es capaz de crear un nuevo ser con el propósito de perpetuar la especie.

La presencia de un embarazo, origina en la mujer, cambios importantes tanto en su vida de relación como en todas sus funciones fisiológicas. El embarazo en suma, es un estado crítico en ocasiones y único en el ciclo vital, único en primer lugar, porque origina una alteración temporal intensa de la fisiología femenina; único porque representa un estado fisiológico a pesar de las alteraciones que ocasiona, las cuales al cesar el embarazo, retornan a sus niveles normales y único por ser la forma más realista de perpetuar la especie.

En el presente trabajo, se describirán, en forma somera algunos de los cambios más importantes que sufre la mujer embarazada, enfocándose a los aspectos metabólicos, hemodinámicos, respiratorios, y hematológicos, mismos que están relacionados con el objetivo del presente trabajo.

ALTERACIONES EN EL METABOLISMO.

El metabolismo protéico de la embarazada se caracteriza por una retención nitrogenada muy acentuada, el nitrógeno - así almacenado será utilizado tanto para el desarrollo de - las diferentes visceras que cambien de tamaño como el útero, glandulas mamarias etc. como también para el desarrollo y - constitución misma del producto.

El metabolismo de los hidratos de carbono es una de las alteraciones clínicas más ostensibles del embarazo, ya que - es de todos conocido que la diabetes sacarina puede agravarse durante el curso de un embarazo. o bien la diabetes subclíni - ca se hace ostensible o predispone con el embarazo.

Ya se mencionan diversas teorías hormonales para expli - car los cambios mencionados y una de las más aceptables se re - laciona con el efecto de la hiperestrogenemia y la hiperpro - gesteronemia sobre el organismo materno, que liberando en a - bundancia insulina pancreática originarían un incremento en la utilización de la glucosa circulante en el organismo mater - no, también se ha aducido que los cambios por la glándula ti - roides, suprarrenales y por la somatomatótrófina placentaria , acrecentan los niveles de glucosa circulante en la madre. reco - nociendo así el efecto diabético del embarazo.

En relación con el metabolismo de las grasas, se reconoce los lípidos plasmáticos aumentan de manera apreciable durante la segunda mitad del embarazo. Incluyendo en los lípidos totales, colesterol esterificado y no esterificado, fosfolípidos, grasa neutras, lipoproteínas alfa/beta y a los ácidos grasos libres muy en voga actualmente por ser precursores del ácido araquidónico, tromboxanos, prostaciclina, y prostaglandinas por su efecto vasodilatador. Así también se ha postulado como teoría hormonal, según la cual la progesterona actuaría como (lipostato) a nivel hipotalámico que activaría los cambios en los lípidos mencionados, el cual retornaría al final del embarazo a sus límites pregrávidicos, y la grasa en exceso sería metabolizada.

El metabolismo del agua, se ha descrito siempre como una definitiva y progresiva retención; considerándose como una alteración bioquímica característica tardía del embarazo y que posee interés en la medida que es una exageración de este fenómeno hasta el extremo de ocasionar edema, está generalmente asociado con una de las principales complicaciones del embarazo, la (preeclampsia eclampsia).

Esta retención acuosa sería explicable, si se relaciona con los siguientes factores: a) presión hidrostática capilar efectiva, que favorece la filtración de agua desde el lecho capilar; b) La presión coloidosmótica del plasma, la cual se encuentra normalmente disminuida en un embarazo en cifras que oscilan en 1 gr/100 ml de plasma, con lo que su porcentaje se encuentra reducido en un 20 % del total global,

encontrándose franca disminución de las proteínas plasmáticas a expensas de la albumina; c) permeabilidad capilar aumentada, lo que originaría en suma los dos factores anteriores.

Durante más de un siglo, se ha debatido fuertemente, la interrogante de si el corazón de la embarazada experimenta de hecho un agrandamiento durante el embarazo, ya que desde entonces, se ha encontrado que el volumen minuto, aumenta aproximadamente en un 10 % del valor normal, llegando a ser hasta de 73cc; con lo que sería lógico pensar en encontrar una ligera hipertrofia o dilatación cardíaca.

Dicho volumen cardíaco minuto, suele mejorar ostensiblemente cuando la paciente adopta el decubito lateral izquierdo o derecho, explicándose como una obstrucción solamente leve y parcial de la vena cava inferior. dicho hallazgo, tiene importancia como lo señalan la mayor parte de los autores, para mejorar la perfusión placentaria, y en los casos en que se selecciona un tipo de anestesia durante el parto o el trabajo de parto.

El gasto cardíaco, aumenta progresivamente durante el embarazo llegando a su máximo de 30% al 50% sobre sus valores normales entre el 7o y 8o mes lunares, para reducirse a niveles normales entre la 35 y 40 semana. drante el último trimestre, el gasto cardíaco suéle encontrarse al mismo nivel o incluso disminuido. Fenómeno que se explica con el llamado efecto poseyro; Kerr, ha demostrado radiológicamente, los grados variables de obstrucción de la luz de la cava que están en relación directa con la posición de la paciente, -

en decúbito dorsal, es casi completa y en decúbito lateral solo parcialmente oclusiva.

La presión arterial, disminuye ligeramente durante el embarazo debido a una disminución concomitante de las resistencias periféricas que inclusive influyen sobre el aumento del gasto cardiaco desde el momento en que la presión diastólica disminuye más que la sistólica, y en consecuencia, la presión del pulso aumenta. Existe uniformidad de criterios en considerar que en el embarazo normal no existen elevaciones de las presiones diastólicas y sistólicas y que inclusive, cualquier elevación por arriba de 20 mm de Hg por encima de los niveles preexistentes en condiciones basales, indican ya una anormalidad, como lo es en el caso de la pre-eclampsia eclampsia.

El efecto poseyro en suma, es contrarrestado por un aumento compensador del tono simpático, acompañado de la vasoconstricción generalizada que en muchas pacientes es suficiente para mantener una presión arterial normal, así como venosa, sin embargo, del 5 al 10 % de las pacientes, la obstrucción de la vena cava es tan severa, que la insuficiente cantidad de sangre que retorna al corazón origina una caída brusca del gasto cardiaco y de la presión arterial, originando el llamado síndrome de hipotensión supina.

En cuanto a los factores hematológicos, a pesar de que existe una eritropoyésis aumentada, las concentraciones de hemoglobina, hematocrito, generalmente disminuyen durante el curso de un embarazo normal determinando así una importante disminución de la viscosidad de la sangre que se representa como hemodilución fisiológica del embarazo.

El aumento del volúmen de los hematíes circulantes, se realiza más bien por una producción acelerada, que por la prolongación del plazo vital del glóbulo rojo mismo. Así, se ha demostrado que existe una hiperplasia eritroide en la médula ósea de los órganos hematopoyéticos.

Los eficientes procesos bioquímicos y enzimáticos, exigen un ambiente celular, figura la actividad de los iones - hidrógeno, actividad que afecta todos los fenómenos físicos y bioquímicos de la célula. Los iones hidrógeno imparten acidez a una solución, dado que las substancias que ceden hidrogeniones se llaman ácidos y las substancias que los captan se les llama bases.

El embarazo en sí, condiciona modificaciones importantes en el funcionamiento normal de la paciente, y si a éstas modificaciones se le agrega un estado patológico en el que todos los órganos y sistemas de la economía se encuentran involucrados, cabe pensar que el organismo de una paciente toxémica, tenga grandes e importantes alteraciones.

En muchos de los países en donde aún se encuentra esta patología, los índices de morbi-mortalidad materna y fetal son muy elevados, ocupando incluso los primeros lugares de la mortalidad global.

Hasta ahora, se ha considerado a la toxemia gravídica como una enfermedad metabólica que se equipara en sus trastornos a un estado de shock grave en el que el hallazgo más importante demostrado ha sido una mala perfusión tisular, - lo que dará origen a alteraciones metabólicas y hemodinámicas de grados variables que repercuten de manera importante en la salud de la madre y de su hijo.

Tal como posteriormente será especificado, la mala perfusión tisular, originará una gran alteración de las sendas metabólicas normales que entre otras alteraciones origina - una entropía con disipación de energía utilizable, acumulación de detritus del metabolismo e interrupción de las sendas metabólicas de glúcidos, lípidos y proteínas, lo que en conjunto determinará grados variables de acidemia metabólica y acidemia o alcalinemia respiratoria, que serán el reflejo de las graves alteraciones de la paciente en este padecimiento.

