

11217  
52

*[Handwritten signature]*



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE  
MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
HOSPITAL DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA No 3  
CENTRO MEDICO NACIONAL "LA RAZA"**

**SEGUIMIENTO CLINICO POSTERIOR AL PUERPERIO  
DE PACIENTES CON PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA  
QUE INGRESARON EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA  
DEL HOSPITAL DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA No 3  
CENTRO MEDICO NACIONAL LA RAZA.**

**TESIS DE POSTGRADO**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO EN LA  
ESPECIALIDAD DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA**

**P R E S E N T A:**

**DRA. MA. DE JESÚS GARCIA MERCADO**

**NUMERO DE REGISTRO OFICIAL 2001-692-0042**

**ASESORES:**

**DR. OSCAR ENRIQUE JIMÉNEZ HERNANDEZ  
DRA. MA. ANTONIETA LASA VILVAS RODRIGUEZ**

**MÉXICO D.F.**

**SEPTIEMBRE 2003**



*[Large handwritten signature]*

*[Handwritten signature]*

CENTRO MEDICO LA RAZA  
Hospital de Ginecología y Obstetricia  
Unidad de Diagnóstico e Investigación  
**TESIS CON**

**A**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

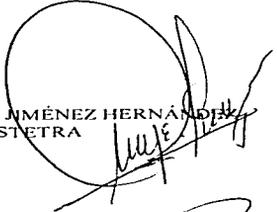


**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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



DR. OSCAR ENRIQUE JIMÉNEZ HERNÁNDEZ  
MEDICO GINECO-OBSTETRA  
ASESOR DE TESIS



DRA. MA. ANTONIETA BASAL VIVASO RODRÍGUEZ  
MEDICO GINECO-OBSTETRA  
ASESOR DE TESIS



DRA. MA. DE JESÚS GARCÍA MERCADO  
RESIDENTE DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## **AGRADECIMIENTOS :**

**A Dios por dejarme existir, por mostrarme la luz de mi camino, reforzando mis pasos para lograr mis metas.**

**A mis padres, que desde pequeña me impulsaron a seguir siempre a delante, apoyándose a cada instante de todas las formas posibles, no importando la distancia, para ser mejor cada día. Estoy orgullosa de ustedes, gracias por ser mis padres y darme la oportunidad de desarrollarme plenamente.**

**A mis hermanos, sobre todo a Salomón por estar conmigo en todos los momentos en que lo necesite, haciendo que todo fuera más fácil, gracias por ser más que un hermano, un gran amigo.**

**Al amor de mi vida por despertar en mí la necesidad de ser cada vez mejor, lográndolo con su apoyo, cariño y paciencia, gracias por estar a mi lado en todo momento.**

**A mis amigos por su apoyo, consejos y cariño, haciendo para mí de la residencia una familia.**

**A mi hospital, mi segunda casa, gracias por abrirme tus puertas.**

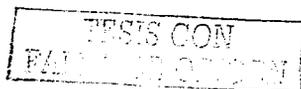
**A mis maestros por su tiempo y dedicación, en especial al doctor Oscar Jiménez, ya que sin su ayuda mi proyecto no sería una realidad.**

**A mis pacientes, por brindarme la oportunidad de servirles y de realizar los que más me gusta, mi profesión, ser médico.**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

## INDICE

	Página
RESUMEN	1
TITULO	2
ANTECEDENTES CIENTÍFICOS	3
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	12
OBJETIVO GENERAL	13
HIPÓTESIS	14
CRITERIOS DE SELECCIÓN	15
VARIABLES	16
DESCRIPCION DEL ESTUDIO	17
MATERIAL Y METODOS	20
RESULTADOS	22
DISCUSIÓN	26
CONCLUSIONES	28
GRAFICAS	30
CUESTIONARIO Y HOJA DE RECOLECCION DE DATOS	39
BIBLIOGRAFÍA	42



## RESUMEN

### SEGUIMIENTO CLÍNICO POSTERIOR AL PUERPERIO DE PACIENTES CON PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA QUE INGRESARON EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA DEL HOSPITAL DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA No. 3 CENTRO MÉDICO "LA RAZA".

Dr Jiménez Hernández Oscar, Dra. García Mercado Ma de Jesús, Dra Basalvivazo Rodríguez Ma. Antonieta.  
HOSPITAL DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA NO. 3 DEL CMN "LA RAZA"

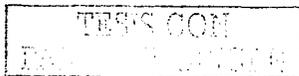
**OBJETIVO:** Determinar que complicaciones presenta la paciente con preeclampsia-eclampsia durante y después del puerperio, que egresaron de la UCIA al piso de Perinatología, sin patología aparente en el Hospital de Ginecología y Obstetricia 3 CMN "La Raza".

