

11217
27 leg.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**Preeclampsia y Eclampsia Analisis
en el Hospital Tacuba ISSSTE**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE :

Especialista en Ginecología y Obstetricia

P R E S E N T A E L

Dr. Roberto Vilchis Vázquez

México, D. F.

Febrero de 1984

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

PRIMERA PARTE

CAPITULO	PAG.
I	Introducción..... 1
II	Historia..... 3
III	Terminología..... 5
IV	Introducción a la Etiología..... 6
V	Etiología..... 7
VI	Clasificación..... 13
VII	Anatomía Patológica..... 14
VIII	Fisiopatología 16
IX	Cuadro Clínico..... 20
X	Diagnóstico..... 23
XI	Tratamiento..... 27

SEGUNDA PARTE.

I	Objetivos del Estudio..... 32
II	Material y Método 33
III	Resultados..... 34
IV	Resumen..... 40
V	Conclusiones..... 41
VI	Bibliografía..... 44

PRIMERA

PARTE

CAPITULO I

INTRODUCCION

La Toxemia Grávidica continúa siendo la más frecuente causa de elevada morbi-mortalidad materna, así como la mayor contribuyente a la morbilidad perinatal. Independientemente de su frecuencia y morbilidad la Toxemia Grávidica continúa siendo una incógnita llena de paradojas y controversias. A pesar de los avances en medicina perinatal aún permanecen discrepancias en el manejo en el estudio de ésta enfermedad.

Durante mucho tiempo se consideró que las complicaciones más frecuentes de la mujer embarazada eran la Infección, la hemorragia y la Toxemia Grávidica. Actualmente se ha logrado disminuir en forma notable la Infección y la Hemorragia, pero en el caso de la Toxemia Grávidica sigue siendo tanto o más frecuente que en el pasado, presentándose aún en poblaciones privilegiadas. Por lo que en los últimos años ha resurgido en forma importante. Para resolver éstas contradicciones principalmente en lo que respecta a la etiología y al tratamiento se han creado múltiples organismos y sociedades internacionales entre las que destacan por su cobertura la Sociedad para la Protección del Feto por la Nutrición, Organización Gestosis, la Organización para el estudio de la Hipertensión del Embarazo y múltiples sociedades médicas - como la del Comité Internacional para el Estudio de la Hipertensión Arterial.

Los avances logrados en la actualidad no han tenido la proporción a los recursos y esfuerzos aplicados, más aún algunas ocasiones - han contribuido a retroceder a causar falsas esperanzas en el - manejo de éste padecimiento. Sin embargo en algunas áreas el - avance del conocimiento ha sido en realidad importante.

El progreso de éstos conocimientos ha resultado en algunas ocasiones la confirmación de hipótesis postuladas por largo tiempo, en otras ocasiones ha servido para desechar ideas o conceptos - erróneos.

Por todo lo anterior y con la finalidad de recopilar los avances logrados en el difícil campo de la Toxemia Grávidica, en lo que - respecta al tratamiento así como los hallazgos anatomopatológicos es que nació la inquietud de elaborar el presente estudio.

El presente estudio no pretende ser una guía en el estudio y - manejo de éste padecimiento, más bien la recopilación de los - estudios y manejos efectuados en Nuestro Hospital Tacuba ISSSTE.

durante el periodo comprendido de enero de 1981 a noviembre de 1983 y compararlos con los reportados en la literatura mundial, así como una revisión del tema.

Por último es importante agradecer la ayuda desinteresada de numerosas personas que con sus críticas, estímulos, consejos y participación directa contribuyeron a la realización del presente, pero en forma por demás destacada a la paciente portadora de Toxemia Grávida que ha hecho posible numerosas investigaciones y estudios para aclarar poco a poco su padecimiento.

CAPITULO II

HISTORIA

Las primeras observaciones relativas a la Toxemia gravídica se encuentran en los textos antiquísimos de la cultura Egipcia y China, que mencionan el peligro del estado convulsivo del embarazo para la vida de la futura madre. Hipócrates estableció que el adormecimiento y las convulsiones eran un serio problema para la mujer embarazada.

Celsus en los años 25 A.C. a 50 D.C. establece que la hidropesía era más fácilmente curable en esclavos que en las personas libres, puesto que los esclavos estaban sujetos a privaciones y abstinencias que favorecían su curación. Las personas libres tenían libertad en sus alimentos, mismas que agravaban la enfermedad.

Varandeuus en 1619 describe por primera vez en un tratado de Ginecología y Obstetricia la palabra " Eclampsia ".
Peu en 1694 informa sobre los espasmos generalizados durante la gestación.

De La Motte en 1722 informa que las pacientes que presentaban estado convulsivo previo al nacimiento, mejoraban con el vaciamiento del útero y aceleraba la recuperación. Moriceau posteriormente señala que la Eclampsia mejora con el vaciamiento del útero e infiere que éste estado puede ser debido a los tóxicos que se forman al morir y descomponerse el feto.

Puzon en 1759 realiza la descripción de los ataques convulsivos del embarazo, mencionando como síntoma prodromico la cefalea, el tratamiento se sugería era sangrías, enemas y la inducción del parto.

" Ensayos en la fiebre puerperal y convulsiones puerperales" es el nombre que dió Denman a su libro en 1768, donde se discute la conveniencia de la interrupción del embarazo. Hamilton en 1775 informa que el rápido vaciamiento del útero por medio de Fórceps o inducción del parto es el mejor medio para evitar y suprimir el estado convulsivo.

Van Swieten en el siglo XVIII emite las primeras teorías sobre la Eclampsia, ya que en ésa época se catalogaba como ataques de epilepsia. De Suavage emplea el término " Eclampsia de la party riente " para describir el estado convulsivo, Paulus de Aegina menciona el término " Epilepsia del útero embarazado "

Gordon señala que en los antiguos Hombres americanos el padecer hidropesía significaba la posesión de un espíritu maligno

En la antigua India se tiene conocimiento que el pronóstico del embarazo era desfavorable al presentar hidropesía y mayor aún si presentaba hemorragia, infección y eclampsia. Lever en 1843 informó de proteinuria en 9 pacientes eclámp*ti*cas.

Rayer en 1848 demostró proteinuria en una embarazada normal. En 1851 Frerichs observó que la oliguria y la retención de urea en la embarazada eran posibles manifestaciones de nefri*ti*s.

Lubarsch en 1890 y Schmorl en 1895 fueron quienes describieron la existencia de trombosis en los pequeños vasos, en especial de hemorragia periportales y necrosis hepática en las mujeres embarazadas que habían sufrido crisis convulsivas. Zangemeister en 1913 describe riñón gravídico.

Lohlein en 1918 describió el riñón eclámp*sico* y Fahr en 1921 describe el carácter degenerativo de las lesiones; junto con Bell describen el estrechamiento de la luz capilar en 1924. Fischer atribuye los ataques de eclampsia al edema cerebral en 1921. Es hasta las aportaciones de Sheehan en 1958 en las cuales se habla de el origen de las trombosis periportales por bloqueo de los capilares por pequeños trombos de fibrina Thomsen en 1959 describe las diferentes lesiones placentarias y las clasifica Lister en 1966 describe las alteraciones en el microscopio electrónico.

Pollak en 1960 describe estudio de biopsia renal para el estudio de las pacientes Toxémicas. Duffus en 1971 describe las relaciones feto maternas para la producción de la hipertensión arterial. Gusdon en 1977 describe los estudios de sobrecarga para el diagnóstico precóz de la Toxemia gravídica.

CAPITULO III

TERMINOLOGIA

El término síndrome toxémico indica la presencia de ésta complicación en una mujer embarazada independientemente de su posible causa. Los términos toxemia pura se reservan para casos sin patología subyacente previa y, los de toxemia impura para aquellos casos con alguna enfermedad clínica o subclínica previa. Las palabras primaria y secundaria son intercambiables con los términos pura e impura.

Una vez que ha quedado establecido el diagnóstico de la patología subyacente, la terminología lo expresa adecuadamente; hipertensión arterial temprana con cuadro toxémico agregado, diabetes mellitus latente con o sin cuadro toxémico agregado, nefropatía temprana o avanzada (tipo) con o sin toxemia agregada.

La palabra " eclampsia " nos indica la presencia de una crisis convulsiva asociada al síndrome toxémico y por lo mismo también puede ser pura o agregada.

La toxemia pura sería una complicación propia del estado gestacional atribuible exclusivamente a desviaciones específicas de diversos mecanismos peculiares de la gravidez sin que existan anomalías previas en otros territorios del organismo materno gestante. La toxemia secundaria, agregada o impura, sería un cuadro clínico muy similar al precedente, pero en un organismo materno con evidencias de anomalías previas de cualquiera de los territorios mencionados.

Más recientemente se han empleado los términos " enfermedad hipertensiva del embarazo " para referirse a los problemas de toxemia y pre-eclampsia fundamentalmente primarios y separarlos de la enfermedad vascular crónica asociada al embarazo. Sin embargo, la posibilidad de que ésta última condición se complique dando un cuadro toxémico franco requiere el empleo de más términos; enfermedad vascular crónica con hipertensión aguda del embarazo.

CAPITULO IV

INTRODUCCION A LA ETIOLOGIA

La mujer embarazada siempre ha tenido tres grandes problemas: la infección, la hemorragia y la toxemia. Los dos primeros - al parecer han sido dominados, pero aún queda el de la toxemia por resolver puesto que la causa del padecimiento hasta nuestros días es desconocida. Existen numerosas teorías tendientes a aclararla, de ahí que entre otros nombres se le haya dado también el de " Enfermedad de las Teorías " .

Entre las diversas denominaciones están el de Gestosis, Toxemia gravídica (no muy aceptado por prestarse a confusión con la - Hiperemesis Gravídica), El de Hipertensión específica del embarazo (criticable porque en ocasiones puede no haber hipertensión arterial y que ésta es exclusivamente uno de los hechos que la caracterizan) El de preeclampsia y eclampsia - (expresiones consagradas para designar sus dos principales modalidades y toxemia gravídica.

CAPITULO V

ETIOLOGIA

Dado el gran número de hipótesis emitidas, nos parece interesante analizar cada una de ellas.

1.- TEORIA DE LA AUTO-INTOXICACION:

Riviere (25), en su teoría creyó que existía un veneno en la sangre de las eclámpticas en mayor cantidad que en las personas normales y que la orina de las primeras era más tóxica, además que la sangre de las eclámpticas contenía a menudo una toxina.