Siendo éste trabajo una revisión de literatura internacional e investigación clínica, espero contribuir con ello a un mejor y más actualizado estudio y manejo de las pacientes embarazadas que cursan con preclampsia - eclampsia. Así como despertar la inquietud y deseo de superación constante que redunde en el mejor manejo de las pacientes que acuden a nuestro hospital. en la rama de la ginecobstetricia.

RESEÑA ACTUAL.DEFINICION.

A) ETIMOLOGICA. De eclampsis que significa resplandor repentino.

B) HISTORICA. Toxemia grvídica, que es término insatisfactorio, dado que no se había demostrado ninguna toxina - causal en el padecimiento, este término se ha preservado da do la utilización frecuente del término, aunque en la actuali dad tiende a mantenerse por las toxinas en estudio que se pro ducen por degeneración del sincicio trofoblástico.

C) DEFINICION CLINICA RECIENTE CON FINES DE CLASIFICACION.

PRECLAMPSIA.- Síndrome toxémico caracterizado como entidad patológica por la aparición de edema, hipertensión, y - proteinuria, que se presenta después de la semana 24 de gestación. y/o el puerperio.

ECLAMPSIA.- todo lo anterior más convulsiones tónico clónicas, y/o coma. Habiéndose descartado epilepsia, accidente - vascular cerebral, padecimiento neurológico y/o metabólico.

ETIOLOGIA.

De los factores más controvertidos en ésta enfermedad pero de los más argumentados por su gama multifactorial y recientemente con tendencias teóricas específicas y especializadas. Dentro de los factores multifactoriales no específicos encontramos a los completamente desconocidos, maternos, como la asociación de hipertensión arterial crónica, nefropatías y diabetes Mellitus. Factores fetales como: asociación de polihidramnios en la gestación, embarazo múltiple, molar y macrosomías. Factores socioculturales incluyendo el económico, alimenticio, paridad, raza, edad y educación.

Dentro de los factores específicos recientes de la etiología, tenemos a : 1) la teoría de la disminución de las prostaglandinas A_1 , E y F_2 alfa como agentes vasodilatadores sistémicos. 2) Teoría inmunológica de complejos antígeno anticuerpo. 3) Reactividad vascular a sustancias vasoactivas. 4) Hipertrofia placentaria. 5)- Isquemia utero placentaria (teoría actual más reconocida). 6) Genética. 7.- La del Hidatocistoma parásito ó cestodo ó helminto no diferenciado, (teoría más reciente).

Se deberá tomar en cuenta que cualquier teoría debe contar con los requisitos del colegio americano de obstetras y de la FIGO que son: 1.- Exposición y relación con las vellocidades coriales. 2.- Superabundancia de Vellocidades que cubren el trofoblasto. 3.- Enfermedad vascular preexistente 4.- Predisposición genética 5.- Deficiencias nutricionales.

CLASIFICACION CLINICA.

PREECLAMPSIA LEVE. Mencionada en éste trabajo ya que no es motivo de valoración en este trabajo. Se caracteriza por :
 1.- cifras tensionales diastólicas de 80 a 90 mm Hg o elevación de 15 mm Hg sobre las cifras habituales. 2.- cifras tensionales sistólicas de 120 a 140 mm Hg o elevación de 30 mmHg sobre cifras habituales. 3.- Proteinuria hasta 1.5 gr/lit 4.- edema discreto de miembros inferiores.

PREECLAMPSIA SEVERA. Será ésta la entidad a valoración en este trabajo. 1.- cifras tensionales diastólicas de 110 ó más y sistólicas mayores de 160 mmHg. 2.- proteinuria mayor de 1.5 gr. 3.- Edema generalizado o +++ en miembros inf.

CLASIFICACION DEL COMITE NORTEAMERICANO DE SALUD MATER-
 NAL EN RELACION CON EMBARAZO E HIPERTENSION.

I.- TOXEMIA AGUDA DEL EMBARAZO

- a) Preeclampsia ----- 1.- Leve
 2.- Severa pura o agregada
 b) Eclampsia ----- 1.- Convulsiva
 2.- Comatosa

II.- ENFERMEDAD VASCULAR CRONICA HIPERTENSIVA CON
 EMBARAZO.

- a) Sin toxemia aguda agregada.
 b) Con toxemia aguda agregada.

III. TOXEMIA RECURRENTE.

IV.- TOXEMIA NO CLASIFICABLE (datos insuficientes)

CLASIFICACION DE LA PREECLAMPSIA DE ACUERDO A SUS
CARACTERISTICAS ESPECIFICAS SE DIVIDE EN:

A) PREECLAMPSIA PURA.- Es propia del embarazo, sin patología previa o agregada, de primigestas jóvenes, de aparición tardía en el embarazo, de poca repercusión fetal, rara vez llega a la eclampsia, rara vez repite y de secuelas raras.

B) PREECLAMPSIA AGREGADA.- Requiere de patología previa, de multiparas, mayores de 30 años, de aparición temprana de la gestación, de mayor repercusión fetal, tiende a la repetición, puede dejar secuelas graves y más frecuentes.

F I S I O P A T O L O G I A .

La presencia de un embarazo, origina en la mujer, cambios importantes, tanto en su vida de relación como en sus funciones fisiológicas (normales), únicos por ser temporales y reversibles al terminar y por ser la forma de perpetuar la especie.

En el presente trabajo, se describirán en forma somera, algunos de los cambios más importantes, que sufre la mujer embarazada, enfocando los aspectos metabólicos, hemodinámicos, respiratorios y hematológicos normales, relacionando los aspectos fundamentales de la fisiopatología de la pre-eclampsia eclampsia.

Adelantos médicos, han permitido conocer algunos de los aspectos más importantes, que se presentan en la mujer embarazada con toxémia, como la fisiopatología relacionada con el cuadro clínico.

Hecho fundamental es que éste padecimiento se presenta únicamente en la mujer embarazada y en la puerpera reciente, y después de la 24ava semana de gestación. por lo que resulta lógico suponer que exista durante el proceso de desarrollo fetal y que sea el estímulo que lo desencadena, - bajo algunas condiciones especiales.

Hoy en día la preeclampsia eclampsia, por los acontecimientos metabólicos y hemodinámicos se concid.era un estado de SHOK, en el que el acontecimiento principal es una mala perfusión tisular que repercute en la salud de la madre y su hijo.

La preeclampsia en sus formas severas es capaz de producir alteraciones orgánicas múltiples. Se ha observado reducción en el consumo de oxígeno, aumento en las resisten-

cias periféricas, incluyendo la cerebral y otros órganos vitales, siendo el principal hallazgo de necropsia la Hemorragia cerebral. El flujo plasmático renal y la velocidad de filtración glomerular se encuentran disminuidas notablemente, observándose edema del endotelio glomerular, con depósitos de fibrina y de inmunoglobulinas.

El vasoespasmo mediado probablemente por la angiotensina II, compromete la integridad anatómica del endotelio. La hipovolemia ha sido demostrada por múltiples autores, la cual condiciona hemoconcentración, hipoperfusión tisular, coagulación intravascular diseminada. La trombocitopenia se correlaciona con la gravedad de la hipotensión e hipoperfusión más acentuada cuando existe vasculopatía crónica previa. Los acontecimientos de hipoxia prolongada, liberación de sustancias vasoactivas, que llevan a la vasoconstricción generalizada y a la consecuente aumento de resistencias periféricas e hipertensión arterial sistémica, hipoperfusión e hipoxia renal conllevan a disminución en la filtración glomerular, aumento en la reabsorción de Na con retención acuosa, escape de proteínas y disminución de la presión oncótica sobre la hidrostática estableciendo el edema, círculo vicioso que favorece la hemoconcentración y la hipovolemia estableciendo así el estado de SHOK, de fácil progresión a la encefalopatía toxémica por los mismos mecanismos a ese nivel, llegando a presentar crisis convulsivas, que en ocasiones dejan secuelas irreversibles y/o la muerte en la madre y su hijo.

F I S I O P A T O L O G I AT O X E M I C A

FLUJO SANGUINEO EN LA UNIDAD UTERO PLACENTA

(Al parecer punto desencadenante) ?

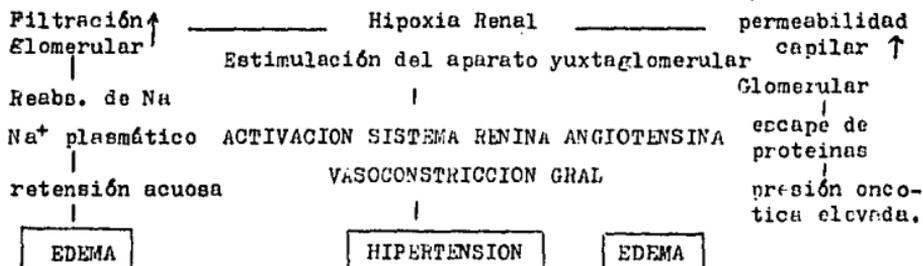
HIPOXIA UTERO PLACENTARIA.