**MATERIAL Y METODOS:** Derivado de un estudio previo, se realizó un estudio clínico, prospectivo y longitudinal en un periodo comprendido del 12 de octubre del 2000 al 12 de abril del 2001 de pacientes que ingresaron a UCIA con Dx de Preeclampsia-Eclampsia y que fueron egresadas al piso de perinatología sin daño aparente, realizando el seguimiento a las 6 semanas posterior a la interrupción de la gestación, en donde se les realizó un cuestionario para evaluación clínica, así como exploración física y realización de exámenes de laboratorio, evaluando los resultados a las 8 semanas y realizando nueva exploración física, se continuo con el seguimiento de pacientes en las cuales se detecto alguna alteración hasta el 25 de septiembre del 2003. Una vez obtenidos los datos se realizó el análisis estadístico a través de medidas de tendencia central y frecuencias.

**RESULTADOS:** De 68 pacientes, la edad promedio fue de 27 años, primigestas en 53%, aceptaron MPF un 66%, solo 64 % de las pacientes se egreso con receta por antihipertensivos. Diecinueve pacientes (28%) a las 6 semanas continuaban con cifras tensionales elevadas, y a las 8 semanas 3 pacientes (4%). El principal síntoma referido fue cefalea. Se encontró plaquetopenia en 20 pacientes ( 29%), 4 pacientes (6%) continuaban con plaquetopenia al final del estudio. En 9 pacientes (13%) se encontró depuración de creatinina en orina de 24 hrs menor 60ml/ min. Recurrencia de Preeclampsia en un 40%.

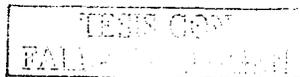
**CONCLUSIONES:** Las complicaciones encontradas fueron plaquetopenia y daño renal. Debemos hacer notar que las pacientes con síndrome de Preeclampsia-eclampsia deben de tener un seguimiento, ya que se puede detectar daño a algún órgano que afecte su calidad de vida.

Palabras clave: Preeclampsia-eclampsia, seguimiento, daño renal.



**TITULO:**

**Seguimiento clínico posterior al puerperio de pacientes con preeclampsia-eclampsia  
que ingresaron en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital de Ginecología y Obstetricia  
No 3 Centro Médico " La Raza".**



## ANTECEDENTES CIENTÍFICOS

La preeclampsia-eclampsia es un padecimiento o grupo de padecimientos que se presentan desde la semana veinte o más del embarazo, durante el parto y el puerperio inmediato caracterizado por la tríada clásica de hipertensión arterial, proteinuria y edema, y en los casos graves convulsiones y/o coma.(1,2).

La preeclampsia representa la primera causa de mortalidad materna en 6 de veintitrés países analizados por la OPS y la segunda de 9 más, se encuentra entre las primeras cinco causas de morbilidad materna en todos los países de la región. (3,4).

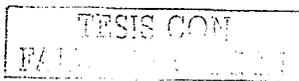
Las cifras informadas para la frecuencia de la preeclampsia-eclampsia en cualquiera de sus formas clínicas, muestra una gran variabilidad. Lewis (5) refiere a que oscila desde un 3 hasta un 35%. En el IMSS donde ese tienen cerca de la mitad de los nacimientos que ocurren en México, existe una morbilidad de 4,75%.(6).

La preeclampsia-eclampsia se ha descrito como la responsable de una tercera parte de los fallecimientos maternos en Canadá, y de una quinta parte en Suecia y Estados Unidos.

En las dependencias que conforman el Sistema Nacional de Salud en México se informó para 1994 como la primera causa, responsable del 25% de las muertes maternas, (7), en el IMSS para un período de diez años, ocupó de igual manera el primer lugar con 36.2% (8).

En cuanto a la clasificación de los Estados Hipertensivos del embarazo está ha sufrido múltiples modificaciones a lo largo del tiempo, la más adoptada en nuestro país en la del Comité de Terminología del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos de 1980 la cual divide a dichos estados hipertensivos en cinco categorías.

1) hipertensión inducida por el embarazo (hipertensión gestacional) definida como aparición de hipertensión arterial en la segunda mitad del embarazo o en las primeras 24 horas posparto, sin proteinuria y que remite dentro de los diez días siguientes a la terminación del embarazo.



2) preeclampsia: definida como hipertensión arterial y junto con proteinuria y/o edema, está su vez se subdivide en preeclampsia leve y preeclampsia severa dependiendo del cuadro clínico.

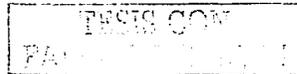
3) eclampsia: definida como el desarrollo de convulsiones y/o coma, en pacientes con signos y síntomas preeclampsia.