LASH y Welker (26), probaron que no existía dicha toxina.

2.- TEORIA DE LOS ELEMENTOS FETALES:

En 1902 Veit (27), emite su teoría basada en que algunos fragmentos de las vellosidades coriónicas y los fragmentos del ectodermo fetal, entraban en la circulación materna, produciendo un veneno que el llamó sinciciotoxinas, suponía además que éstas eran neutralizadas normalmente por unos anticuerpos llamados sinciciolisinas y que cuando había un exceso, se desarrollaba la toxemia.

Hull y Rohdernberg, en 1914 decía que cuando había un aumento en los elementos fetales, se producía una autólisis en ese lugar con la formación excesiva de leucina, lo cual traía como consecuencia lesiones de los vasos hepáticos, dando por resultado trombosis.

3.- TEORIA DE LOS PRODUCTOS METABOLICOS DEL FETO:

Fehling y Dienst, emiten una teoría acerca de que los productos del metabolismo fetal, producen la toxemia.

Maurice y Powilewicz, en un estudio efectuado en 94 casos, encontraron que en sólo 23 de ellos mejoraron las condiciones de la toxemia después de la muerte de los productos.

Novak y Col, creyeron que los productos del metabolismo originados en el feto, producían la toxemia.

Folk y Col, reportaron algunos casos de mola hidatiforme asociados con la eclampsia.

Wigger, en 1928 reporta un caso de eclampsia ocurrido junto con Mola Hidatiforme, señalando que el feto no puede ser la causa de la enfermedad. Y afirma que la eclampsia tiene su origen en la placenta.

4.- TEORIA INFECCIOSA:

Dolere y Rodet en 1884, reportaron que existían bacterias en la orina y sangre de las pacientes que sufrían eclampsia.

Talbot, apoyándose en las observaciones clínicas, decía que la bacteriemia, la piemia y el absceso retroplacentario, - estaban asociados frecuentemente con la toxemia.

Loomis, encuentra que el stress producido por un absceso dentario, puede ser la causa del nacimiento de una infección crónica y no cree que sea la causa desencadenante de la toxemia.

5.- TEORIA DE LAS REACCIONES BIOLOGICAS.

Mc Quarrie, estudió lo referente a la isoaglutinación y - encontró que la toxemia del embarazo ocurre más frecuentemente cuando la sangre materna y fetal eran incompatibles.

Allen, encontró que la teoría de la interaglutinación no - podía explicar la aparición de la eclampsia asociada con - Mola Hidatiforme.

Louros, señala que hay dos tipos de eclampsia: En el primero dice que hay una estimulación vagal de una condición anafiláctica, que es producida y compensada gradualmente; en el segundo tipo, la compensación no se efectúa y resultan cambios de la presión sanguínea.

La teoría anafiláctica propuesta por Rocenau y Anderson, - está basada en el paso de las proteínas fetales a la circulación materna y bajo ciertas condiciones son las causantes de una reacción anafiláctica.

Levy-Solal y Tzanch, han producido la muerte en animales por inyección del suero de las mujeres eclámpticas; ellos encontraron dos principios activos: uno anafiláctico que era el - causante de las convulsiones y una toxina, la cual producía una reacción grave.

Knepper, en conejos les produjo alergia experimental, por - inyecciones del suero de caballo, por soluciones de la hipófisis posterior, sueros de pacientes eclámpticas, produciendo cambios en el hígado y en los productos del tipo de - los encontrados en la eclampsia.

6.- TEORIA MAMARIA:

Sellheim, decía que la eclampsia era debida a las substancias tóxicas producidas por las glándulas mamarias y que es parecida a la " Paresia Parturienta " de las vacas embarazadas.

7.- TEORIA DIETETICA:

Tweedy, en 1913 sugirió que los productos de desecho del metabolismo de los alimentos durante el embarazo, eran los productores de la toxemia.

Bethel y Salomons, agregan que el estado de la toxemia, es el resultado de la existencia de toxinas existentes en la sangre que provenían de las vellosidades coriales de los infartos placentarios.

8.- TEORIA RENAL:

Volhard, observó que la eclampsia es una forma aguda de uremia y propone el término de " uremia ecláptica "

Fitzgibbon, establece que los principios patológicos en la eclampsia y otras formas de toxemia del embarazo, eran idénticas y que todas presentaban un estado de nefritis.

9.- TEORIA DEL EDEMA

Traube y Rosenstein, en 1864 fueron los primeros que emiten la teoría que decía que el edema y la anemia cerebral eran los factores etiológicos en la producción de la toxemia.

Zangemeister, señaló que la toxemia era causada por el edema cerebral. Y añade que el aumento de la presión sanguínea es originada extrarrenalmente, debido a la estimulación de los centros vasomotores.

Spoljansky y Juzelovsky, encontraron que la presión cerebral en la eclampsia se encontraba dentro de límites normales.

10.- TEORIA VASCULAR:

Haselhorst, examinando los capilares en la eclampsia, encontró que estaban dilatados y alargados, y decía que las células sanguíneas circulaban a través de ellos de un modo irregular, con frecuentes periodos de estasis.

Nichol, sostiene que la toxemia está producida por un aumento del tono de los vasos capilares, creyendo que dicha hipertonia era producida por un aumento de las hormonas de la hipófisis.

Page, dice que si la placenta era incapáz de recoger la sangre suficiente para suplir su demanda, tenía que aumentar la presión sanguínea.

11.- TEORIA NERVIOSA.

Elwyn, ha sugerido una teoría basada en dos mecanismos neuromusculares: Uno que regula la vasoconstricción y otro que regula la contracción uterina. Ambos mecanismos son controlados por el cerebro medio.

Con el progreso del embarazo la irritabilidad de éstos mecanismos neuromusculares, producen un aumento de la contracción uterina. El aumento de la irritabilidad se extiende a éstos centros por la vasoconstricción.

12.- TEORIA HEPATICA:

A fines del siglo XIX Jurgens, demostró que la eclampsia estaba asociada a cambios hepáticos. Pinard, estaba de acuerdo con lo señalado anteriormente, por lo que desarrolla su teoría en la que dice, que los cambios hepáticos estaban asociados con la etiología de la toxemia.

Smith, encontró que la retención de fenoltaleína ocurría en la preeclampsia y eclampsia.

Mikeladse, muestra que en la toxemia del embarazo hay una disminución extrema de la bilirrubinemia.

13.- TEORIA DE LA DEFICIENCIA DE OXIGENO:

Halbertsma y Rodenaker, creyeron que la deficiencia de oxígeno era la causa productora de la toxemia.

Hochenbichler, decía que la eclampsia era una acidosis debida a la falta o disminución de oxígeno y demostró que la reserva de bicarbonato, aumenta en la sangre que ha sido expuesta a los rayos ultravioleta.

14.- TEORIA PLACENTARIA.

Dicha teoría explica que la toxemia es producida por unos agentes provenientes de la placenta.

El padecimiento se instala entre el séptimo y noveno mes del embarazo, en que la placenta está bien desarrollada. Algunos de los factores predisponentes, tales como el embarazo gemelar, la mola hidatiforme, el polihidramnios, la hipertensión arterial -

preexistente, podrían ejercer su acción a través del alte raciones circulatorias placentarias.

Young, dice que la toxemia del embarazo está asociada con el infarto de la placenta, y que la absorción de las toxinas que parten de dicha zona muerta, produce necrosis de la célula hepática.

Williams, cree que los infartos placentarios cuando se presentan en los casos de toxemia, son una causa secundaria y no los productores de la eclampsia.

Estudios recientes muestran que cuando se desarrolla la eclampsia es difícil precisar si la isquemia es primaria o secundaria, pero considerando que es el resultado del espasmo vascular. Lo que sí parece lógico es que deben intervenir mecanismos neurogénicos y hormonales.

15. TEORIAS ENDOCRINAS.

Lang y Col, sugirieron que en la parte donde la glándula tiroidea estaba hipertrofiada se encontraba el núcleo que producía la toxemia en el embarazo.

Vassale y Zangfrongini, explicaron que la eclampsia era producida por una disfunción de las glándulas paratiroides.

Williams y Wallis, señalan que la hiperactividad del cuerpo amarillo era la causa de la toxemia. Estos autores establecen que la presencia de un exceso de colesterol en la sangre durante el embarazo, es muy significativo si ocurre cerca de los cuatro meses, que es cuando el cuerpo amarillo es más activo. En la toxemia, la hipercolesterolemia es muy marcada.

Otros autores concluyen que el cuerpo amarillo contiene un compuesto químico que puede producir lesiones en los animales, similares a las encontradas en la toxemia.

De acuerdo con Hofbauer, la hiperfunción de la hipófisis y cápsulas suprarrenales, resulta de la secreción insuficiente de los ovarios, siendo la causa productora de la toxemia.

Kustner, establece que la eclampsia es causada por una hipersecreción de la hormona producida por el lóbulo posterior de la hipófisis.

La secreción del lóbulo anterior de la pituitaria también ha sido reportada como causa productora de toxemia.

Smith y Smit, en una reciente publicación sugieren que en la preeclampsia los cambios en los valores urinarios de estradiol, estrona y estriol, son producidos por la excreción y progesterona y pregnandiol y que son el resultado de una deficiencia-progestínica.

Browne, ha señalado que la mujer embarazada, tiene una sobre estimulación de la corteza adrenal.

Wylie, ha concluido que la toxemia es una enfermedad de la - evolución postural. El útero grávido produce la enfermedad - por compresión del riñón y del tracto urinario.

TEORIA INMUNOLOGICA

John Willems en 1978 plantea la hipótesis de una etiología inmunológica. Ya que la investigaciones recientes han involucrado de manera categórica una disfunción inmunológica como característica central de la toxemia. Los factores que promueven la intensificación inmunológica durante el embarazo, - están relacionados en forma indirecta con la inmunidad celular. Créé que será posible el tratamiento con sueros inmunes.

TEORIA PARASITARIA.

En 1983 Lueck, Brewer, Alejem y Novatny. describen múltiples formas de organismos en pacientes con enfermedades del trofo blasto y en pacientes con preeclampsia y eclampsia. Encontraron formas de larvadas, huevos primordiales y huevos. Estas fueron observadas en muestras de sangre periférica y en sangre en contacto con placenta de mujeres con preeclampsia y eclampsia, en el cordón umbilical de recién nacidos de madres toxémicas. Las variadas formas se pueden clasificar dentro de los helmintos la clasificación taxonómica la han referido - como de Hydatoxi lualba, se han detectado éste tipo de organismo en ratones y perros.