LIBERACION DE SUSTANCIAS VASO ACTIVAS

VASOCONSTRICCIÓN GENERALIZADA → RESISTENCIAS
PERIFERICAS ↑

HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA

Constricción arteriolar aferente renal

**HEMOCONCENTRACION****HIPOVOLEMIA**

CRISIS CONVULSIVAS

O COMA POR:

}	Hipoxia tisular gral
	Acidosis metabólica
	Edema cerebral y/o hemorragia.

Dr J. Rivera HCCN PEMEX

TRATAMIENTO.

Desconociendo su etiología, y en muchos casos y lugares por desgracia todavía, su fisiopatología, se han establecido por diversas escuelas en el mundo, tratamientos en muchas de las veces sintomáticos que distan mucho de seguir la doctrina terapéutica adecuada, la cual estará encaminada a atacar el origen de la enfermedad, y en este caso si no su causa estricta sí su fisiopatología integral progresiva, efectiva e inocua es decir que no origine daños mayores a los que la enfermedad causa.

Y una conclusión lógica, si se toma en cuenta lo anterior, sería que la culminación de la enfermedad traería como consecuencia la interrupción del embarazo necesariamente, conclusión en la que existe uniformidad de criterios entre diversos autores por fortuna. De esto la norma irrefutable de que la paciente que llegara a evolucionar a preclampsia severa sin resultado al tratamiento instituido, se deberá de interrumpir el embarazo sin importar la edad gestacional, ofreciendo manejo materno fetal preintensivo que no exceda de 4 a 8 hrs, siempre y cuando no haya datos premonitorios de convulsión o convulsión misma porque la interrupción sería inmediata, previa preparación hemodinámica y anticonvulsivante seguido de manejo integral en el puerperio quirúrgico, así la morbimortalidad materno fetal ha disminuido ostensiblemente.

Es lamentable que a nivel mundial todavía se está buscando el tratamiento ideal para esta grave complicación del embarazo, ya que estamos concientes que lo más importante es evitarla es decir llevar a cabo profilaxis, elevando el ni -

vel de vida de la población con buena alimentación, programas de educación médica con atención prenatal adecuada e incrementando el nivel socio cultural.

Consideramos a la mujer embarazada con preeclampsia - eclampsia como un estado crítico y como tal debe ser manejada en un servicio de terapia intensiva con la responsabilidad de un equipo conciente de la enfermedad integrado por Ginecobstetra, cardiólogo, internista, pediatra y/o perinatologo neonatólogo, oftalmólogo y nefrólogo. así como personal paramédico especialmente entrenado para completar la tarea.

En Nuestro Hospital Central De Concentración De Petroleos Mexicanos. dentro del servicio de ginecobstetricia, donde la gran mayoría de pacientes que acuden a recibir atención médica proceden de un estrato socio económico medio. Sin embargo se ha puesto en práctica. un nuevo enfoque diferente. lo cual ha sido altamente beneficioso para las pacientes que sufren esta enfermedad, así como para sus hijos. en base al seguimiento de las normas de manejo de la clínica de TOXEMIA. establecidas que a continuación se mencionan.

El manejo básicamente persigue: corregir la hipovolemia, romper el vasoespasmo, evitar las convulsiones, conservar órganos y tejidos funcionales, evitar insuficiencias, corregir osmolaridad, corregir desequilibrio hidroelectrolítico, corregir estado de SHOK y obtener un producto sano y viable.

NORMAS DE MANEJO EN PREECLAMPSIA SEVERA ECLAMPSIA.

I.- MANEJO MEDICO INTENSIVO Y EFECTIVO EN TERAPIA INTENSIVA

2.- MEDIDAS GENERALES

- a) Hospitalización.
- b) Reposo absoluto en decubito lateral izquierdo y semi-fowler.
- c) Ayuno.
- d) Cateter de PVC y otro periferico.
- e) Cateter urinario.
- f) Control estricto de líquidos.
- g) Signos vitales cada hora
- h) Estado psíquico y neurologico cada 2 horas
- i) Exámenes generales seriados. Hb, Ht, Ac urico, plaquetas, proteínas séricas, albumina urinaria, Rel A/G. - electrolitos séricos, depuración de creatinina.
- j) ECG, fondo de ojo, Tele de torax, gasonometrias.

3.- MEDIDAS FARMACOLOGICAS

- a) Sedantes y anticonvulsivantes
 - I) Sulfato de magnesio (EPSON) con esquema de Zuspan:
 - 4 gramos diluidos en 10 cc de agua directos
 - 1 gramo IV cada hora en 100cc de sol gluc al 5 o 10%
 - 1 gramo IV cada 4 horas de mantenimiento de 12 a 24hs.

Valoración de arreflexia, hiporreflexia y depresión respiratoria c/hora. teniendo a la mano el antagonista Gluconato de calcio, usarse en caso necesario.

En caso de no respuesta favorable o signos de encefalopatía toxémica hipertensiva substituir o combinar:

- 2) FENOBARBITAL SODICO. 60-90 mgrs c/4 a 8 hrs IM
- 3) DIAZEPAN. 10-20 mgrs c/4 a 8 hrs IV o IM.
- 4) CLOROPROMAZINA. 25-50 mgrs c/6 a 8 hrs IM (Largactil).

5) VASODILADORES HIPOTENSORES.

- a) NIFEDIPINA (adalat) 10 mg c/6 a 8 hs VO.
- b) HIDRALAZINA 50 mg inicial c/6 a 8 hrs VO o IM (apressolina) regular dosis respuesta. con presentación de 10 y 40 mg.
- c) PROPRANOLOL ?? sin experiencia suficiente.
- d) PRAZOSIN (minipres) 2 mg c/6 a 8 hs VO.
- e) NITROPRUSIATO DE SODIO. En caso de crisis hipertensivas con técnica especial.
- f) DIAZOXIDO. En caso de crisis hipertensivas.

4.- MEDIDAS OBSTETRICAS.

1.- Interrupción del embarazo, previa preparación de la paciente de 4 horas preferentemente si las condiciones lo permiten.

2.- Sin trabajo de parto (CESAREA)

3.- Con trabajo de parto avanzado criterio para parto y forceps profiláctico.

4.- Producto de 28 a 30 semanas. Se debe tomar en cuenta: edad de la paciente, gestación, paridad, mortinatos abortos, productos pretérmino, productos viables, etc. Sin embargo si apesar del tratamiento no existe mejoría se interrumpe el embarazo por vía cesarea. Si la mejoría es franca se lleva hasta la viabilidad de 31 a 34 semanas, previa valoración fetal y administración de inductores o aceleradores de madurez pulmonar - se interrumpe el embarazo por via cesarea. (no olvidar que la preeclampsia no es regresiva.)

5.- Producto vivo entre 31 y 36 semanas, sin trabajo de parto, continuar tratamiento médico, inducción de madurez pulmonar, sin mejoría interrupción del embarazo por cesarea en 24 hrs, con mejoría FRANCA se valora a las 72 horas de ser posible llevar al producto a la viabilidad mayor posible.

6.- Producto vivo de 37 semanas o más, con tratamiento instituido ya indicado cesarea de 4 a 5 hrs.

7.- Obito fetal inducto conducción, salvo condiciones desfavorables para trabajo de parto o contraindicación se practicará cesarea.

En todos los casos con producto vivo dar medidas de reserva fetal baja.

OBJETIVOS.

El presente trabajo tiene como objetivos y propósito demostrar que un nuevo enfoque del padecimiento nos ha permitido entender mejor los hallazgos hematológicos y metabólicos, así como realizar un manejo terapéutico más racional. Para lograr este propósito, se formularon los siguientes objetivos.

- 1.- Corroborar los datos fisiopatológicos expuestos.
- 2.- Demostrar que la triada del padecimiento de edema hipertensión y proteinuria, es útil para clasificación clínica, más no como valoración de perfusión, severidad y pronóstico del padecimiento.
- 3.- Demostrar que los parámetros más importantes de valoración en perfusión, gravedad y pronóstico son la PVC, el hematocrito, la plaquetopenia, la diuresis, la hiperreflexia, la sintomatología hipertensiva vasculoespasmódica y encefalopatía con el estado de conciencia.
- 4.- Valorar efectos del sulfato de magnesio en el tratamiento de pacientes que presentaron preeclampsia severa o eclampsia, en el manejo anticonvulsivo.
- 5.- Valorar efectos de vasodilatadores en el manejo del vasoespaso.
- 6.- Valorar efectos de la sedación como inductores de reposo (físico y cerebral) y de la irritabilidad nerviosa.
- 7.- Demostrar la corrección de la hipovolémia y shock mediante la administración de líquidos y/o expansores del plasma. (controlados).