4) hipertensión crónica definida como hipertensión arterial crónica de cualquier etiología antes de la semana veinte de gestación o antes del embarazo y pacientes con hipertensión que persiste más de seis semanas posparto.

5) preeclampsia o eclampsia sobre agregada: definida como el desarrollo de preeclampsia-eclampsia en pacientes con hipertensión crónica diagnostica (9).

Se han sugerido múltiples factores de riesgo para la preeclampsia pero muy poco han sido actualmente establecidos en modelos que permitan el control simultáneo. Los factores de riesgo asociados con preeclampsia son nuliparidad, preeclampsia en embarazos previos, trabajo durante el embarazo, alto índice de masa corporal  $+30\text{kg/m}^2$ , historia familiar de hipertensión, aborto espontáneo en múltiparas, raza negra, embarazo múltiple y además edad materna avanzada, tabaquismo, obesidad, infección en tracto urinario, y el nivel de educación bajo. (10)

La etiología de la preeclampsia se desconoce, para explicar la hipertensión que se desarrolla en la preeclampsia se han postulado hipótesis de orden diverso: deficiencias nutricionales (calcio), alteraciones de los sistemas antioxidantes, incremento a las concentraciones de agentes vasopresores (endotelina 1) o mayor sensibilidad a su acción (angiotensina II), un desequilibrio prostaciclina/ tromboxano, alteraciones en el metabolismo intracelular de sodio, calcio, magnesio y un estado de sobre actividad del sistema nervioso simpático. (11)



En la actualidad, se han desarrollado cuatro hipótesis que son efecto de investigación extensa como son:

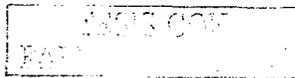
1) isquemia placentaria: deportación incrementada de trofoblasto, como consecuencia de isquemia, puede influir en la disfunción celular endotelial.

2) lipoproteína de muy baja densidad versus actividad preventiva de toxicidad: en compensación por la demanda de energía aumentada, ácidos grasos no esterificados son utilizados. En mujeres con bajas concentraciones de albúmina, el transporte extra de ácidos grasos no esterificados del tejido adiposo al hígado reduce la actividad antitóxica de albúmina, a un punto en el cual la toxicidad de la lipoproteína de muy baja densidad es expresada.

3) mala adaptación inmune: interacción entre leucocitos decíduales y células trofoblasticas es esencial para la invasión y desarrollo trofoblastico normal. Mala adaptación inmune puede causar invasión menor de arterias espirales por células del citotrofoblasto endovascular y disfunción de la célula endotelial mediada por un incremento en las citoquinas decíduales, enzimas proteolíticas y especies de radicales libres.

4) genética: el desarrollo de la preeclampsia-eclampsia puede ser basado en un gen recesivo o un gen dominante con una penetración incompleta. La penetración puede ser dependiente del fenotipo fetal. (12).

En los últimos años ha habido un avance importante en la investigación de la fisiopatología de este síndrome complejo, caracterizado por vasoespasmo generalizado, activación de sistema de coagulación, imbalance en la relación prostaciclina-tromboxano y aumento en la permeabilidad vascular por daño de células endoteliales. El hecho parece partir de una mala adaptación entre la madre y el feto. Los cambios fisiológicos que ocurren en el embarazo normal, fundamentalmente en el compartimiento útero placentario y el sistema cardiovascular no se llevaron a cabo. Los cambios morfológicos en las arterias espirales que están dadas por la invasión del trofoblasto, suceden parcialmente,



conservando las arterias útero placentarias su capacidad de vasoconstricción dando como consecuencia hipoperfusión al trofoblasto (hipoxia-anoxia) con la liberación secundaria de sustancia citotóxicas que dañan a las células endoteliales produciendo activación de la cascada de coagulación, trastornos de la función presora y alteraciones de la permeabilidad del endotelio.

Tradicionalmente se ha considerado que la elevación de la presión arterial y un incremento significativo de la proteinuria son los signos más importantes para valorar la gravedad y el pronóstico de la preeclampsia (13). Además la cefalea asociada a síntomas visuales y la exaltación de los reflejos osteotendinosos profundos se han reconocido como antecedentes a la aparición de crisis convulsivas. En el curso del agravamiento de la preeclampsia ocurre un deterioro, en ocasiones considerable, de las funciones hepática, renal y en la coagulación.

Se ha observado que la presencia de náuseas y vómito, glucosa mayor de 105 mg/dl, creatinina sérica mayor 1 mg/dl, aspartato amino transferasa y alanino amino transferasa con valores mayores de 35 y 40 IU/L respectivamente, así como deshidrogenasa láctica mayor de 450 UI/L se encuentran asociadas a la progresión de la preeclampsia severa eclampsia (14)

Un estudio de casos y controles fue realizado para determinar anomalías desarrolladas en mujeres preeclámpicas en hemoglobina, enzimas glicolíticas u otros componentes sanguíneos que pueden establecer la patofisiología de la preeclampsia o que en combinación pueden ser usados como un marcador de esta condición.