CAPITULO VI

CLASIFICACION

Esta clasificación la he tomado del Comité Americano de Bienestar Materno y es la siguiente:

1.- TOXEMIA DEL EMBARAZO (aparece a partir o después de la 24a. semana de gestación)

A.- Preeclampsia 1.- Leve
 2.- Moderada
 3.- Severa.

B.- Eclampsia (convulsiones y coma, usualmente se presentan los dos y están asociados con la hipertensión arterial, la proteinuria y el edema).

II.- ENFERMEDAD HIPERTENSIVA CRONICA.

A.- Sin el agregado de Toxemia 1.- Hipertensión conocida antes del embarazo.
 2.- Hipertensión descubierta en el embarazo (antes de la 24a. semana y persistiendo en el parto.

B.- Con el agregado de Toxemia Aguda.

III.- TOXEMIAS NO CLASIFICADAS. (con datos insuficientes para establecer el diagnóstico de la toxemia).

CAPITULO VII

ANATOMIA PATOLOGICA

a) Alteraciones Placentarias:

La severidad de la Toxemia no guarda una relación precisa con los datos Patológicos de la Placenta, así lo ha señalado Nesbitt (129). Hay una tendencia al " Envejecimiento Prematuro " con degeneración sincicial, reducción de los espacios intervellosos, isquemia, necrosis e infarto.

A la disminución del flujo sanguíneo uterino, puede seguir la aterosclerosis aguda de las arteriolas de la decidua, determinando verdaderos infartos placentarios, que desencadenan cambios degenerativos que indudablemente alteran la nutrición fetal. Por lo que respecta al flujo sanguíneo placentario, hay una disminución del 25 al 50% en las enfermas toxémicas.

Es muy frecuente que la placenta presente áreas de varios tamaños, forma y color que generalmente terminan en infartos.

Williams (132), los ha clasificado de la siguiente manera:

- 1.- Pequeñas áreas fibrosas, blancas o amarillas de pocos milímetros de espesor.
- 2.- Infartos en forma de cuñas e irregulares alrededor de las áreas blancas de consistencia y apariencia fibrinosa.
- 3.- Grandes porciones de placenta que muestran éstos cambios
- 4.- Infartos amarillo-blanquízcicos.
- 5.- Raramente hay una masa rosada o decolorada de pequeño o gran tamaño. (a ésto se le conoce con el nombre de red de infartos.)
- 6.- Más raramente se encuentra dispersa en la placenta, una red de áreas negras de varios tamaños de consistencia de sangre, rodeada de una substancia parecida a la fibrina.

Bartholowew (64) de un estudio clínico y patológico efectuado en mil pacientes, concluye que hay infartos en el 90% de los casos de toxemia.

Sexton y Col (133), han observado que es más frecuente el desprendimiento prematuro de placenta en las enfermas con toxemia que en las embarazadas normales.

b) Alteraciones Maternas:

De las muertes producidas directamente por la toxemia, el 60% ocurre cuando hay convulsiones eclámpticas, el 20% en el colapso toxémico. 10% en el coma toxémico, 10% en el coma cerebral y el 10% en la hemorragia cerebral (134).

En los casos de muerte por coma eclámptico, se observan -petequias corticales cerebrales y depósitos de fibrina en el interior de arteriolas y capilares que determinan -microinfartos.

Las paredes de los capilares cerebrales presentan cambios fibrinolíticos y numerosos trombos.

Las lesiones hepáticas están presentes en las tres cuartas partes de las pacientes, en las cuales la muerte es rápida. Se observan numerosas petequias principalmente en el -lóbulo derecho o hemorragias múltiples. Histológicamente -hay lesiones periportales de tipo hemorrágico y depósitos de fibrina.

Cerone y Catalino (136), han encontrado éstas lesiones -en la cuarta parte de sus biopsias hepáticas.

Mas raramente el lóbulo derecho del hígado se rompe espontáneamente.

El corazón muestra hemorragias subendocárdicas en el lado izquierdo del septum interventricular, asociado con lesiones cerebrales. Estos trastornos están presentes en las dos terceras partes de los casos de muerte temprana y en la cuarta parte de las muertes tardías.

Pollak (137), en 102 autopsias practicadas en pacientes -eclámpticas, encontró que el corazón estaba afectado, puesto que había cambios degenerativos en el miocardio.

CAPITULO VIII

Fisiopatología de la Toxemia del Embarazo

La enfermedad parece ser un ejemplo de patogénesis multifactorial.

La mayor parte de los hechos conocidos sugiere que el fondo patogénico es un desequilibrio crónico y progresivo de las adaptaciones requeridas. Un curso gestacional normal requiere que el organismo materno posea una capacidad homeostática adecuada y que las tendencias de cambio, producidas por el desarrollo del embarazo queden dentro de límites fisiológicos.

Un reajuste homeostático anormal resulta de tres posibilidades:

- 1.- De una disminución en la capacidad homeostática de ciertos sistemas maternos implicados en el embarazo.
- 2.- De un desarrollo gestacional con requerimientos de adaptación superiores a lo normal.
- 3.- De la combinación de las dos posibilidades anteriores

Cualquiera de éstas tres situaciones llevará a producir la enfermedad dependiendo de dos condiciones:

- 1.- Que la resultante patogénica alcance su magnitud crítica.
- 2.- Que ella actúe por el tiempo suficiente.

Los mecanismos homeostáticos cuyo funcionamiento se ve afectado son principalmente cinco:

- 1.- Los formados por el útero, la placenta y el feto.
- 2.- Los del hígado, el retículo-endotelio y la médula ósea.
- 3.- Los del riñón y las glándulas suprarrenales
- 4.- Los del sistema cardio-vascular, incluyendo la microcirculación y los mecanismos de coagulación de la sangre.
- 5.- Los involucrados en la nutrición y en el metabolismo de los principales órganos y tejidos que forman los sistemas previamente mencionados.

La homeostasis útero-placentaria, la placento-fetal y la del feto propiamente dicha, tienen la peculiaridad de ser transitorias, mientras que el resto de mecanismos son permanentes y comunes a sujetos embarazados o no.

La morfología del espacio intervelloso, reúne las condiciones para un intercambio metabólico óptimo, pero esta misma morfología imprime ciertas características conflictivas principalmente al trofoblasto.

La evidencia morfológica de estos conflictos hemodinámicos, existe en más del 50 por ciento las placentas y consiste en infartos, lesiones trombóticas y depósitos intervellosos de fibrina. Las arteriolas espirales muestran los siguientes cambios:

- 1.- Desaparición de la lámina elástica y de la capa muscular.
- 2.- Depósitos de material fibrinoide en el interior y alrededor de la pared vascular.
- 3.- Cambios arterio-escleróticos moderados.
- 4.- Estrechamiento y en ocasiones oclusión de la luz vascular.
- 5.- Invasión de la pared y de la luz arteriolar por células trofoblásticas.

La patogenicidad depende de que los procesos alcancen su magnitud. La gran mayoría de estudios morfológicos sobre la placenta de la paciente toxémica sólo ha demostrado diferencias cuantitativas en las alteraciones habituales asociadas a embarazos normales.

Los efectos de la hipoxia-isquemia se manifiestan en todos los niveles. El pregnanediol urinario se encuentra disminuido, la excreción urinaria de estriol es anormalmente baja, el lactógeno placentario también se encuentra reducido y la depuración del sulfato de dehidroisandrosterona retrasada. El feto con frecuencia muestra peso subnormal por malnutrición intra-uterina, los niveles en sangre materna de feto-proteína alfa se han encontrado anormalmente elevados aún antes de la muerte fetal " in útero " .

La hemodinamia intervellosa e intraplacentaria forma un sistema circulatorio menor dentro de otro mayor dominante, la efectividad y normalidad circulación intervellosa.

- 1.- A condiciones físico-químicas óptimas de la sangre circulante
- 2.- A una fusión trofoblástica-vascular correcta y suficiente a lo largo de la gestación.
- 3.- A la adaptabilidad de la vasculatura miometrial, y del miometrio mismo, siguiendo los requerimientos globales progresivamente crecientes del huevo normal en su desarrollo.

- 4.- A la integridad anatómico-funcional del sistema cardiovascular.
- 5.- A la integridad de los otros sistemas homeostáticos - maternos principalmente afectados por la gestación.

La información acumulada sobre el tema es extraordinariamente variada contradictoria y conflictiva

En el embarazo normal, la capa elástica-muscular de la porción terminal de las arteriolas espirales del lecho placentario desaparece y es sustituida por trofoblasto. En la preeclampsia-eclampsia esta capa persiste.

La vasculatura uterina y el miometrio poseen receptores - adrenérgicos alfa y beta, pero con una posible menor densidad de receptores alfa.

En animales embarazados se observa un efecto con la estimulación alfa adrenérgica que con la estimulación beta adrenérgica.

En borregas embarazadas, dosis de epinefrina insuficientes para alterar la presión arterial sistémica, provocan una reducción equivalente al 38.5 por ciento del flujo uterino total.

En animales de experimentación, el stress emocional reduce el flujo uterino.

Los estrógenos causan aumento del flujo uterino en animales embarazados. Este aumento es mayor en animales hipertensos embarazados y mucho mayor en úteros no gestacionales.

Estrógenos y las variaciones en su concentración condicionan la respuesta uterina a las catecolaminas y a otros agentes - presores.

El principal efecto de los estrógenos en la vasculatura uterina es local y se hace evidente a pesar de la administración de atropina, o de bloqueo del sistema nervioso autónomo a varios niveles.

La infusión continua de betaadrenérgico en borregas embarazadas produce reducciones porcentuales en el flujo uteroplacentario.

Los resultados netos de la estimulación betaadrenérgica dependen de los efectos de los receptores B1 y B2.

La reducción del flujo uteroplacentario, secundaria administración de estimulantes betaadrenérgicos.

Los estudios que refieren incremento de flujo uteroplacentario con el empleo betaadrenérgico.

Los estimulantes betaadrenérgicos carecen de efectos positivos en el tratamiento de la insuficiencia uteroplacentaria - asociada a los problemas hipertensivos del embarazo.

Los efectos hemodinámicos sistémicos de la infusión endovenosa controlada de algunos estimulantes betaadrenérgicos - pueden llegar a tener aplicación en el manejo de crisis hipertensivas graves.