MATERIAL Y METODO.

El presente estudio, incluyó 55 pacientes con embarazo mayor de 24 semanas, complicadas por hipertensión inducida por el embarazo (preeclampsia-eclampsia) clasificada como severa de acuerdo al criterio del comité del colegio norteamericano de obstetras y ginecólogos, como por el comité de bienestar maternal.

De las 55 pacientes estudiadas, entre un grupo de 2682 pacientes, que se atendieron en nuestro hospital en un periodo de 2 años, lo que corresponde a un (2.05 %) global de estadística en cuanto a la casuística de preeclampsia severa y eclampsia, se estudiaron solo 42 casos integralmente. y se descartaron 13 casos por : a) no encontrar los expedientes, b) no contar con los parámetros básicos de estudio, por lo que solo se estudiaron 42 casos lo que correspondió a un 1.56 por ciento. El estudio se efectuó en la misma forma para las pacientes delicadas, como para las que se encontraban en estado crítico, manejadas en terapia intensiva por su gravedad, y con los medios disponibles en el hospital central de concentración de petroleos mexicanos.

Manejadas siempre con monitorización estrecha:

1.- Que el manejo médico fuera intensivo--efectivo

2.- Medidas generales que incluyeron:

a) Hospitalización en el servicio de terapia intensiva, o en la unidad de tócoquirúrgica, en conjunto con los servicios de medicina interna, cardiología, anestesiología, oftalmología y pediatría con ginecobstetricia.

b) reposo absoluto en semifowler y decubito lateral izquierdo contrarestando así la compresión aorta cava por el-

utero y así la hipoxia fetal por isquemia placentaria.

c) Ayuno, dado el plan de soluciones y medicación parenteral así como la pronta interrupción del embarazo en la mayoría de los casos.

d) Cateter de PVC tipo Line Set de Mc Gaw, y otro periférico para alimentación. control radiográfico, tratando de colocarlo en aurícula derecha.

e) Sonda de foley (adex) No 16 O 18, para control estricto de diuresis y líquidos.

f) Signos vitales cada hora incluyendo frecuencia cardiaca y respiratoria así como cifras tensionales.

g) Estado de conciencia y neurológico c/ 1 o 2 hrs

h) Exámenes de laboratorio, incluyendo, Biometria hemática roja valorandp HB y HT, química sanguínea, depuración de creatinina seriadas para valorar función renal, EGO comparativo con determinaciones de albumina en muestras únicas y en orina de 24 hrs y en albugstix. Acido úrico, tiempo de protrombina, plaquetas, proteínas y electrolitos séricos.

i) Electrocardiograma, gasometrías, fondo de ojo y tele de torax.

PARAMETROS.

Se valorar y se comparan 38 variables dada la magnitud y severidad del padecimiento, así como la necesidad en la - integridad del manejo.

- 1.- Edad. a)jóvenes b)de edad avanzada para fertilidad.
- 2.- Estado civil a) casadas b) solteras.
- 3.- Antecedentes hereditarios tomando en cuenta: diabetes hipertensión y nefropatías.
- 4.- Antecedentes personales patológicos: Hipertensión,- Infección urinaria, y obesidad.
- 5.- Fertilidad valorando: a)primigestas, b) multigestas y c) gran multiparas.
- 6.- Cuadro clínico valorando síndrome vasculoespasmódico, dolor en barra epigástrico o de Chosier y encefalopatía hipertensiva..
- 7.- Clasificación entre preeclampsia severa a) pura b) agregada o c) no clasificable.
- 8.- Eclampsia a) convulsiva o b) comatosa.
- 9.- Frecuencia cardiaca.
- 10.- Frecuencia respiratoria.
- 11.- Tensión arterial sistólica y diastólica al ingreso manejo y egreso.
- 12.- Presión venosa central.
- 13.- Edema de Ms inferiores. (+) (++) (+++) o anasarca.
- 14.- Hiperreflexia (+) (++) (+++).
- 15.- Estado de conciencia, normal obnubilada o inconciente.
- 16.- Edad gestacional.
- 17.- Inducción de madurez pulmonar (I gr de hidrocortiso_{na})
- 18.- Monitoreo fetal.
- 19.- Electrocardiograma.
- 20.- Diuresis cm^3 ml /hora.

21.- Tele de torax, valorando localización de cateter y campos pulmonares.

22.- Fondo de ojo, valorando a) normalidad b) angiotonia I-II aguda o angiotonia y angiopatía III esclerosa.

23.- Hemoglobina, valorando incidencia de la anemia microcítica microangiopática.

24.- Hematocrito valorando hemoconcentración, gravedad y pronóstico.

25.- Blaquetas, valorando consumo gravedad y pronóstico.

26.- Albumina en orina, valorando función renal y gravedad del padecimiento.

27.- Proteínas séricas y relación albumina globulina, tratando de demostrar la hipoproteinemia.

28.- Electrolitos séricos como valoración integral.

29.- Líquidos y expansores del plasma utilizados para corregir la hipovolemia.

30.- Fármacos. Utilizando el esquema de Zuspan con EPSON en 26 pacientes que ingresaron con diagnóstico de preeclampsia severa, sin importar edad gestacional, y buscando alteraciones cardiovasculares, hematológicas, cerebrales, renales, hepáticas y uteroplacentarias. Administrando por vía intravenosa SULFATO DE MAGNESIO al 20%, 4 gramos iniciales en 20 minutos; posteriormente 1 gramo diluido en 100 de solución glucosada al 10 % por hora con perfusión continua, vigilando las medidas conocidas por efectos secundarios para la administración de dosis subsecuentes.

Con gasto cardiaco conservado, corrección inicial de Hipovolemia y persistencia de excitabilidad del sistema nervioso.

Ante arreflexia, depresión respiratoria o gasto urinario disminuido se suspendió la infusión. Ante esta última situación siempre se tuvo a disposición gluconato de Calcio como antagonista, y así orientando nuestro y objetivo a cha-

tir resistencias perifericas peligrosas para el corazón y cerebro de la madre, sin comprometer el flujo en el espacio intervelloso.

En 24 pacientes se utilizó sedante del tipo DIAZEPAN a dosis de 10 mgrs cada 8 hrs. IM en quienes persistían - datos de irritación nerviosa o encefalopatía hipertensiva toxémica a pesar de la administración del EPSON.

En 14 pacientes se utilizó hidralazina, en 5 Nifedipina como vasodilatadores dada la persistencia de la hipertensión, en el post parto a dosis de 50 mgrs cada 6 a 8 hs y de 10 mgrs sublinguales cada 8 hr respectivamente, conociendo perfectamente la acción, farmacología, y riesgos de esta medicación.

En 6 pacientes en su manejo post parto también y face subaguda se combinaron con los medicamentos anteriores el Prazosin a dosis de 2 mgrs cada 8 hrs, por la persistencia de la hipertensión en el post parto.

En 2 pacientes en el servicio de terapia intensiva se requirio de administración de nitroprusiato de sodio a dosis respuesta y microgoteo con técnica precisa por crisis hipertensivas de alto riesgo.

Iniciamos el manejo de estas pacientes y sobre la marcha evaluamos funciones anotadas anteriormente buscando - como objetivos fundamentales: 1.- Sedación, 2.- Prevención de convulsiones, 3.- Corrección del vasoespasmo, 4.- corrección de la hipovolemia, y 5.- plan de interrupción del embarazo.

31.- Resolución obstétrica. La interrupción del embarazo estuvo de acuerdo a las condiciones obstétricas, de cada caso en particular, dándose prioridad a la vía abdominal, salvo trabajo de parto avanzado, tratando de mejorar siempre las condiciones maternas y fetales antes de interrumpir el embarazo. en un tiempo de entre 4 y 8 horas hecho el diagnóstico de preeclampsia severa.

32.- Obitos (incidencia).

33.- Muerte perinatal incluyendo productos de término y de pretérmino.

34.- Apgar al minuto de nacimiento.

35.- Peso de los productos.

36.- Complicaciones maternas.

37.- Evolución.

38.- Control prenatal. bueno o malo.