Se encontró evidencia consistente en anomalías glicolíticas indicada por algunos niveles de enzimas en el glóbulo rojo. Niveles de piruvato kinasa fueron elevados en pacientes preeclámpicas indicando una posible respuesta compensatoria a hemólisis.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

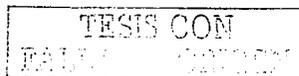
Indicadores de un incremento de la hemólisis en el grupo de preeclampsia incluyeron disminución del GBPD, 2,3-difosfoglicerato (2,3-DGP) y glucosa 6-fosfato deshidrogenasa.

El incremento en los valores de hematocrito en mujeres con preeclampsia es generalmente debido a la concentración del volumen plasmático. Los elevados niveles de reticulocitos en las paciente preeclámplicas son consistentes con un incremento en la destrucción de los glóbulos rojos. El incremento en M P V es consistente con la destrucción planetaria y la entrada de plaquetas jóvenes a la circulación.

En resumen, 2 enzimas glicolíticas, G3PD y PGK, también como UA, LDL y MPV son importantes factores discriminativos para distinguir a una mujer preeclámptica de una con embarazo normal. (15)

En cuanto a la prevención de la preeclampsia existen múltiples estrategias que se han propuesto para la prevención de la preeclampsia y reconocido nutrientes que son importantes a inicio del embarazo. Entre los cuales podemos encontrar dosis bajas de aspirina las cuales son basadas en la hipótesis de alteración en el metabolismo de prostaglandinas, y se ha propuesto que se debe a deficiencias nutricionales por observaciones epidemiológicas, múltiples nutrientes como: Zinc, se ha observado que concentraciones de zinc en glóbulos rojos y tejido placentario y el uso de suplementos de este mineral reducen la enfermedad hipertensiva durante el embarazo. magnesio: Es un inhibidor no específico en el transporte de calcio y es de utilidad para el manejo en algunos casos de preeclampsia y eclampsia. Ácidos grasos omega 3: Basados en la hipótesis de alteraciones en el metabolismo de prostaglandinas, un suplemento de ácidos grasos omega 3 en actuales investigaciones se ha observado que reduce la incidencia de hipertensión durante el embarazo. Calcio: Se realizaron actualmente 2 metaanálisis que sugieren que el calcio es efectivo para prevenir la preeclampsia.

En la actualidad existen múltiples esquemas de manejo para la mujer con preeclampsia, con los cuales la mayoría de las veces, permite ejercer un control de la



enfermedad mas no su curación. El aspecto más importante de cualquier régimen terapéutico es la valoración y vigilancia de madre e hijo. En cuanto al manejo antihipertensivo el objetivo en la preeclampsia es el de proteger el corazón y cerebro maternos hasta el nacimiento del producto.

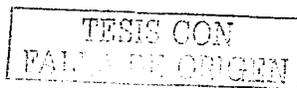
La presión arterial se controla y se mantiene en un rango de 140-160 sobre 90-110. Existen múltiples esquemas terapéuticos que incluyen medicamentos hipotensores como la metildopa, hidralazina, los betabloqueadores (labetanol u oxprenolol), y bloqueadores de canales de calcio (nifedipina). Mas recientemente se han usado antagonistas de los receptores serotonina 2 selectivos como la ketanserina ha mostrado beneficios en la prevención y manejo de la preeclampsia así como en el tratamiento de la hipertensión severa. (16,17).

Se debe prevenir la aparición de convulsiones con cualquiera anticonvulsivante, preferentemente sulfato de magnesio o difenilhidantoina, aunque también se puede usar el fenobarbital y para yugular la crisis convulsiva al momento el diazepam es sugerido.

El manejo de los liquido es fundamental, ya que la preeclampsia usualmente se acompaña de reducción del volumen sanguíneo (hipovolemia intravascular). La expansión del volumen plasmático en forma aguda mejora la estabilidad hemodinámica y en la gestación aumenta el flujo sanguíneo uterino.

Hay divergencia entre el uso de soluciones cristaloides (glucosa 10%, mixta, fisiológica) y coloides (dextran 40, haemacel, albúmina), lo cierto es que la expansión del volumen en el tratamiento de la preeclampsia en forma intensa hace que aumente el gasto cardíaco y disminuye la resistencia vascular sistémica, siempre debe existir un control de la infusión de líquidos con un catéter central.

Una vez que se ha controlado la presión arterial y se ha dado tratamiento anticonvulsivante, ha llegado el momento de realizar la interrupción del embarazo.