El flujo uteroplacentario se distribuye en tres territorios el flujo miometrial, el decidual y el propiamente placentario. Los cambios en la concentración de oxígeno no producen efectos significativos en el flujo uteroplacentario.

En animales embarazados normales, la hipotensión provocada se acompaña de una mayor disminución porcentual del flujo uteroplacentario.

En condiciones de hipoperfusión placentaria, la administración endovenosa rápida de soluciones isotónicas mejora la perfusión.

En animales embarazados hipertensos, las drogas antihipertensoras provocan una reducción del flujo uteroplacentario. La prostaglandina E desempeña un papel modulador de la resistencia vascular uteroplacentaria frente a sustancias vasoconstrictoras.

Dosis menores de angiotensina no provocan alteraciones en la presión arterial.

El útero gestacional, aún en ausencia del mecanismo de las prostaglandinas E, parece ser capaz de regular sus flujos sanguíneos.

Las prostaglandinas de la familia E y más la de la F estimulan la contractilidad del útero grávido.

El ejercicio materno moderado en embarazos normales es bien tolerado. Este mismo ejercicio en madres hipertensas reduce el flujo uteroplacentario.

El reposo materno no aumenta los niveles de estriol pero sí los eleva en embarazos con insuficiencia feto-placentaria de origen no toxémico.

La postura influye en los caracteres de la hemodinámica sistémica y útero-placentaria.

La contracción del útero grávido reduce el flujo placentario. La relajación postcontracción se asocia a una hipereemia reactiva.

La presencia de un feto vivo con pulsaciones de frecuencia y amplitud normales.

Los procedimientos analgésicos y anestésicos, el stress psíquico y quirúrgico, deforman los resultados experimentales.

La normalidad de los flujos sanguíneos regionales no es sinónimo de normalidad.

La deficiencia en los flujos sanguíneos no es sinónimo de patología.

CAPITULO IX

CUADRO CLINICO

El cuadro clínico se clasifica por su magnitud o intensidad en varios grados, el mejor conocimiento de su fisiopatología pero sobre todo, la tendencia actual a descubrir las enfermedades en sus etapas iniciales, han creado la necesidad de hacer énfasis en las alteraciones más precoces.

En la actualidad la toxemia del embarazo puede graduarse como leve, moderada, severa, convulsiva y comatosa.

Los parámetros que limitan y definen a cada uno de éstos grados no son de aceptación general. El criterio de clasificación varía de institución a institución y de autor a autor.

La conducta terapéutica guarda una relación muy estrecha con el grado de toxemia y las consecuencias perinatales y maternas son práctica y directamente proporcionales a la severidad del cuadro; sin embargo, debe tenerse en cuenta que los límites de los diversos grados no son precisos.

Para justificar una determinada graduación de la severidad de un caso de toxemia gravídica se requiere el registro exacto de las cifras de tensión arterial y de proteinuria.

En la actualidad el significado del edema ha perdido valor tanto para el diagnóstico de tipo como del grado de toxemia. La presencia de crisis convulsivas en un cuadro toxémico justifica el diagnóstico de " eclampsia "

1.- PREECLAMPSIA LEVE

Bajo éste nombre se clasifica una Toxemia del Embarazo a la cual también se le ha dado el nombre de toxemia recurrente, albuminuria del embarazo, baja reserva renal, toxemia sin convulsiones e hipertensión del embarazo.

Sus manifestaciones más características son las siguientes:

- Una elevación de la presión sanguínea, raramente excede de 140 mm de Hg. En la sistólica y en 90 mm de Hg en la diastólica.
- La curva de la Albuminuria entre 1 a 2 grs por litro en 24 hs.
- Los síntomas de preeclampsia leve terminan completamente en el puerperio.

El riñón no se lesiona permanentemente, ni sufre lesiones en los siguientes embarazos.

2.-PREECLAMPSIA MODERADA

Las manifestaciones características son las siguientes:

- a) Elevación de la presión sanguínea con cifras entre los 140 a 160 mm Hg de sistólica y entre 90 y 110 mm Hg - en las cifras diastólicas.
- b) Proteinuria entre 1.5 y 3 gr por litro en orina de - 24 hrs. el edema es hasta la rodilla.

3.- PREECLAMPSIA SEVERA

El primer signo peligroso es la Cefalea frecuente o intensa acompañada de dolor epigástrico y trastornos visuales.

Después la presión sanguínea alcanza un alto nivel, usual - mente cerca de 160 o 190 mm de Hg en la presión sistólica y 110 mm de Hg en la diastólica.

El análisis de orina revela albuminuria de 3 a 10 o aún 20 grs. por litro en 24 horas.

Además presentan oliguria de 400 cc. Los signos y síntomas aparecen rápidamente, más acentuados y la paciente se encuentra al borde de un ataque eclámpico. Algunas veces se observan movimientos de los dedos, manos y pies es entonces que la paciente se encuentra en grave peligro de presentar convulsiones eclámpicas.

El fondo de ojo nos muestra un aumento del brillo. Y el angioespasmo local o generalizado.

ECLAMPSIA.

Usualmente ocurre en el último trimestre de la gestación, pero también en raras ocasiones en la primera mitad del embarazo.

También ha sido reportado que la eclampsia puede ocurrir - semanas y algunos meses después de parto.

Los síntomas más típicos de la eclampsia son: dolor epigástrico, trastornos de la visión y dolor de cabeza severo frecuentemente se desarrollan lentamente.

En el tipo fulminante de eclampsia, el primer síntoma son - las convulsiones con las pupilas dilatadas y además presentan nistagmus.

La siguiente convulsión se presenta después de unos segundos de descanso, para caer mas tarde en estado de coma, el cual puede durar pocos minutos o aún más.

Si las convulsiones son muy frecuentes y numerosas, la paciente nunca recobra la conciencia.

El Edema facial quizá no sea siempre ostensible cuando el edema de piernas y pies sea muy marcado.

La presión sanguínea alcanza niveles por encima de 200 mm de Hg en la sistólica y de 150 mm de Hg en la diastólica.

La hipertensión y la albuminuria no siempre son muy marcadas.

La muerte de éstas pacientes se debe a la mayoría al edema agudo de pulmón o la neumonía por aspiración. La acidosis descompensada probablemente juega un papel importante en algunas de las muertes.

La presencia de Hemorragias, trombosis y el edema de la papila son poco frecuentes.

CAPITULO X

DIAGNOSTICO PRECOZ DE LAS TOXEMIAS DEL EMBARAZO.

Esta complicación es mucho más frecuente en los siguientes tipos de mujeres embarazadas:

- 1.- Primigesta muy joven
- 2.- Primigesta añosa
- 3.- Primigesta a cualquier edad
- 4.- Gran multipara
- 5.- Embarazada soltera
- 6.- Embarazada trabajadora (obrera)
- 7.- Mujer desnutrida, anémica e hipoproteínémica.
- 8.- Embarazo gemelar
- 9.- Embarazo con polihidramnios
- 10.- Mujer con cardiopatía de cualquier tipo
- 11.- Mujer con hipertensión crónica clínica o sub-clínica
- 12.- Mujer con diabetes mellitus clínica o sub-clínica
- 13.- Mujer con nefropatía clínica o sub-clínica.
- 14.- Mujer con hepatopatía
- 15.- Mujer con insuficiencia respiratoria crónica.
- 16.- Mujer con conflictos emocionales (neurosis).
- 17.- Mujer con antecedentes de toxemia en otros embarazos.
- 18.- Paciente con antecedentes de " Abrupcio " en otros -
embarazos.
- 19.- Paciente con antecedentes de muerte fetal " in-útero "
- 20.- Mujer con historia familiar de hipertensión arterial.
- 21.- Mujer con historia familiar de eclampsia.

Ninguna alteración clínica por sí sola es lo suficientemente - específica y lo suficientemente temprana para sostener un - diagnóstico precoz, sin embargo la combinación de varios signos sospechosos de una paciente considerada como terreno predispueto aumenta la especificidad y la precocidad diagnóstica. Los - signos y datos que en forma combinada deben hacer sospechar el principio de un cuadro toxémico son los siguientes :

DIAGNOSTICO PRECOZ

- 1.- Antecedentes personales y familiares que conformen un terreno predispueto.
- 2.- Prueba positiva al cambio de decúbitos.
- 3.- Incremento ponderal exagerado, rápido y sin proporción a la ingesta real de la paciente, o falta de incremento ponderal adecuado a la curva gestacional.
- 4.- Crecimiento ovular sub-normal o superior a lo normal.
- 5.- Edema de tipo generalizado
- 6.- Taquicardia y/o polipnea en condiciones de reposo.
- 7.- Incremento de 15 mm Hg en la presión diastólica en reposo en comparación con cifras previas conocidas y confiables.
- 8.- En condiciones de reposo la presión arterial y diastólica no debe ser superior a 80 mm Hg en mujeres embarazadas jóvenes (de 15 a 25 años de edad) ni superior a 90 mm -
- 9.- Cambios en el estudio del fondo del ojo. Imagen de brillo retiniano, pérdida de la relación arterio/vena y presencia de espasmo arteriolar.
- 10.- Cambios en el sedimento urinario y en la orina. Leucocituria, bacteriuria, eritrocituria y cilindriuria. Proteinuria (desde simples trazas de proteínas). Glucosuria.
- 11.- Datos clínicos y de laboratorio característicos de anemia, hipoproteinemia y excreción renal deficiente de urea y ácido úrico. Hiperglicemia. Signos de hemoconcentración.

Signos de alarma que avisan de la inminente agravación de ésta patología.

- 1.- Compromiso cardio-vascular y respiratorio.
 - 1.- Taquicardia superior a 120 por minuto
 - 2.- Tensión diastólica superior a 110 mm Hg.
 - 3.- Taquipnea y/o disnea.
- II.- Compromiso renal.
 - 4.- Oliguria ostensible (inferior a 600 ml/24 hrs).
 - 5.- Hematuria
 - 6.- Proteinuria superior a 3.0 gms/L de orina.
 - 7.- Edema generalizado (ocasionalmente anasarca) o por el contrario datos de deshidratación y hemoconcentración severas.

III Compromiso cerebral.

- 8.- Escotomas, fosfenos, visión borrosa, ceguera, tinitus.
- 9.- Vómito, mareo, náusea, sensación de vértigo.
- 10.- Cefalea intensa, cambios del carácter y de la conducta, amnesia, irritabilidad, inquietud psico-motriz, temblo - res, sopor.
- 11.- Hipertermia no explicada.