Dado la presentación del padecimiento en general su fisiopatología, características hemodinámicas, metabólicas etc. se procedió a los resultados.

RESULTADOS.

I.- EDAD	NUM. DE CASOS	%
15 a 19 años	3	1.26
20 a 30 años	27	11.34
31 a 40 años	12	5.4
TOTAL	<u>42</u>	<u>18</u>
17 a 19 años	3	1.26
20 a 24 años	16	6.72
25 a 29 años	11	4.62
30 a 34 años	3	1.26
35 a 39 años	9	3.78
TOTAL	42	18

Como puede apreciarse el mayor número de estas pacientes fueron mujeres jóvenes entre 20 y 30 años, especialmente de los 20 a los 24 años, decreciendo la incidencia entre los 30 y 35, con un ligero ascenso entre los 30 y 40 años. lo que concuerda con la literatura de que el padecimiento se presenta en mayor forma en los extremos de la vida.

2.- ESTADO CIVIL.

casadas	38 casos	90 %
solteras	4	10
	<u>42</u>	<u>100 %</u>

El resultado no estuvo en la relación esperada con la incidencia reportada en otros trabajos en mujeres con embarazo no deseados y solteras, quizá por el medio y tipo de pacientes diferentes socio culturalmente.

3.- ANTECEDENTES HEREDITARIOS.

Diabeticos	12 casos	5 %
Hipertensivos	16 casos	6.7 %
Epilépticos	1 Caso	.42 %
	<hr/>	<hr/>
	29 casos	12.12 %

4.- ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS.

Hipertensión arterial crónica	5 casos	2.10 %
Infección urinaria	4 casos	1.68 %
Pielonefritis	2 casos	.84 %
Diabetes Mellitus	1 caso	.42 %
Obesidad de II y III grado	7 casos	2.94 %
Nefropatía	1 caso	.42 %
	20 casos	47.6 %
resto:	22	52.4 %
	<hr/>	<hr/>
total:	42 casos	100 %

5.- NUMERO DE GESTACIONES.

Gestaciones:

Primigestas	20 casos	48 %
Gesta II a IV	13 casos	31 %
Multigestas	9 casos	21 %
	<hr/>	<hr/>
total	42 casos	100 %

6.- CUADRO CLINICO

Con sindrome vasculo espasmodico	29 casos	69 %
Sin sindrome vasculo espasmodico	13 casos	31 %
Total	42 casos	100 %
Dolor epigastrico - - - - -	7 casos	17 %

7.- CLASIFICACION.

Pura	21 casos	50 %	Resto 21 = 50 %
Agregada	16 casos	38 %	
No clasificable 5 "		12 %	

8.- ECLAMPSIA 4 casos = 10% Resto 38 = 90 %

9.- FRECUENCIA CARDIACA.

Taquicardia 32 casos = 76 % Resto 10 = 23 %

10.- FRECUENCIA RESPIRATORIA

Hiperpnea 23 casos = 55 % Resto 19 = 45 %

11.- PRESION VENOSA CENTRAL.

Menos 2 a mas 2	24 casos = 57 %
Mas 3 a mas 6	13 casos = 31 %
No se practico en	5 casos = 12 %
total 42	casos = 100 %

I2.- TENSION ARTERIAL.

	T/A	casos	%	Resto casos	%
Ingreso	I60 sist.	21-	-- 50	-- 21	--- 50
	I10 diast.	20-	-- 48	-- 22	--- 52
Manejo	I60 sist.	I3-	-- 31	-- 29	--- 69
	I10 diast.	I8-	-- 43	-- 24	--- 57
Post. manejo.	I60 sist.	I0-	-- 24	-- 32	--- 76
	I10 diast.	6-	-- I4	-- 36	--- 86

I3.- E D E M A.

Miembros Inferiores	casos	%	
	20	= 48	Grado III
	22	= 52	Grado I - II, o normal.
Anasarca	6	= I4	

I4.- H I P E R R E F L E X I A.

	casos	%
Leve	I5	36
Severa	27	64

15.- ESTADO DE CONCIENCIA.

	casos	%	Resto	%
Buena	35	83	7	17
Obnubiladas.	4	9	38	90
Inconcientes.	3	8	39	92

16.- EDAD GESTACIONAL.

Semanas de gestación	casos	%
42 semanas (prolongado)	3	7
37 semanas a 40 (término)	28	67
34 semanas a 36	7	17
27 semanas a 33	3	7
26 semanas o menos	1	2
total	42	100

17.- INDUCCION DE MADUREZ PULMONAR 6 casos 14 %

18.- OBITOS Y MUERTES PERINATALES.

	casos	%
Obitos	2	5
a) termino	1	2.5
Perinatales		
b) pretermino	1	2.5
Total	4	10

19.- MONITOREO FETAL.

	casos	%
Normal	32	76
Sospechoso	5	12
Alterado	5	12
Total	42	100.

20.- ELECTROCARDIOGRAMA.

	casos	%
Normal	26	62
Alterado	16	38

21.- DIURESIS.

Gantidad	ml/hr	casos	%
20-40	ml	13	31
40-60	ml	15	36
60-80	ml	6	14
mas de -80	ml	8	19
	Total	42	100

22.- TELE DE TORAX.

	casos	%
Normal	21	50
Alterada	4	10
No practicada	17	40
	42	100

23.- FONDO DE OJO.

	casos	%	
Normal	17	40	
Alterado	17	I-II 40	alteración aguda.
	5	III-IV 12	alteración crónica.
Alterados	22	50	
Examinados	39	92	
No examinados	3	8	

24.- H E M A T O C R I T O.

Cantidad	casos	%
30 - 34	1	2
35 - 39	8	20
40 - 44	23	54
45 - 54	10	24
total	42	100

25.- H E M O G L O B I N A .

Valores	casos	%
6.5 - 8.9	I	2
9 -10.9	4	10
II -12.9	14	34
I3 -14.9	21	50
I5 -17	2	4
Total	42	100

26.- P L A Q U E T A S .

Valores	casos	%
100 - 149.000	7	16
150 - 199.000	12	28
200 - 249.000	10	24
300 - 349.000	8	20
No se efectuó en	5	12
Total	42	100

27.- P R O T E I N U R I A .

	casos	%
Leve	12	28
Severa	30	72
Total	42	100

28.- PROTEINAS SERICAS TOTALES.

Cantidad	casos	%
4.49 a	9	21
5.59 a	12	28
6.69	5	12
Total	26	61
Relación A/G de I.5	18	42

29.- ELECTROLITOS SERICOS

Casos	%	
11	26	Hiponatremias.
31	74	Resto normales.

30.- L I Q U I D O S.

Cantidad administrada en ML	casos	%
1000 a 1500	17	41
1600 a 3000	23	54
de 3000	2	5
Total	42	100

31.- F A R M A C O S. casos %

E.P.S.O.N	26	62
HIDRALAZINA.	14	33
DIAZEPAM	24	57
NIFEDIPINA	5	12
NITROPRUSIATO DE Na	2	5
PRazosin	6	14

32.- RESOLUCION OBSTETRICA.

Tipo	casos	%
I.-Cesarea	34	81
2.-Parto	8	19
RPM	1	2
SPA	10	24

33.- APGAR AL MINUTO.

División	casos	%
0 - 5	8	19
6 - 7	22	53
8 - 9	12	28
	42	100

34.- PESO DE LOS PRODUCTOS AL NACER.

Gramos	casos	%
1000 0 menos	2	4
1000 a 1500	1	2
1500 a 2000	1	2
2000 a 2500	9	21
2500 a 3000	18	42
3000 a 3500	7	16
más de 3500	6	13
Total	44	productos.
EMBARAZOS GEMELARES	2	4

35.- COMPLICACIONES MATERNAS.

	Casos	%	Resto	%
	6	14	36	86
a) Histerectomía por choque hipovolemico y sangrado	2	4		
b) Shock séptico y acidosis metabólica	1	2		
c) Hipotensión severa post parto.	2	4		
d) Diabetes Mellitus Descompensada y nefropatía.	1	2		

36.- E V O L U C I O N .

Tipo	casos	%
Satisfactoria	30	72
Crónica - tórpida I2		28
	42	100

DISCUSION Y COMENTARIOS.

No podemos negar que las pacientes tratadas de acuerdo al método con medidas generales de enferma crítica así como con medicación anticonvulsivante, y vasodilatadora espasmolítica así como la corrección de la hipovolemia, tuvieron mejoría dada la confirmación de parámetros y corrección de los mismos cuando se alteraron iniciando el manejo, donde todo es reflejo de las alteraciones hemodinámicas y metabólicas corregidas, los cambios son estadísticos, y es importante recordar que se tuvieron 4 muertes perinatales y cero (0) maternas.