La vía de la interrupción se basa en la condición materna, estado fetal o edad gestacional. Generalmente en embarazos a término, nulípara y con un cervix no favorable para la inducción se puede interrumpir el embarazo por vía abdominal, y en paciente con condiciones cervicales adecuadas, múltiparas, se puede iniciar inducción en labor para que sea un parto vaginal.

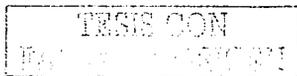
Por otro lado el curso clínico de la preeclampsia severa puede estar caracterizado por un deterioro progresivo del binomio materno fetal. Debido a que el nacimiento del producto es la única forma de detener el avance de esta enfermedad, la interrupción expedita del embarazo es el manejo óptimo para la madre y el feto mayor de 34 semanas, sin embargo el nacimiento de productos antes de esta edad se acompaña de una elevada tasa de morbi-mortalidad perinatal debido a la prematurez.

El manejo conservador en preeclampsia severa ha sido sugerido por Sibai y Ordendaal en embarazos menores de 32 de 34 semanas respectivamente (18), se ha informado que éste manejo mejora el resultado neonatal e incrementa el peso al nacer sin aumentar las complicaciones maternas. El objetivo de este manejo conservador debe ser siempre primero el de bienestar y seguridad materna y en segundo lugar el nacimiento del recién nacido maduro en óptimas condiciones.

El manejo conservador es factible de un 60 a 70% de los casos, debe ser selectivo y realizado en una unidad de tercer nivel ya que requiere una vigilancia intensa materno fetal (19, 20).

Sin embargo en un estudio realizado en el Hospital de Ginecología y obstetricia 3 Centro Médico nacional La Raza se encontró que existe mayor mortalidad materno-fetal en el grupo con manejo conservador, en comparación con el grupo no conservador.(\*).

Por otro lado para muchos autores la utilidad de corticosteroides en la preeclampsia-eclampsia es mínima o nula, sin embargo se ha demostrado su efecto



protector al estimular la síntesis celular de lipocortina la cual es un inhibidor natural de la enzima fosfolipasa A que actúa sobre los fosfolípidos estructurales la membrana celular para formar ácido araquidónico. Así, se degrada menor cantidad de fosfolípidos estructurales y se detiene el daño.

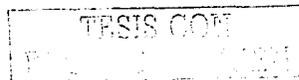
Adicionalmente se ha demostrado que los corticosteroides administrados a la madre antes de la resolución del embarazo en condiciones de preeclampsia-eclampsia y síndrome de HELLP mejora la evolución materna y fetal reduciendo entre otras las posibilidades de lesión neurológica (21, 22).

La preeclampsia-eclampsia puede causar complicaciones cerebrales potencialmente fatales que incluyen cefalea intensa rebelde analgésicos, alteraciones visuales, confusión, irritabilidad, náusea y vómito, hiperreflexia, crisis convulsivas tónico clónica generalizadas y coma.

Normalmente la perfusión cerebral se mantiene constante por el fenómeno de autorregulación dentro de un amplio rango de presión sanguínea. La tensión arterial puede elevarse a niveles en los cuales la autorregulación no funciona. Cuando esto sucede en la capa de células endoteliales se lesionan y se hacen permeables permitiendo el paso de líquido plasmático y células sanguíneas al espacio perivascular y al parénquima neuronal.

Esto resulta en edema gradualmente extenso, pequeñas petequias y hemorragias microscópica que pueden ocasionar finalmente una hemorragia cerebral cada vez más importante (23).

Por otro lado diversos factores condicionan daño renal, estos pueden clasificarse en prenrenales, intrínsecos y posrenales. Entre los factores prenrenales al instalarse el daño al endotelio vascular el riñón se afecta seriamente desde el inicio del padecimiento. El primer marcador de daño renal funcional es la hiperuricemia que se presenta por alteraciones del mecanismo de su manejo en el tubulo contorneado próximal con reducción en su secreción tubufar. Entre los factores intrínsecos principalmente está dado por la aparición de necrosis



tubular aguda. En los factores posrenales, los detritos celulares obstruyen los túbulos con los que se incrementa la presión intraluminal y en forma retrógrada e iguala el gradiente de presión que hace posible la filtración con lo que éstas se reduce o anula. La hipertensión del fluido urinario permite disrupción del epitelio y su membrana basal con lo que los líquidos, electrolitos y sustancias tóxicas se fugan al intersticio renal y se incorporan vía linfática y/o venosa al torrente circulatorio. La evolución del daño renal en preeclampsia – eclampsia en general es a la mejoría, existe la observación de que las cifras de tensión arterial y proteinuria deben normalizarse a los 38 días después de interrumpir el embarazo.