IV. Compromiso hepático.

- 12.- Dolor epigástrico penetrante, en barra o en cinturón
- 13.- Hepatomegalia dolorosa.
- 14.- Ictericia
- 15.- Coluria

V. Alteraciones hematológicas

- 16.- Anemia
- 17.- Plaquetopenia
- 18.- Fibrinogenopenia
- 19.- Datos de tendencia hemorrágica

VI. Compromiso feto-placentario.

- 20.- Crecimiento subnormal.
- 21.- Disminución de la actividad fetal
- 22.- Bradicardia fetal
- 23.- Muerte fetal
- 24.- Separación prematura de la placenta normalmente implantada.

PRECUCENCIA

La frecuencia guarda una estrecha relación con el nivel de salud global de la población femenina en período reproductivo, y con las facilidades para una vigilancia prenatal e intraparto correctas, así la frecuencia de la toxemia del embarazo puede fluctuar entre cifras mínimas inferiores al 1.0 por ciento y cifras máximas superiores al 20.0 por ciento.

En Mexico, el índice probablemente se ubique alrededor del 8.0 por ciento, correspondiendo el 0.14 por ciento a casos convulsivos, el 0.30 por ciento a toxemia severa y el 7.56 por ciento a casos moderados.

Si se parte de una población formada por 52.641,000 - personas con un 4.34 por ciento de nacimientos por año de los cuales 2.229,262 se verían complicados por - toxemia (39,012 casos de eclampsia, 83,597 de toxemia severa y 2.106,653 de toxemia moderada).

4,096 fallecimientos maternos, 150,920 muertes perinatales y aproximadamente 108,191 sobrevivientes con - daño cerebral importante.

Las cifras anteriores señalan claramente que lo más - importante es la fase convulsiva de la toxemia, ya que ésta presenta una mortalidad del 10 por ciento, lo que daría 3,901 fallecimientos, en cambio la toxemia modera da es importante por sus consecuencias perinatales, ya que ella sólo sería responsable de 126,399 muertes de - productos con 79,210 sobrevivientes con lesión cerebral.

CAPITULO XI

TRATAMIENTO

TOXEMIA LEVE Y MODERADA

En ésta fase, el tratamiento es relativamente simple y persigue la neutralización de los factores patogénicos, por medio del reforzamiento de los mecanismos homeostáticos naturales, con la menor interferencia farmacológica posible. Una vez formado clínicamente el cuadro toxémico, uno de los más importantes objetivos terapéuticos consiste en mantener al padecimiento en su fase compensada hasta el término natural o artificial de la gestación compatible con una sobrevida fetal normal.

El Reposo

La observación clínica, ha dejado establecido que el simple reposo mejora la mayoría de cuadros toxémicos. La tensión arterial disminuye, la diuresis aumenta, la proteinuria y el edema se reducen.

La Vigilancia Médica.

Exámen prenatal debe ser cada semana hasta el fin de la gestación independientemente del periodo gestacional. Si el síndrome toxémico es moderado, debe ser dos veces por semana.

El exámen médico persigue evaluar la evolución del padecimiento los efectos del reposo y de la dieta sobre la signología toxémica, sus repercusiones fetales, la mejor oportunidad para la interrupción del embarazo y descubrir el menor signo de agravación.

Dieta

La base de la alimentación son las proteínas, animales y vegetales. Evitar el consumo excesivo de carbohidratos y de grasas. Las verduras frescas, una cantidad normal de sodio. La dieta de la mujer toxémica debe ser similar a la recomendada para la embarazada normal. Discretamente hiperproteica y normocalórica.

COMPLEMENTOS FARMACOLOGICOS

Con objeto de invitar a cumplir reposo y reducir angustia, se administran medicamentos tranquilizantes como son: la - diazepam, promazina y barbitúricos.

A dosis terapéuticas ocasionalmente se sugiere la ingestión adicional de potasio igualmente de fumarato ferroso. Están contraindicados los diuréticos.

TRATAMIENTO DE LA TOXEMIA SEVERA Y ECLAMPSIA

MEDIDAS TERAPEUTICAS

- 1.- Fenobarbital sódico inyectable, un ampula de 330 mg por vía intramuscular.
- 1 a. cumplido el (1) ó (1a); Fenobarbital sódico inyectable un ampula de 330 mg diluida en 10 ml a pasar en - 5 minutos.
- 2.- Solución glucosada al 5% por goteo endovenoso regulado - según diuresis horaria, nivel de hipertensión y datos de P.V.C.
 - 2a.- Si oliguria de 20 ml/hora o menos y PVC baja con - hipertensión estabilizada: Un litro de sol.gluc.5% en una hora (prueba de hidratación).
 - 2b.- Si diuresis horaria mayor de 20 ml/hora y PVC baja: Un litro de sol. gluc. 5% cada 4 hs hasta normalizar PVC y mejorar diuresis.
 - 2c.- Si diuresis horaria y PVC normales: Un litro de sol. gluc.5% cada 8 hs. .

NOTA: Si antecede reciente de ingestión prolongada de diuréticos, emplear solución mixta, sol. salina fisiológica o solución de Hartmann.

- 2d.- Si prueba de hidratación negativa (2a) en paciente - edematosa con hipertensión YA CONTROLADA; sol. de - mannitol al 20%, 125 a 250 ml a pasar endovenosamente en 30 a 60 min.
- 2e.- Si prueba de hidratación negativa (2a) en paciente - SIN EDEMA y con crisis hipertensiva NO CONTROLADA O MUY RECIENTE; NO DAR MANNITOL. Administrar dosis - prueba de furosemide 20 a 40 mgrs endovenosamente.
- 2f.- Si dosis prueba de furosemide es negativa:

Con Feto No Viable. Iniciar tratamiento de insuficiencia renal aguda con goteo endovenoso de furosemide 400 a 800 mg en 250 a 500 ml de sol. gluc.5% a pasar en 8-12-24 hs

según respuesta. Sol. gluc.5% en cantidades complementarias según diuresis, PVC y hematocritos seriados.
CON FETO VIABLE, posponer tratamiento de IRA hasta resolución obstétrica (nacimiento).

- 3.- Si la paciente persiste excitada y/o repiten las crisis de ausencia de trabajo de parto y a pesar de las DOS - dosis iniciales de fenobarbital; dar un 3a. ampula de fenobarbital o iniciar programa de Sulfato de Magnesio, 4 gramos diluidos y aplicados endovenosamente en 5 a 8 minutos. Posteriormente DOS gramos de Sulfato de Magnesio cada 2 horas según nivel de sedación, diuresis y - frecuencia respiratoria.
- 4.- Si hay trabajo de parto, la sedación se puede complementar con 50 mg de meperidina diluida por vía endovenosa lenta.
- 5.- Si la tensión arterial diastólica persiste por arriba de 115 mm Hg; Nifedipina sublingual 50 mg cuantas veces sea necesario cada 10 minutos. Hidralazina 50 mg cada 8 hs - o cada 4 horas según la respuesta.
- 6.- Si el feto está muerto o no es viable (edad gestacional de 30 semanas o menos con peso probable inferior a - 1,350 gramos): Evitar la operación cesárea.
- 7.- Si se ha alcanzado un nivel satisfactorio de sedación con suspensión de las convulsiones y desaparición de la - excitación motora; si la diuresis ha aumentado a más de 30 ml/hora; si la T.A. diastólica se ha estabilizado - alrededor de 110 mm Hg; si los estudios de laboratorio - son satisfactorios y si el nacimiento del feto viable no se estima posible por la vía vaginal en un plazo de 6 a - 12 horas; entonces interrupción por cesárea seis a ocho horas después de la última crisis convulsiva intrahospit - alaria.
- 8.- Solicitar Anestesia General con oxigenación controlada.

MEDIDAS GENERALES Y DE DIAGNOSTICO

- 1.- Posterior al inicio de la sedación; colocación de catéter para presión venosa central con rectificación del sitio - por balanceo respiratorio y/o electrocardiograma. Medición de PVC.
- 1a.- Inserción de catéter endovenoso periférico
- 1b.- Toma de sangre para:
 - 1.- Biometría hemática completa
 - 2.- Urea, creatinina, Acido Urico, Glucosa, Sodio, Potasio, Cloro, CO₂ y equilibrio ácido base.
 - 3.- Plaquetas, Tiempo de Trombina, Fibrinógeno y Tiempo de Protrombina.
 - 4.- Proteínas plasmáticas y Colesterol.

- II.- Con nivel adecuado de sedación; colocación de sonda de Foley en vejiga. Determinar el combistix y la osmolaridad en la orina inicial y tomar muestra para análisis completo en el laboratorio.
- II a.- Medición horaria de la diuresis. Combistix y osmolaridad por razón necesaria.
- II b.- Posición de semi-Fowler con ligera inclinación lateral.
- III.- Con nivel adecuado de sedación; exploración obstétrica general y neurológica completas. OMITIENDO el estudio del fondo del Ojo.
- IV.- Valoración de la viabilidad y condición fetal, peso probable, caracteres del cérvix y etapa del trabajo de parto, si existe. Descartar complicaciones asociadas como embarazo gemelar desproporción, vicios de presentación, cesárea previa, abruptio, etc.
- V.- Por sí solo el sufrimiento fetal crónico o el agudizado post crisis eclámpticas no indican la interrupción precipitada de la gestación.
- VI.- Vigilancia de la respiración. Detectar tempranamente signos de presión respiratoria (frecuencia y amplitud), de acumulación de secreciones naso-buco-faríngeas, de compromiso por principio de edema pulmonar, de posible aspiración de contenido gástrico (vómito, regurgitación, relajación), y de respiración anormal por daño cerebral.
- VII.- Vigilancia y protección continua de la paciente, en especial durante y después de la crisis convulsivas. Toma de los signos vitales por razón necesaria. Observación de los movimientos voluntarios en cabeza y extremidades. Exploración y valoración de los reflejos.
- VIII.- La sedación no debe provocar una neurodepresión profunda. Tener presente que la oliguria permite la acumulación y elevación a niveles tóxicos. Los reflejos osteotendinosos deben estar presentes, nunca abolidos; debe haber respuesta a los estímulos; la frecuencia respiratoria debe ser superior a 12 en un minuto y no demasiado superficial.
- IX.- Interpretación de los análisis de laboratorio de respuesta rápida y adecuar la terapéutica en concordancia. Revisar especialmente las pruebas de coagulación, los hematocritos y el equilibrio ácido-base.