La preeclampsia eclampsia sigue siendo un reto, para los ginecobstetras en todo el mundo, ya que desconociendo su etiología, y entendiendo de manera no muy clara del todo su fisiopatología, los tratamientos siguen basados en esta, y por lo tanto, se desvían de las bases que lleva implícita una buena terapéutica, es decir que sea etiológica, de más fácil manejo, rápida e inocua.

R E S U M E N .

Se estudiaron 55 casos de preeclampsia severa, en el hospital central nacional de concentración de PEMEX. Con diagnóstico basado y confirmado de acuerdo a los requisitos establecidos por el comité americano de salud materno. Se descartaron 13 casos por no contar con los parámetros necesarios en su manejo. Se manejaron 36 parámetros comparativos tratando de demostrar los acontecimientos hemodinámicos y metabólicos

metabólicos referidos en la literatura. Encontrando a la vez un índice de 2.05% de preeclampsia severa en nuestro hospital en un periodo de 2 años de 1932 y 1933 con un total de 2682 pacientes obstétricas. Una mortalidad materna del 0 %, una morbilidad materna del 14 %, así como una morbimortalidad perinatal del 10 % que coincide con la literatura revisada. Se consideró a la mujer embarazada complicada con preeclampsia eclampsia estado crítico, y como tal debe de ser manejada, de acuerdo a los avances actuales en su fisiopatología. monitorización minuciosa materno fetal y tratamiento efectivo e intensivo.

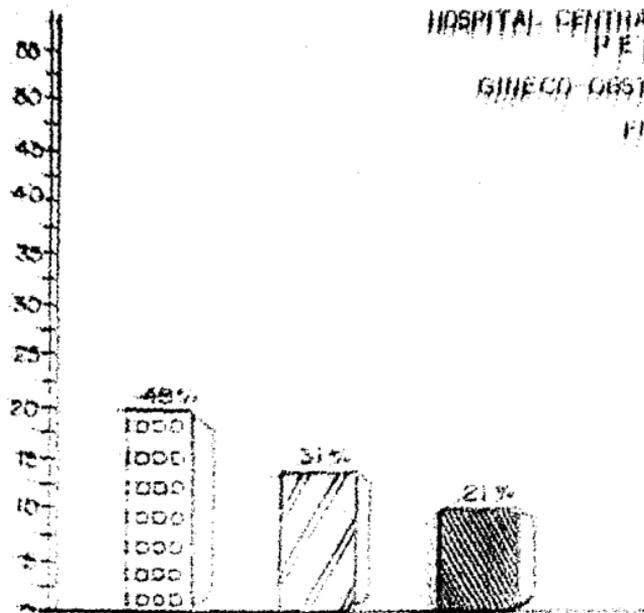
La edad en que más se presentó la enfermedad fué de 20 a 30 años y en especial de los 20 a los 40 años en mujeres jóvenes y habiendo un ligero ascenso entre los 30 y 40 años, en un 90 % en casadas, tal vez por el medio cerrado de pacientes que se manejan en PEMEX. 29 casos o sea 69 % tuvieron antecedentes heredo familiares. 7 pacientes con obesidad, 5 con hipertensión arterial crónica y 4 con infección urinaria, y otras encontrando 20 pacientes con factores agregados 47.6 %. En un 48 % se confirmó que es de predominio en primigestas. En 29 pacientes 69 % se corroboró síndrome vasculoespasmódico y en solo 7 igual a 17 % dolor epigástrico. Hubo mayor incidencia de la preeclampsia pura, concordando con la literatura. solo 4 casos el 10 % llegaron a presentar convulsiones (la eclampsia), en 32 casos 76% taquicardia por sobrecarga, 23 - el 55 % hiperpnea. Hubo notable disminución de la tensión arterial de acuerdo a las cifras de ingreso, manejo y post manejo. La PVC en la mayoría estuvo entre menos 2 y más 2. el edema no fue un acontecimiento sobresaliente en un 48 %. La hiperreflexia más constante en un 64 %. El estado de conciencia pre

dominó bueno, 4 pacientes obnubiladas y 3 inconcientes. el 74 % de los productos eran de término. necesitando la inducción de madurez pulmonar fetal en solo 6 casos. se presentaron 4 - muertes neonatales. 2 obitos y 2 perinatales. en solo 5 casos se confirmó sufrimiento fetal en el monitoreo con tococardiografo, de acuerdo a parametros de reserva fetal. En solo 13 pacientes se demostró oliguria. Tele de torax en el 50 % normal. Fondo de ojo alterado en un 52 %. Se corroboró la hemo - concentración mediante determinación de hematocrito por arriba de 40 en el 54 %. La anemia reportada en la literatura fué mínima. Plaquetopenia demostrada en el 44 %. La proteinuria - coincidió con severa en el 72 %. Hiponatremia en solo 9 casos pero indice de albumina globulina menor de 1.5 en el 42 %. - Electrolitos séricos alterados en el 26 %. En la mayoría de - las pacientes se necesitaron entre 1500 y 3000 cc de líquidos en el manejo, lo que demuestra de alguna forma la hipovolemia. en 26 casos y 62% predomino el uso de EPSON en el manejo anti-convulsivante he hipotensor. 81 % fue la incidencia de cesa - rea. Apgar por abajo de 5 en 8 casos. El peso de los productos predominó entre 2500 y 3000 Kg. Se presentaron 2 embarazos gemelares con preeclampsia. 6 casos con complicaciones maternas, y un 72 % con buena evolución post manejo no tórpida ni crónica.

HOSPITAL CENTRAL DE CONCENTRACION
P. M. E. X.