Estudios de la función tubular más sofisticados demuestran que la lesión puede llegar a permanecer hasta un año luego de iniciada la agresión renal. Más aún, un pequeño número de pacientes con preeclampsia-eclampsia estimado en 1 a 3% quedan con daño residual resultando finalmente esclerosis tubuloglomerular, proteinuria patológica persistente, hipertensión arterial y fallar renal crónica de diversos grados (24).

Se realizó un estudio en el que se observó que mujeres con historia de preeclampsia tiene hipovolemia y flujo renal plasmático efectivo bajo, alta resistencia vascular renal y fracción de filtración que sujetos control. Estos resultados corroboran la hipótesis de que mujeres con historia de preeclampsia muestran anomalías en volumen y estado hemodinámica renal (25).

El síndrome de HELLP es otra complicación relacionada la preeclampsia-eclampsia, que está caracterizada por la presencia de trombocitopenia, hemólisis (anemia hemolítica microangiopática) y enzimas hepáticas anormales (26).

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La preeclampsia representa la principal causa de mortalidad materna en nuestro país, y por ende también la primer causa de internamiento en la unidad de cuidados intensivos de nuestro Hospital en donde se identifica el daño a órgano blanco de esta patología, sobre todo a nivel hepático, renal, cerebral o en la coagulación, sin embargo posterior a la interrupción del embarazo y su egreso a piso sin daño aparente, existe poca información en la literatura acerca de la evolución durante y posterior al puerperio lo que nos motiva a indagar que es lo que ocurre durante este periodo, surgiendo la pregunta:

¿ Que complicaciones presenta la paciente con preeclampsia-eclampsia sin patología agregada durante y después del puerperio?

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**OBJETIVO GENERAL :**

Determinar que complicaciones presenta la paciente con preeclampsia-eclampsia durante y después del puerperio, que egresaron de la Unidad de Cuidados Intensivos al piso de Perinatología, sin patología aparente en el Hospital de Ginecología y Obstetricia 3 Centro Médico "La Raza".

#### **HIPÓTESIS DE TRABAJO GENERAL**

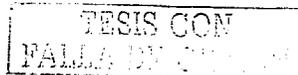
La paciente con preeclampsia-eclampsia sin patología agregada que ingresa a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Ginecología y Obstetricia presenta complicaciones después del puerperio.

#### **HIPÓTESIS NULA**

La paciente con preeclampsia-eclampsia sin patología agregada que ingresa a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Ginecología y Obstetricia no presenta complicaciones después del puerperio.

#### **HIPÓTESIS ALTERNA**

La paciente con preeclampsia-eclampsia sin patología agregada que ingresa a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Ginecología y Obstetricia presenta complicaciones después del puerperio.



#### **CRITERIOS DE INCLUSIÓN:**

-Pacientes de la unidad de Terapia Intensiva con diagnóstico preeclampsia – eclampsia sin ninguna otra patología agregada.

-Pacientes que fueron egresadas de la unidad de Terapia Intensiva a piso de Perinatología con diagnóstico de preeclampsia-eclampsia sin patología aparente al momento del egreso.

#### **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:**

-Pacientes con diagnóstico de preeclampsia-eclampsia con enfermedades crónico degenerativas, cardiópatas, enfermedades autoinmunes, hematológicas, enfermedad trofoblástica gestacional, afección renal, hepática, o neurológica previa entre otras.

-Pacientes que fueron egresadas de la unidad de Terapia Intensiva a piso de Perinatología con diagnóstico de preeclampsia-eclampsia con daño en algún órgano.

#### **CRITERIOS DE ELIMINACIÓN:**

-Pacientes que no hayan sido admitidas en la Unidad de Terapia Intensiva.

## VARIABLES

### INDEPENDIENTE

- Preeclampsia-eclampsia

**Preeclampsia:** Definida como hipertensión arterial en la segunda mitad del embarazo o primeras 24 horas post-parto, junto con preteinuria y/o edema.

**Eclampsia:** Definida como el desarrollo de crisis convulsivas y/o coma en pacientes con signos y síntomas de preeclampsia, en ausencia de otras causas de convulsiones.

### DEPENDIENTE

- Daño renal definido como la presencia de oliguria, cifras de creatinina sérica mayor a 1.2mg/dl, depuración de creatinina en orina de 24 horas menor a 60ml/ min, proteinuria mayor de 300mg en 24 horas.
- Daño hepático definido como la presencia cifras TGO, TGP, DHL, bilirubinas aumentadas.
- Daño cerebral definido como alteraciones en el estado de conciencia, presencia de crisis convulsivas, alteración en electroencefalograma o TAC cerebral.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**TIPO DE ESTUDIO**

**Descriptivo**

**Longitudinal**

**Observacional**

**Epidemiológico**

**Clínico**

**Prospectivo**

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## JUSTIFICACIÓN

La realización del estudio surge de la necesidad por conocer que ocurre con las pacientes que han cursado con preeclampsia-eclampsia después del puerperio; ya que en nuestro hospital por ser de tercer nivel de atención es fácil perder el seguimiento de la paciente ya que ella por lo general acude a su Unidad de Medicina Familiar o incluso ya no tiene más citas por perder el servicio médico.