X.- En el postparto o en el postoperatorio continuar con cuidados generales similares a los iniciales, agregando ahora la vigilancia del sangrado por la vagina y el estado de la herida quirúrgica, además de lo requerido por el tipo de anestesia utilizado.

XI.- Igualmente, la terapéutica continuará en el postoperatorio de acuerdo al planteamiento inicial y se modificará según la evolución clínica y de laboratorio que se vaya observando. La interrupción del embarazo no marca el fin del problema, sólo representa una ETAPA INTERMEDIA en el manejo integral del caso.

Variables y condiciones básicas para la indicación correcta de la cesárea.

PARAMETROS	OPERACION CESAREA	
	PROB. NECESARIA	PROB. INNECESARIA
Paridad Previa	Nulípara	Múltipara
Edad materna	-18 + 33	19 a 32
Edad gestacional	33 a 36	-33+ 36
Crisis convulsivas	controladas	recientes
Crisis hipertensivas	controladas	presentes
Diuresis horaria en ml	+ 20	- 20
Sedación	suficiente	insuficiente
Hidratación	adecuada	inadecuada
Acidosis	moderada	grave
Ventilación	adecuada	conflictiva
Sistema de coagulación	compensados	descompensados
insuficiencia renal org.	ausente	presente
Edema agudo de pulmón	ausente	presente
Hipertensión endocraneana	ausente	presente
Hemorragia cerebral	extensa	dudosa o mínima
Ruptura de hígado(¿..?)	ausente	inminente
Arritmia cardiaca	ausente	presente
Tiempo de est. y trat.	8 a 18	-8+ 18
Feto	vivo	muerto
Peso fetal en Kg	1.3 a 2.5	- 13+ 2.5
Sufrimiento Fetal Crónico	Evidente	ausente o dudoso
Placenta	problema	normal
Cérvix de útero	desfavorable	favorable
Trabajo de parto	ausente	presente
Distocia mecánica	presente	ausente
Cesárea previa	presente	ausente
Embarazo múltiple	presente	ausente
Anestesia y cirugía	experta	menos
Cuidados postoperatorios	muy calificados	menos

SEGUNDA PARTE

OBJETIVOS DEL ESTUDIO

Al haber revisado el tema en páginas anteriores en su totalidad, nos dá un marco teórico adecuado para poder comprender y analizar el presente estudio.

La inquietud de elaborar éste trabajo nació de encontrar múltiples tratamientos para el manejo de la paciente con Toxemia Gravidica dentro de nuestro hospital, dichos tratamientos en algunos casos se referían como controvertidos, por tal motivo se decide efectuar el mismo iniciando la revisión amplia del tema con conceptos actuales y revisar la experiencia del hospital con respecto a los estudios histopatológicos y principalmente en lo que se refiere al tratamiento.

El presente trabajo se inicia con la elaboración del protocolo de investigación para el cual se elaboran tres hipótesis de trabajo:

La hipótesis Nula: En la cual se plantea que el estudio anatómopatológico placentario es similar al reportado en la literatura mundial (lo que se corroboró) . El tratamiento reportado en la literatura mundial tiene similares resultados a los reportados en nuestro Hospital.

Hipótesis Alternativa 1: El manejo reportado en la literatura mundial, es menos efectivo que el reportado en nuestro Hospital.

Hipótesis alternativa 2: El manejo reportado en la literatura mundial tiene resultados superiores a los reportados en nuestro hospital.

Se realiza una investigación clínica por método de estudio de observación analítica transversal. Para tal efecto se efectúa la revisión en su totalidad del archivo clínico del Hospital-Tacuba ISSSTE para extraer el expediente de laspacientes que ingresaron con el diagnóstico de Toxemia Gravidica o que dicho diagnóstico se efectúa durante su estancia hospitalaria en el servicio de Ginecología y Obstetricia.

La investigación comprendió el período de existencia del Hospital como parte integrante de la institución ISSSTE. Que corresponde a Enero de 1982 hasta octubre de 1983. (22 meses).

MATERIAL Y METODO.

Se efectuó revisión del archivo clínico del Hospital Tacuba ISSSTE de la Ciudad de México que comprendió 6885 expedientes en el periodo comprendido de enero de 1982 a octubre de 1983, de los cuales 3961 correspondieron a pacientes femeninos y los que correspondieron a pacientes obstétricas -- fueron 1632. Se encontraron 74 casos de pacientes con diagnóstico de Toxemia Gravídica.

Los criterios para inclusión en el estudio fueron diagnóstico clínico de Toxemia gravídica con Tensión arterial - diastólica mínima de 90 mm Hg, Proteinuria demostrada por exámen general de orina y edema. Con dos de los presentes datos se incluyeron en el presente estudio. Con expediente completo y con los datos de peso, apgar, sexo y valoración pediátrica al nacimiento así como estudio anatomopatológico placentario.

Los criterios para no incluir pacientes será que no cumplan los requisitos de inclusión.

Los datos incluidos en el estudio para análisis son:

- 1.- Edad
- 2.- hábitos higiénico Dietéticos: Buenos, regulares y malos.
- 3.- Medio Socio-económicos: Altos, medios y bajos.
- 4.- Toxicomanías: Tabaquismo y Alcoholismo
- 5.- Enfermedades previas y durante el embarazo.
- 6.- Exámenes de Laboratorio: Biometría hemática, grupo y Rh y exámen general de orina.
- 7.- Edad gestacional
- 8.- Gestaciones
- 9.- Partos
- 10.- Abortos
- 11.- Cesáreas
- 12.- Terminación de la Gestación: Eutócico, Distócico y cesárea.
- 13.- Clasificación Clínica de Toxemia Gravídica: Leve moderada, severa y Eclampsia.
- 14.- Tratamiento Instalado: Soluciones parenterales, Antihipertensivos, sedantes, diuréticos u otros medicamentos.
- 15.- Datos del recién nacido: Peso, apgar, sexo y valoración pediátrica.
- 16.- Estudio anatomopatológico de la placenta las que lo tuvieron.

Se efectuó revisión amplia de la literatura, así como se comparan los resultados anatomopatológicos y de tratamiento con los encontrados en nuestro Hospital.

RESULTADOS

Los datos obtenidos del archivo clínico del Hospital, - encontramos que de los 6885 expedientes revisados, 3961 el 57.53% correspondieron a pacientes del sexo femenino y de éstas 1632 el 41.20% fueron obstétricas; en relación con el total de expedientes revisados correspondió a las obstétricas el 23.70%.

De las pacientes obstétricas se encontraron 74 con diagnóstico de Toxemia gravídica, que corresponde al 4.53% Del total de expedientes revisados correspondía al diagnóstico de Toxemia Gravídica el 1.07%; en las pacientes femeninas correspondió el diagnóstico anterior el 1.86% La cifra corregida para el diagnóstico de Toxemia Gravídica con respecto a las pacientes obstétricas fué de 68 correspondientes al 4.16%

A continuación se efectúa la presentación de los datos - obtenidos para las 74 pacientes con diagnóstico de Toxemia Gravídica que fueron incluidos en el estudio.

EDAD.

Con respecto a la edad, la más joven fué de 17 años y la de mayor edad fué de 42 años. La mayoría de las pacientes se encontraron dentro del intervalo de clase de 25 a 29 años, que corresponde al 36.48% y el 75.66% corresponde a la edad de 20 a 34 años. (ver tabla 1) .

HABITOS HIGIENICO DIETETICOS.

Con respecto a éste parámetro se encontró que la mayor parte se encontró dentro de los considerados regulares y fueron 51 pacientes que es el 68.91%. (ver tabla 2) .

MEDIO SOCIOECONOMICO.

En éste parámetro se encontró que 56 pacientes se encontraron dentro de los considerados medios, equivalentes al 75.67% (ver tabla 3) .

TOXICOMANIAS.

En el presente parámetro se contabilizaron 14 pacientes con tabaquismo positivo que corresponden al 18.91% las de antecedentes negativos fueron 60 pacientes correspondiendo al - 81.09%.

ENFERMEDADES PREVIAS Y DURANTE EL EMBARAZO.

La mayor parte de las pacientes no tenían antecedente de enfermedad previa o durante el embarazo correspondiendo a 51 pacientes el 68.91%, con ruptura prematura de membranas 9 el 12.16%, con infección de vías urinarias 6 correspondiente al 8.10%, con Hipertensión arterial 4, el 5.40%. Dos pacientes con obesidad exógena el 2.70% Una paciente - portadora de Sinusitis y otra que cursó con amenaza de - aborto y posteriormente de Parto prematuro 1.35%

EDAD GESTACIONAL.

Corresponden los extremos a una paciente con 28 semanas de gestación para la menor y 44 semanas para la mayor: La - mayoría de las gestantes correspondió a 50 en el intervalo de clase de 37 a 40 semanas el 67.56%, las consideradas - como de término fueron 59 que es el 79.72%.

GESTACIONES.

Le corresponde a las primigestas la mayoría que fueron 33 pacientes el 44.59% . La paciente que tenía mas gestaciones fue de XIV. (ver tabla 4) .

PARTOS

En su mayoría fueron pacientes sin parto anteriores que - fueron 44, el 59.45%; Las grandes multiparas le correspondió el 6.75% en 5 pacientes. La paciente que tenía mas - partos fué de X. (ver tabla 4) .

ABORTOS.

Pacientes que no tenían antecedente de aborto 56, que - corresponde al 57.67%, son la mayoría y se detectó una - paciente que tenía 4 abortos previos (ver tabla 4)

CESAREAS.

Solo se encontraron 12 pacientes con cesárea previa correspondiendo el 16.22% y el 83.78% para 62 pacientes sin éste antecedente. (ver tabla 4) .

TERMINACION DE LA GESTACION.

En éste punto se encontró que las pacientes que se atendieron de parto normal fueron 36 el 48.54% de cesáreas correspondió a 32 pacientes el 43.24%, en 4 pacientes el parto - fué distócico el 5.40% y en 2 pacientes se desconoce la terminación del mismo por haberse trasladado a otro Hospital.