GINECO-OBSTETRICIA 1984

FIG. 1



PRIMIGESTAS

GESTAS I-II

GESTAS MULTIPARAS

FIG. 2

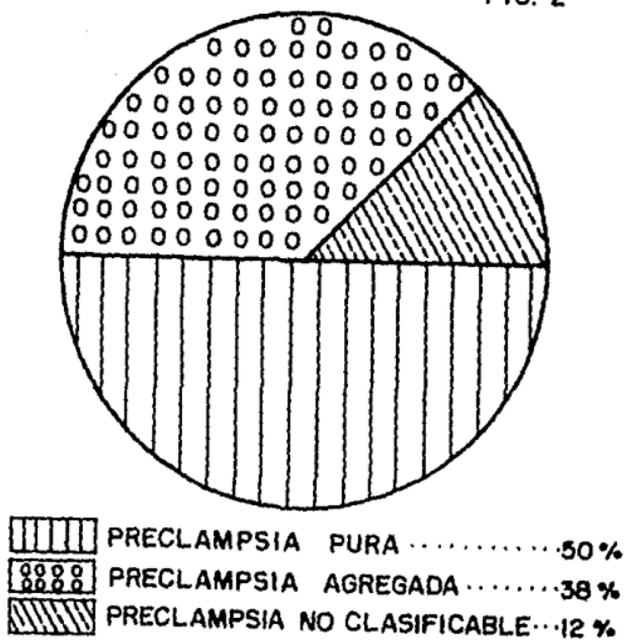


FIG. 3

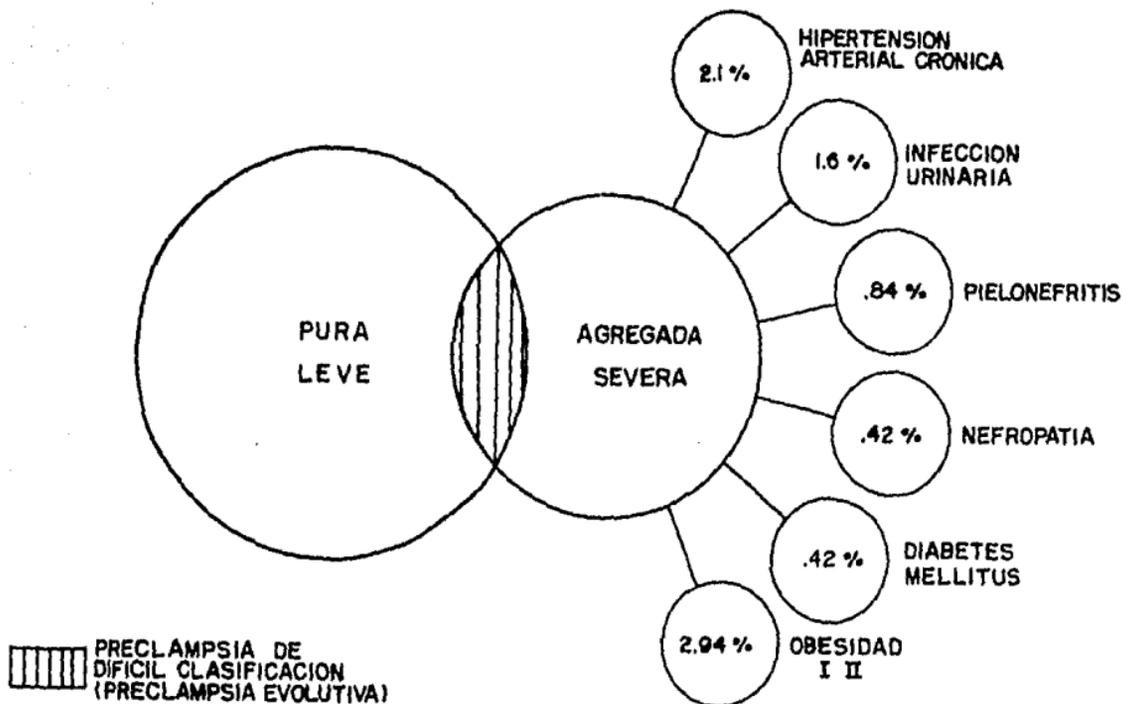


FIGURA 4

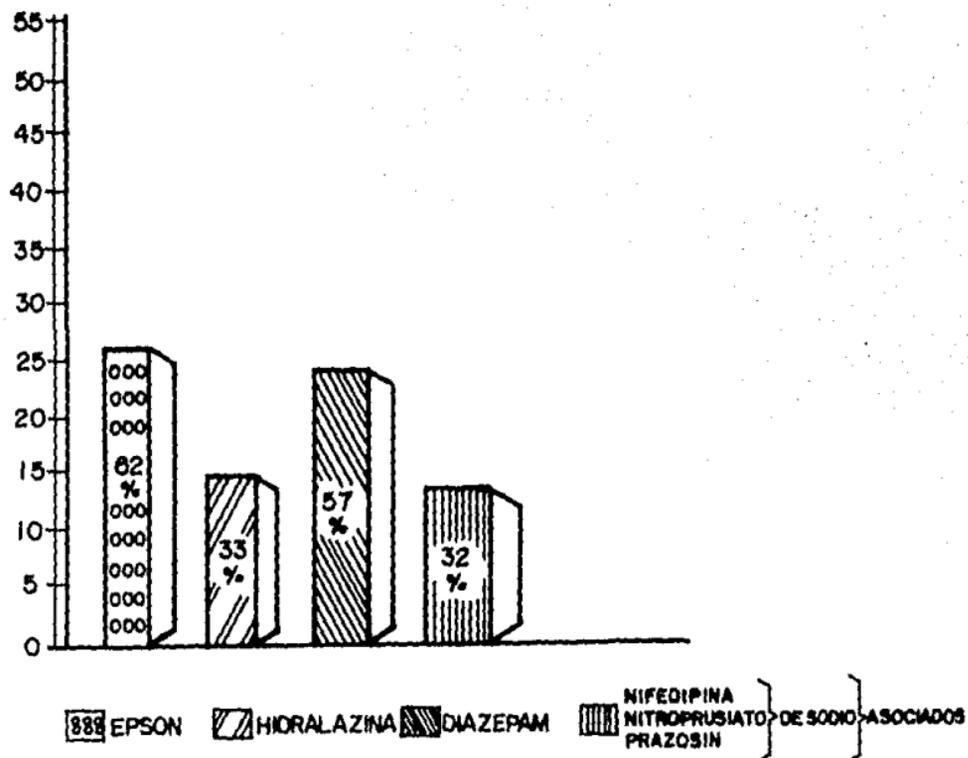


FIGURA 5

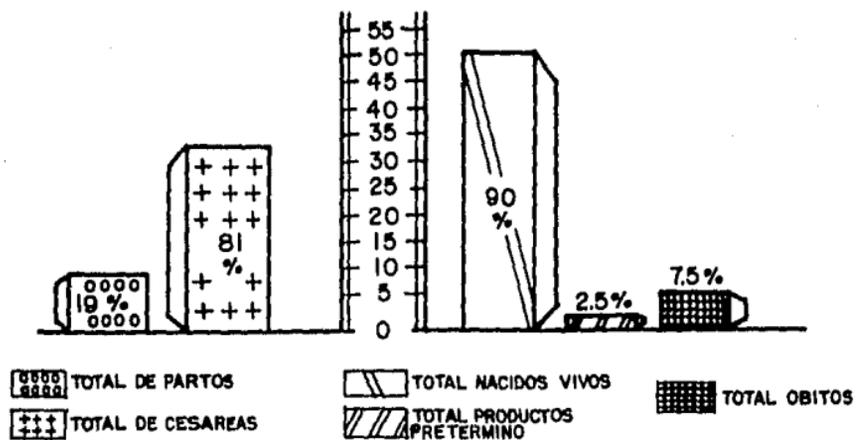


FIG. 6

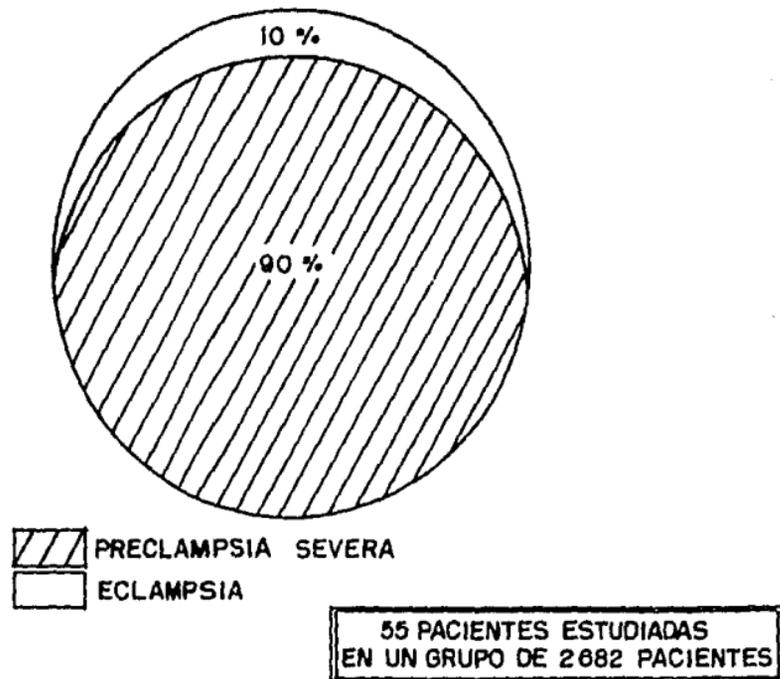
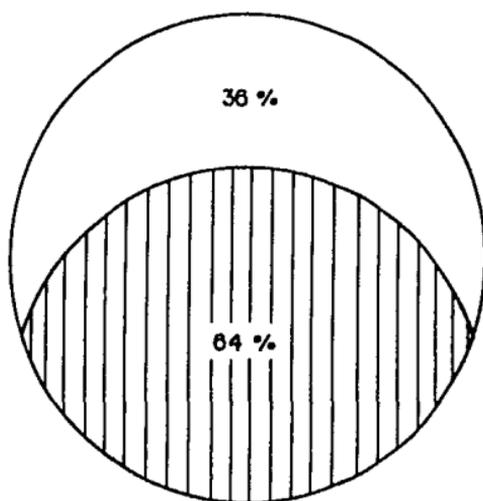


FIG. 7



 HIPERREFLEXIA LEVE
HIPERREFLEXIA SEVERA

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

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

- I.- Agüero O. Eclampsia. 36 años de experiencia. Ginec. Obst. Mex. 41: 195. 1977.
- 2.- Assali NS: Blood volume in pre-eclampsia; Fantasy and reality. Am. J. Obstet Gynecol 129; 355, 1977.
- 3.- Anderson, MD, Bha M Sibai, Jack H. McCubbin. Eclampsia . I. Observations from 67 recent cases. Ginec. obst vol 58, No 5 november 1981.
- 4.- JoséR Ahued Ahued, Rodolfo Gonzalez P. Augusto Sanginés M. Ruptura Hepática por toxemia gravídica. Ginec. Obstet. Méx. vol 45 año XXXIV Num 268 - feb. 1979.
- 5.- Brain MC Microangiopathic haemolytic anemia; The possible role of vascular lesions in pathogenesis. Br J. Haematol. 8:358 1972.
- 6.- Brewer Ht; Administration of Human serum albumin in the severe acute toxemia of pregnancy. J. Obstet. Gynecology.
- 7.- Brunnier HB. vascular damage in Hypertension. Hosp. Pract. 10: 97 1975.
- 8.- Burrow G. N. Ferris T F. Complicaciones médicas durante el embarazo. Ed. médica Panam, México 1977 1a ed.
- 9.- Bonica John J. Maternal respiratory changes during pregnancy and parturition. Clin. Anesth 10: 1-19 1973.
- 10.- Canagh D. Woods R.E. Obstetric Emergencies Harper and Row, Publishers Maryland USA, 1978, 2nd Edition.
- 11.- Castelaizo Ayala Luis. Fisiología materna durante el embarazo. Obstetricia Edit: Mendez Oteo, Méx. DF p.57-77 1973.