Además de que en la literatura no encontramos referencias que nos indiquen que pasa con este tipo de pacientes de una forma bien establecida, por lo que la problemática con que cursa la paciente es desconocida, una vez que ha concluido su embarazo y posteriormente el puerperio.

Sería de gran interés identificar si existe alguna patología que no había sido diagnosticada previamente.

Considerando lo anterior es un estudio básico y original de nuestro hospital.

## RECURSOS Y FACILIDAD

Actualmente contamos con recursos humanos técnicos y financieros que requiere el estudio.

No requiere de capacitación humana para la recolección de datos, ya que por ser estadístico nos apoyaremos en el reporte diaria de la Unidad de Cuidados Intensivos.

Consideramos que la probabilidad del tamaño de la muestra será adecuada ya que por estadística previa conocemos que dicha patología se acentúa en invierno.

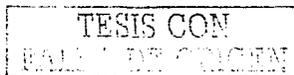
Por lo anterior consideramos que es factible la realización del estudio.

## CONSIDERACIONES ETICAS

De acuerdo con la Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos en su título 5º, de la Ley General de Salud, y de los reglamentos y normas vigentes en el Instituto Mexicano del Seguro Social, de acuerdo con la declaración de Helsinki y su modificación en Tokio.

"No dañar la integridad física o moral de las personas"

Se revisaran expedientes clínicos guardando el anonimato de cada caso de las pacientes.



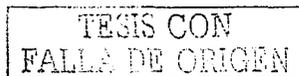
## MATERIAL Y METODOS:

Este estudio se realizo en el Hospital de Ginecología y Obstetricia No. 3 CentroMédico La Raza, en un periodo comprendido del 12 de octubre del 2000 al 12 de abril del 2001. En un primer cohorte de datos de un total de 342 pacientes fueron seleccionadas 215, que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos con diagnostico de preeclampsia severa – eclampsia.

Los resultados se reportaron en una tesis previa con titulo "Evolución de pacientes con diagnostico de preeclampsia-eclampsia que ingresaron a la unidad de terapia intensiva del hospital de Ginecología y Obstetricia No. 3", lo anterior por sugerencia del Comité de Investigación local para la parcialización del estudio e identificar nuestro universo de Trabajo, ya que son muy amplios los diagnosticos de las pacientes que ingresaron a la Unidad de Terapia intensiva de nuestro hospital.

De 119 pacientes que cumplieron los criterios de selección, es decir, pacientes egresadas a piso de perinatología sin patología aparente (daño a nivel cerebral, riñón e hígado) , y manejadas solo con antihipertensivos y en ocasiones protectores de membrana celular (difenilhidantoina y dexametazona). En nuestro estudio solo 68 pacientes fueron localizadas por vía telefónica , el resto se perdieron por depuración de expedientes de la unidad, cambio de domicilio, o termino del servio médico.

Nuestro grupo de 68 pacientes fueron citadas a la consulta a las 6 semanas posterior a la interrupción del embarazo (al finalizar el puerperio) en la cual se realizo la toma de signos vitales incluyendo tensión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, exploración física, además se les practico un cuestionario para evaluar clínicamente el daño a órgano blanco de la preeclampsia-eclampsia y se les solicito exámenes de laboratorio para detectar daño a nivel renal, hepático, o trastornos de la coagulación., como biometría hemática, plaquetas, tiempos de coagulación, ácido úrico, pruebas de función hepática, química sanguínea, examen general de orina y depuración de creatinina en orina de 24 horas.



En una segunda consulta, ya a las 8 semanas de la interrupción del embarazo, se tomo nuevamente signos vitales, se realizo exploración física general, y se anoto en hoja de recolección de datos.

Se revisaron y analizaron los resultados de laboratorio para observar si existía alguna alteración, cuando existió algún resultado fuera de la normal se localizó a la paciente y se canalizó al servicio más adecuado para continuar estudio y manejo.

Se continuo el seguimiento de pacientes que presentaron alguna alteración hasta el día 25 de septiembre del 2003.

Una vez obtenidos los datos se realizo el análisis estadístico a través de medidas de tendencia central y frecuencias.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## RESULTADOS

Este estudio se realizo en el Hospital de Ginecología y Obstetricia No. 3 Centro Médico La Raza, en un periodo comprendido del 12 de octubre del 2000 al 12 de abril del 2001. En un primer cohorte de datos de un total de 342 pacientes fueron seleccionadas 215, que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos con diagnostico de preeclampsia severa eclampsia de las cuales 119 cumplieron los criterios de selección, es decir que fueron egresadas a piso de perinatología sin patología aparente tanto clinica como bioquímicamente (sin daño a nivel cerebral, renal, hepático o en la coagulación).