EDAD

EDAD EN AÑOS	NUMERO CASOS	%
17 a 19	7	9.45%
20 a 24	15	20.27%
25 a 29	27	36.48%
30 a 34	14	18.91%
35 a 39	7	9.45%
40 a 42	4	5.40%
TOTAL	74	100.00%

HABITOS HIGIENICO DIETETICOS

HAB.H.D.	NUMERO DE CASOS	%
BUENOS	4	5.40%
REGULARES	51	68.91%
MALOS	19	25.67%
TOTAL	74	100.00%

Tabla 2

MEDIO SOCIO ECONOMICO

MED. S.E.	NUMERO	%
BAJO	16	21.62%
MEDIO	56	75.67%
ALTO	2	2.70%
TOTAL	74	100.00%

Tabla 3

GESTACIONES			PARTOS			ABORTOS			CESAREAS		
GESTAS	NUM	%	PART.	NUM	%	ABORT. NUM.	%	CESAR NUM	%		
I	33	44.59	0	44	59.45	0	56	75.67	0	62	83.78
II-III	22	29.72	I	13	13.17	I	13	17.56	I	9	12.16
IV o +	19	25.67	II-III	12	16.21	II	3	4.05	II	3	4.05
			IV o +	5	6.75	III	2	2.70			
TOTAL	74%		TOTAL	74	100%	TOTAL	74	100%	TOTAL	74	100%

Tabla 4.

CLASIFICADAS DE TOKEMIA

TIPO TOXEMIA	NUMERO	%
PREECL. LEVE	19	27.94%
PREECL. MOD.	19	27.94%
PREECL. SEV.	28	41.17%
ECLAMPسيا	2	2.94%
EXCLUIDAS	6	8.82%
TOTAL	74	100.00%

Tabla 5

CLASIFICACION CLINICA DE LA TOXEMIA GRAVIDICA.

Al efectuar la clasificación de acuerdo a los parámetros establecidos por la Asociación Americana de Bienestar Materno Infantil, revisada en paginas anteriores, se corrigió la cifra de 74 pacientes a 68, excluyendo a 6 que no cumplieron los requisitos. De la cifra corregida correspondió el mayor número a pacientes con preeclampsia severa con 28 el 41.17%, y el menor número a las de Eclampsia con 2 el 2.74%, correspondió a 38 pacientes el 53.88% el diagnóstico de preeclampsia leve y moderada. (Ver tabla 5) .

TRATAMIENTO INSTALADO.

Con respecto a éste punto se encontró que el mayor número de pacientes manejadas con soluciones isotónicas en cargas correspondió a las de Preeclampsia severa, pero al mismo tiempo en la totalidad de pacientes le correspondió el manejo de cargas a 24 pacientes y 44 no se manejó ésta terapia parenteral. El manejo sin antihipertensivos a 47 pacientes el 69.11%, en el caso de la preeclampsia severa se manejó con antihipertensivos a 22 pacientes de las 28 clasificadas. Se manejó con sedantes a 15 pacientes que correspondió al Diacepam 13 casos el 28.58% . Dentro del manejo con diurético se manejaron 9 pacientes con furosemide el 13.23% . En la mayoría de los casos se decidió interrupción de la gestación, sólo 2 casos se difirió para semanas posteriores una por ser portadora de preeclampsia leve y 37 semanas de gestación. La otra por tener embarazo de 30.4 y eclampsia se presentó la necesidad de trasladarla por no contar con unidad de Cuidados Intensivos Neonatales.

Para la preeclampsia leve se manejaron 5 con cargas y 2 con hidralazina V.O. y las mismas con Diacepam, en un caso se manejó con furosemide.

En la Preeclampsia moderada se manejaron con cargas de soluciones parenterales 4, hidralazina en 6 y diacepam en 2 casos.

En la Preeclampsia severa se manejaron 14 casos con cargas de soluciones parenterales isotónicas, 22 con antihipertensivos correspondiendo en su mayoría a la hidralazina con 14 y nifedipina con 4, Prazocin 3 casos.

Para la eclampsia de los 2 casos uno se manejó con cargas ambas con hidralazina, una con asociación de nefedipina, para sedación se manejó Diacepan y sulfato de Magnesio en cada una; Diurético en un caso tipo furosemide. (ver tabla 6) .

DATOS DEL RECIEN NACIDO.

Con respecto al peso se encontró que los extremos fueron de 1235 g a 4900 gr. encontrándose el 50.70% de los recién nacidos dentro de los intervalos de clase de 2800 gr a 3600 gr. Pero los de menos de 2800 gr representaron el 26.76%. Con respecto al sexo de los recién nacidos no hubo diferencia ya que 35 fueron del sexo femenino y 36 del sexo masculino. El primero conserniente a la valoración de apgar al minuto y 5 minutos la gran mayoría 48 recién nacidos se les calificó al minuto con apgar de 7 a 10 el 67.60% . y los que tuvieron apgar de 1 a 3 correspondió el 1.40%. A los 5 min en 64 recién nacidos el 90.08% fué correspondiente a 7 a 10, de 4 a 6 son 7 recién nacidos el 9.85%. Es importante notar que a los 5 min. no hubo pacientes con apgar menor de 3. Es de comentar que se presentó una muerte fetal intraparto por periodo expulsivo prolongado y distocia de hombros. En el punto de valoración del recién nacido se tomaron los informes de la valoración del recién nacido elaborada por pediatría encontrando los siguientes datos. 50 recién nacidos se calificaron como recién nacidos de término sanos el 67.54%, 5 se calificaron como recién nacidos de término - deprimidos 6.75%, como recién nacidos de pretérmino sanos - 12 el 16.21%, sediagnosticaron 5 pacientes como recién nacidos de término macrosómicos el 6.75% y se informó de un caso de recién nacido de posttérmino 1.35%. (ver tabla 7).

ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO PLACENTARIO.

Solo se enviaron 35 placentas a patología para su estudio - anatomopatológico de las cuales se reportaron en diferentes datos histológicos; Le corresponde a la degeneración hialina la mayoría el 80% 28 casos, a la Necrosis fibrinoide 15 casos el 42.22%, a la Angiitis hiperplásica 21 casos el 60%, el mismo valor para los infartos. Las calcificaciones se reportaron el 16 casos el 45.71%. Estos datos son de acuerdo a nuestro servicio de anatomía patológica.

TRATAMIENTO.

TIPO TOXEMIA	SOL PVP	SOL.CAR- GAS.	ANTI- HIPERT.	SEDANT	DIURET	OTROS
PREECLAMPSIA LEVE.	14	5	Hidrala zina 2	Diace- pam 2	Furoce- mid. 1	Ampicili na 1
PREECLAMPSIA MODERADA	15	4	Hidrala zina 6	Diace- pam 2	NO	Ampicili na 4
PREECLAMPSIA SEVERA	14	14	Hidrala zina 14 Nifedi- pina 4	Diace- pam 9 SO2 Mgl Feno- barbi tal 1	Furoce mide 7	Ampicili na 10
ECLAMPSIA	1	1	Hidrala zina 1	Diace- pam 1	Furoce mid. 1	

Tabla 6

VALORACION INTEGRAL DEL RECIEN NACIDO

PESO			
Peso Gr	Número	%	
menos 2800	19	26.76%	
2801-3200	18	25.35%	
3201-3600	18	25.35%	
3601-4000	10	14.08%	
4001 a +	6	8.10%	
TOTAL	71	100.00%	

VALORACION DE APGAR					
APGAR	NUMERO		1'	%	5'
	1	5			
1 a 3	1	0	1.40		0
4 a 6	22	7	30.98		9.85
7 a 8	42	23	59.15		32.4
9 a 10	6	41	8.45		57.7
Muerte Intrapar to.					100%

VALORACION PEDIATRICA

DIAGNOSTICO	NUMERO	%
R.N. TERMINO S	50	67.56%
R.N. POSTERMINO	1	1.35%
R.N. PRETERMINO	12	16.21%
R.N. MACROSOM	5	6.75%
R.N. DEPRIMIDO	5	6.75%

SEXO R.N.		
SEXO	NUMERO	%
FEMENINO	35	49.29
MASCULINO	36	50.71
TOTAL	71	100%

RESUMEN

Se realiza una revisión general del tema incluyendo datos históricos, estado actual de fisiopatología, etiología, - así como de el tratamiento. Para tener marco teórico - adecuado para el análisis del presente trabajo.

De enero 1981 a octubre de 1983, en el Hospital General - Tacuba ISSSTE, se revisaron 6885 expedientes, encontrando 1632 pacientes obstétricas, correspondiendo la toxemia al 1.07% para la población del Hospital y 4.6% para pacientes obstétricas.

La mayoría de las pacientes son de edad entre 20 y 34 años el 75.66%, así mismo el 68.91% tenían hábitos higiénico-dietéticos regulares, nivel socioeconómico medio el 75.67% 18.91%, hábito del tabaquismo. La infección de vías urinarias y la hipertensión arterial son las mas frecuentes enfermedades durante el embarazo en nuestras pacientes. 8.10% y 5.40% respectivamente.

Con respecto a la edad gestacional la gran mayoría era de término 79.72%, así mismo 44.59 eran primigestas.

El alto índice de operación cesárea en ésta patología 43.24% se correlaciona con la mayor frecuencia de preeclampsia - severa sobre los otros tipos el 41.17% y 2.74% de eclampsia. Con respecto al tratamiento se destaca la introducción del - uso de cargas de solución isotónica, así como de la Nifedipi na y la caída en deshuso del diacepam y el furocemid.

Con respecto a los recién nacidos es importante destacar que la mortalidad perinatal es muy baja 1.35%, el bajo índice de niños nacidos con depresión respiratoria 6.75%, el peso - mayor al reportado en la literatura por éstos recién nacidos. En lo que respecta a la calificación de apgar sólo se presen tó un caso de depresión severa que se recuperó rápidamente. Los hallazgos anatomopatológicos placentarios son similares a los descritos en la literatura destacando que ocupa - mayor porcentaje la lesión tipo degeneración hialina, sobre Angiitis hiperplásica.

CONCLUSIONES

El índice encontrado de preeclampsia en la literatura Mundial varía del 1% al otro por arriba del 20%. Naeye reporta una frecuencia del 1.7% en USA, Rusell reporta que puede llegar al 5% en el mismo país. En Mexico López-Llera reporta 4.34% para Hospital del I.M.S.S., refiriendo un probable 8% para la totalidad del país, en nuestro estudio se encontró que la frecuencia fué del 1.07% para la población del Hospital y para las pacientes obstétricas el 4.16%

Con respecto a la edad, ha referido a ésta enfermedad como de pacientes muy jóvenes y afosas pero en nuestro estudio la mayoría el 75.66% corresponde a pacientes entre los 20 y 34 años, siendo la frecuencia muy baja en los extremos.