- 12.- Chesley LC. pre-eclampsia, posture and renal function
obstet. ginecol. 33, I 1981
- 13.- Chesley LC. Hypertensive disorders in pregnancy. New
York Appleton 1973.
- 14.- Dilts PV: Treating preclampsia eclampsia, contemp obe-
tet. Gynecol 4: III. 1974
- 15.- Eng Marlene MD Butler J. Bonic J. respiratory function
in pregnant obese womwn. Am J Obstet. Gynecol Vol I23/75.
- 16.- Gallery EDM: Plasma volumen. A significant factor in -
both pregnancy associated hypertension (preclmpsia)and
cronic hypertension in pregnancy WJ Med New series 48
593 1979.
- 17.- Hellman LM Pritchard. obstetricia Williams 6a ed Mex/78
- 18.- Benson ed. manual moderno diagnostico y tratamiento -
Ginecobatetricos 1979.
- 19.- Hung Cheng T MD. Blood gas Measurements in the Kyphos-
coliotic gravida and her fetus. obstet Gynecol. jan 1975.
- 20.- Espinoza M.M. Diaz De Leon PM Morales: Microangiopatía -
trombótica y hemolisis intravascular en la toxemia Rev -
med. I.M.S.S. (mex) 20: 35, 1982
- 21.- Beck DW. Menezes A.H. Intracerebral hemorrhage in patient
with eclampsia Jama, sept 25: I442, 1981.
- 22.- Lopez Llera M. La toxemia del embarazo México Limusa 1981.
- 23.- Lindheimer MD. Katz AI. Pathophysiology of preeclampsia
ann Rev Med 32: 273, 1981.
- 24.- Ma Call M cerebral circulation and metabolism in toxemia
AM. J. Obstet. Gynecol. 66 IO15. 1973.
- 25.- Mc Caall M. The action of magnesium sulfate on cerebral
circulation and metabolism in toxemia of pregnancy Am.
obstet. Gynecol 7I IO89 1964.

- 26.- Mc Certney CP Renal structure and function in pregnant patients with acute hypertension: osmolar concentration
Am J Obstet Gynecol 71: 1089 1976.
- 27.- Mc Lean BA. Hypovolemia, preclampsia and diuretics -
Brit J Obstet. Gynecol. 85: 597. 1978.
- 28.- Morris JA: The management of severe preclampsia and -
eclampsia with intravenous diazoxide, Obstet. Gynecol.
49: 675. 1977.
- 29.- Noriega. Rodriguez T. Rangel. Rodriguez "e La Fuente P.
Riso Santiago. Alteraciones metabólicas y termodinami-
cas en la preclampsia eclampsia.- publicación técnica
No 9 Secret. SSA México 1976.
II) Modelo hemodinámico, preclampsia- eclampsia SSA /76
- 30.- Pritchard J.A Cunning ham F.G. Mason. Coagulation chan-
ges in A Eclampsia: Their frequency and Pathogenesis.
Am J. Obstet. Gynecol. april 15: 855, 1976.
- 31.- Pritchard JA. Standarized treatmen of 154 consecutive
cases of eclampsia. Am. J. Obstet. Gynecol 123: 1975.
- 32.- Pritchard JA; Obstetricia Williams 3a ed Méx. 1980.
- 33.- Paniagua E.H. ET manejo sistematico dela dibetica emba-
razada. Obstet. gynecol. Mex vol 49 No 249 . 28I 198I.
- 34.- Rabau I; Pregnancy Hypertension, Lancaster England MTP
Press Limited . 1980.
- 35.- Redman CWG; empleo de antihipertensores en la hiperten-
sión gravídica. Gineco. obstet. temas actuales 4: 687/77
- 36.- Rodriguez RS. "anejo integral depreclampsia grave. Hosp.
central militar. Ginecobs. mex. 23. 1977.
- 37.- Wriht JP. Anesthetic considerations in preclampsia. -
anesth enlag 62 : 590 . 1983.

- 38.- Ejemett J P. Eclampsia and rupture of liver engl. J. med. 1977, 297/13 1009-1011.
- 39.- Villegas H Zamora J. Karchmer S. Spontaneous rupture of the liver in toxemia of pregnancy. Ginec. obst 40
- 40.- Steven G. Gabbe MD. Management of diabetes and Hipertensión in pregnancy Year Book 1980 PP 37-49 Ginec.
- 41.- Weinstein L : Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count: A severe consequence of hypertension in pregnancy Am Obstet gynec Jan 15/82
- 42.- Pollak VE. The Kidney in toxemia of pregnancy A clinical and pathologic study based on renal biopsias. medicine 39: 469. 1960- 1980.
- 43.- Smith RV. Cardiovascular alterations in toxemia. Am J. obstet. gynecol. 107: 979. 1980
- 44.- Villalobos RM. Esquema terapeutico de la preclampsia- E. Ginecol. Obstet. Mex. 45. 35. 1979.
- 45.- Wood MS. Hipertensión y enfermedades renales. Ginecol. Obstet. temas actuales vol 2: 423 1981.
- 46.+ Zuspan F. Problems encountered in the treatment of pregnancy induced Hypertension. Am J. Obstet. Gynecol. 131 1978.
- 47.- ZuspanF. Tratamiento de la preclampsia grave Ginecol and obstet. Mex. 37: 249. 1975.
- 48.- Robinsky J.J Jaffin. H. Cardiovascular hemodynamics in pregnancy. Clin. Anesth 10:37-50 1973.
- 49.- Shapiro B. Interpretación clínica de la determinación de gases en sangre total arterial. Ed med. Pan am. 1977.
- 50.- Weill Marx H. Fluid repletion in circulatory Shock JAMA 192; 668-674 May. 24 1965.

- 51.- Yen S.S.C.M.D.- Endocrine regulation of metabolic homeostasis during pregnancy. Clin. Obstet. Gynecol. 16; 130 - 47 sept 1973.
- 52.- Rodríguez De La Fuente. Técnica no invasiva para la determinación de la función cardiaca en la toxemia gravídica. Publicación técnica No 9 S.S.A. México 1976.
- 53.- Nuffield Dep. Obstet . Gynecol. Oxford England. Kidney Vol 18 1980.
- 54.- Pizzuto J. Torres P. Alteraciones de la coagulación en el embarazo normal. Ginec obst. México Vol 42 No249 77.
- 55.- Kitzmiller M.D. Watt M.D. Desidual arteriopathy in - Hypertension and diabetes in pregnancy: Immunofluorescent studies. Gynoeocol 141:773 1981.
- 56.- Phelan. Yurth. Severe preeclampsia. Peripartum hemodynamic observations. A.m J. Obstet Gynec. 144:17,1982
- 57.- S Rangel, E Garcia, A Alger. E Pizano. Alteraciones del medio interno en la toxemia gravídica. Gineco Obstet. Méx. Vol 44 No 261 Julio 1978.
- 58.- S. Rodriguez. C miranda. M. Isla. Manejo integral de la preeclampsia severa eclampsia en el hospital central - militar. Gineco. Obstet Vol 41 243 enero 1977.
- 59.- M. Villalobos, C Mac Gregor. Esquema terapéutico de la preeclampsia eclampsia. Ginec obstet. Vol 45. 267 1979.
- 60.- Eclampsia at. Magee-Womens, 1970 1980. R Gedokon. T Hayashi. MacDonald. J. obstet. Gynecol. 140:860,1981.
- 61.- Narinder. Sehgal. Hitt. Plasma Volume expansion in the treatment of pre-eclampsia. Obstet. Gynecol. 138:165.80.
- 62.- F. P. Zuspan. M.D. Problems encountered in the treatment of pregnancy-induced hypertension. Am. J. Obstet. Gynecol. 1978. (131:591) .