Se considera que el 44% de las pacientes con desnutrición mas severa presentan Toxemia gravídica, en nuestro estudio encontramos que los hábitos higiénicos-dietéticos se consideraron regulares en 68.91% de los casos, por la forma subjetiva de evaluar éste parámetro no se puede considerar definitivo.

Con respecto al medio socioeconómico es ampliamente conocido que la toxemia se incrementa con ingresos bajos, en el presente estudio se encontraron que el 75.67% de los casos prevenían de un medio socioeconómico medio. Esto puede orientarnos a que la Toxemia Gravídica se está presentando con mas frecuencia en los estratos sociales medios con mayor frecuencia que en el pasado.

El tabaquismo se ha demostrado por Lehovirta que tiene un efecto agudo para incrementar la Toxemia Gravídica. En éste estudio la frecuencia del tabaquismo fué de 18.91% que se relaciona con las fumadoras femeninas existentes en la población general.

Se han invocado enfermedades previas o durante la gestación que pueden condicionar Toxemia gravídica de éstas que se encontraron en su mayoría correspondió a la Infección de vías urinarias, el 8.1% a la hipertensión arterial previa, el 5.40% Porapakkham, encontró que hasta en un 30% de las pacientes toxémicas tenían enfermedad predisponente a la toxemia del embarazo.

Edad gestacional en nuestro estudio se encontró que el 20.22% de las pacientes no eran de término, que ésta en relación a los reportes que la ubican entre 10-12% y otros hasta 40%, de éstos principalmente en los de postérmino que en nuestro estudio fué 8.10%.

En nuestro estudio las primigestas ocuparon la mayoría en un 44.59% que es como se describen en la literatura consultada. Martín la refiere como de un 65% cifra mayor a la que obtuvimos. Los partos en lo que respecta al número de los mismos - va en relación a las gestaciones ya que la mayoría eran primigestas y no habían tenido partos, las grandes multiparas por lo general son añosas lo que se correlaciona principalmente con la edad. Lo mismo se puede decir para los abortos y para la cesárea no se encontró una sola indicación por - Toxemia Grávida en los casos analizados.

En lo que respecta a la terminación de la gestación en - nuestras pacientes se terminó la gestación en un alto porcentaje el 43.24% se terminó por cesárea y una proporción parecida 48.64% por parto normal.

El alto índice de cesárea efectuado en nuestro hospital es - probablemente debido a la necesidad de interrumpir el embarazo a corto plazo en condiciones obstétricas poco favorables. Espinoza de los Reyes reporta en el I.M.S.S. una frecuencia de Toxemia Grávida mayor para la preeclampsia moderada y leve, pero en nuestro estudio se encontró que la mayoría se clasificaron dentro de la preeclampsia severa 41.17%, así como fué mayor la incidencia de eclampsia del 2.74% comparada con cifras del I.M.S.S. de 0.7% y las de USA por - Porapakkham del 0.14%.

Con respecto al tratamiento instalado es importante la participación del servicio de Terapia Intensiva, ya que todas las pacientes con preeclampsia severa y Eclampsia fueron manejadas por los mismos en forma conjunta con G.O., es importante notar que el manejo con cargas de solución isotónica en la - mayoría de los casos se usó en las formas graves, asociadas a medicación antihipertensiva del tipo hidralazina y nifedipina. 24 pacientes se manejaron con cargas, únicamente en 27 casos se manejó hidralazina, hubo necesidad de usar Nifedipina en 4 casos y en uno Nitroprusiato I.V. Con respecto a la medicación sedante es notoria la tendencia a usar en el - servicio en épocas pasadas el diacepan, ya que se usó en 13 casos actualmente se prefiere el uso de Sulfato de Magnesio o el Fenobarbital. Los diuréticos también se usaron en 9 - casos principalmente el furosemid, actualmente no lo usamos como parte del tratamiento integral.

La Valoración integral del recién nacido encontramos algunos datos interesantes, ya que el 50.70% de los neonatos fueron de peso normal y 6.75% se consideraron macrosómicos.

Se presentó 1.35% de mortalidad perinatal, que es muy baja, ya que la reportada por Naeye es de 6 por 1000 000, algunos autores como González, la refieren en Mexico como cerca del 10.6%.

Con respecto al sexo, no hubo diferencia porcentual como es referido en la literatura. El 6.75% de los recién nacidos, se consideraron deprimidos, pero es importante recordar que 3 de ellos eran menores de 34 semanas de gestación y 6 considerados postmaduros

Los hallazgos anatomopatológicos placentarios son los descritos por diferentes autores como Andersen, - Garretsen, De Wolf y Soma, que consisten en degeneración hialina difusa placentaria, infartos, calcificaciones, angiitis hiperplásica y necrosis fibrinoide de las vellosidades coriales. Se encuentra la degeneración hialina en 80% en nuestros casos y en los - descritos por los autores de la literatura, la mas frecuente es la angiitis hiperplásica .

Es importante comentar que el 50% de las placentas de nuestras pacientes con diagnóstico de Toxemia Gravídica no llegaron al servicio de anatomía patológica. Por medio del presente estudio se puede conocer en forma general la evolución y el estado actual de la Toxemia Gravídica en el Hospital General Tacuba ISSSTE.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Rusell Ramon de Alvarez.
Preeclampsia-Eclampsia & Other Hypertensive Disorders
in Pregnancy Obst. & Gynecol., Diagnosis & Treatment.
Lange 28:707-24. 1980.
- 2.- J. Botella Llusia.
Aspectos Clínicos de la Insuficiencia Placentaria.
Perinatología Clínica. Salvat 10: 281-312. 1979.
- 3.- Porapakham S.
An Epidemiologic Study of Eclampsia.
Obstet. Gynecol. 54: 26 1979.
- 4.- Sammour MB, El-Makhzangy MN, Fawzy MM, Schindler A.
Progesterone Therapy in Pregnancy Induced Hypertensión.
Therapeutic evalue and hormonal profile.
Clin. Exp. Hypertens; 1:4, 455-78. 1982.
- 5.-
Gerretsen G, Huisjes HJ, Hardonk MJ, Elema JD.
Trophoblast alterations in the placental bed in relation
to physiological changes in spiral arteries.
Br J Obstet Gynecol. 90 (1):34-9 Enero 1983.
- 6.- Lueck J, Brewer JI, Aladjem S, Novotny M.
Observation of an organism foud in patients with gestatio-
nal trophoblastic disease and in patients with toxemia of
pregnancy.
Am J Obstet Gynecol. 145 (1): 15-26. Enero 1983.
- 7.- De Wolf F, Brosens I, Robertson WB.
Ultrastructure of uteroplacental arteries.
Contrib Gynecol Obstet. 9:86-99 1982.
- 8.- Soma H, Yoshida K, Mukaida T, Tabuchi Y.
Morphologic changes in the hypertensive placenta.
Contrib Gynecol Obstet. 9:58-75 1982.
- 9.- Lunell NO, Nylund L, Lewander R, Sarby B.
Acute effect of an antihypertensive drug, labetalol, on
uteroplacental blood flow.
Br J Obstet Gynecol. 89: 640-4 Agosto 1982.

- 10.- Cianci S, Corbino N, Russo I, Cianci A, Palumbo G.
Concerning a new pathogenetic hypothesis of the
E.P.H. gestosis.
Clin Exp Obstet Gynecol. 7 (1): 1-4 1980.
- 11.- Gatzek WJ.
A new concept of pre-eclampsia.
Med Hypotheses 6 (1): 97-8 Enero 1980.
- 12.- Haney AF; Trough WS.
The sonolucent placenta in high-risk obstetrics.
Obstet Gynecol 55(1): 38-41 Enero 1980.
- 13.- Gille J.
Immunopathological alterations in the dysfunctioning
placenta Contrib Gynecol Obstet 9: 41-57 1982.
- 14.- Rushton DI, Dawson IM.
The maternal autopsy.
J Clin Pathol. 35 (9): 909-21 Septiembre 1982.
- 15.- Zuspan TP O Shaughnessy R.
Chronic hypertension in pregnancy.
Yera Book of Obstetrics and Gynecology 11 1979.
- 16.- Andersen WA, Harbert GM,
Comparative management of preclamptic and eclamptic
patients.
Obstet Gynecol 129: 260-9 1977.
- 17.- Agüero O, Aure M, Aleazard L.
Eclampsias fatales.
Rev de Obst y Gin de Venezuela 37: 447 1977.
- 18.- De Alvarez RR, Welt SI.
Hypertension complicated by pregnancy.
Textbook of Obstetrics & Perinatology. Wiley 24: 1981.
- 19.- Theofilopoulos AN, Gleicher N, Pereira AB, Dixon FJ.
The Biology of immune complexes and their possible
role in pregnancy
Prog Clin Biol Res 70:93-114 1981.
- 20.- Chesley LC.
The control of hypertension in pregnancy.
Obstet Gynecol Annu 10:69-106 1981.

- 21.- Bonnar J Sheppard BL.
Coagulation activation and local vascular changes in preeclampsia.
Contrib Nephrol 25:98-107 1981.
- 22.- Redman CW.,
Immunological factors in the pathogenesis of preeclampsia.
Contrib Nephrol 25: 120-7 1981.
- 23.- Lindheimer MD Katz AI.
Pathophysiology of preeclampsia.
Annu Rev Med 32: 273-89 1981.
- 24.- Redman CW.
Treatment of hypertension in pregnancy
Kydney Int 18 (2): 267-78 agosto 1980.
- 25.- Gusdon JP, Anderson SG. May WJ.
A Clinical evaluation of the roll-over test for pregnancy induced hypertension.
Am J Obstet Gynecol 127: 1 1977.
- 26.- López Llera Mendez Mario.
Toxemia del embarazo. Lecciones basicas
Toxemia del embarazo. Limusa I 24-30 1981.
- 27.- Jhon Willems.
Etiología de la preeclampsia.
Gynecol Obstet Post 3 (2): 57-64 febrero 1978.
- 28.- Käser O. Ober KG.
Toxicosis Gravidicas.
Gynecología y Obstetricia. Tomo II 395-445. Salvat 1979.
- 29.- Suonio S
Maternal Placental blood flow in hypertensive pregnancy and the effect of beta-mimetic drugs on it.
Dev. Pharmacol Ther 4 suppl: 99-108 1982.
- 30.- Freeman RK.
Prueba con esfuerzo por contracción para la vigilancia fetal primaria en pacientes con alto riesgo de insuficiencia placentaria.
Clinicas de Perinatología 263-8. Salvat 1982.