Se localizaron 68 pacientes, a las cuales se les realizo el seguimiento después de 6 semanas posterior a la interrupción del embarazo., es decir cuando terminaba su puerperio.

En las pacientes que se detecto alguna alteración continuo el seguimiento hasta el día 25 de septiembre del 2003.

La edad promedio fue de 27 años, siendo el rango mas frecuente de 21 a 25 años (35%)( Grafica I). Fueron primigestas en 53%, segundigestas 29% y multigestas 18%.(Grafica II)

De las 68 pacientes solo 45 (66%) acepto un método de planificación familiar (Grafica III).

El método de planificación familiar más solicitado fue el dispositivo intrauterino en el caso de 26 pacientes que equivale a un 58%. oclusión tubaria bilateral en 18 pacientes (40%) y Hormonales orales en un caso (2%) (Grafica IV).

Cuarenta y cuatro pacientes que equivalen a 64% fueron egresadas con receta por antihipertensivos mientras que el resto, 24 pacientes que equivale a 36% fueron dadas de alta sin receta por antihipertensivos a pesar de conocer que estas pacientes deben continuar con la administración de dichos medicamentos desde 2 semanas a 3 meses hasta conseguir

cifras tensionales dentro de parámetros normales, o en su defecto canalizar a medicina interna (Grafica V).

Al realizar el seguimiento clínico se encontró que 19 pacientes (28%) a las 6 semanas continuaban con cifras tensionales elevadas con tensión arterial media promedio de 105 mmHg, moda de 103mmHg y mediana de 103 mmHg, de las cuales 6 fueron egresadas sin medicamentos (Grafica VI y VII). A las 8 semanas 3 pacientes, es decir 4% continuaban con cifras tensionales elevadas con tensión arterial media promedio de 106 mmHg, moda de 106 mmHg y mediana de 106 mmHg (Grafica VIII).

Respecto a los síntomas recabados por medio del cuestionario en términos que la paciente comprendiera se encontró lo siguiente: 35 pacientes que equivalen a un 51% presentaban alteraciones, como a continuación se describen: 24 pacientes referían cefalea, 13 pacientes edema, 11 pacientes pérdida de la memoria momentánea o reciente, 8 pacientes fósfenos, 8 pacientes mareos, 7 pacientes ansiedad, 6 pacientes náuseas, 5 pacientes vómito, 5 depresión y 1 paciente refiere haber presentado crisis convulsivas en una ocasión (Grafica IX y X).

En cuanto a los resultados de laboratorio de control a las 8 semanas se encontró hemoglobina media de 12.27 g/dl, encontrando anemia en 13 pacientes (19%) (Grafica XI).

La media de plaquetas fue de 197000. Se encontró plaquetopenia en 20 pacientes (29%) (Grafica XII), a las cuales se les continuo seguimiento hasta el día 25 de septiembre 2003 continuando con cifras bajas de plaquetas 4 pacientes (6%) con una media de 82 000, las cuales no presentaban datos de sangrado a ningún nivel, sin embargo se enviaron al servicio hematología para valoración.

Las cifras de glucosa, creatinina, ácido úrico, pruebas de función hepática se encontraron en parámetros normales.

La depuración de creatinina media fue de 81.21 ml/min. En 9 pacientes es decir un 13% se encontró con depuración de creatinina menor a 60 ml/min. media de 33 ml/min, moda de 36ml/min y mediana de 38ml/ml ( Grafica XIII). Por lo que fueron enviadas al servicio de nefrología para protocolo de estudio, cuatro pacientes se encuentran en control con dieta, y seguimiento periódico por este servicio, el resto, 5 de las pacientes no acudieron a valoración por falta de tiempo o pérdida del servicio médico.

Se logro identificar un caso de síndrome de Sheehan en una paciente de 35 años GIII PII CI, a la cual se le realizo cesárea en otro hospital por preeclampsia severa y posteriormente fue enviada a esta unidad, al realizar el seguimiento alas 6 semanas la paciente refería tener caída de cabello, piel seca, falta de lubricación vaginal, pérdida de libido, agalactorrea, y amenorrea. Se realizo perfil hormonal encontrando TSH, LH y FSH bajas, por lo que se canalizo al servicio de endocrinología., actualmente en manejo con terapia hormonal de sustitución.

De nuestro grupo de estudio 5 pacientes al año se embarazaron nuevamente (Grafica XIV), vale la pena aclarar que ninguna de ellas acepto método de planificación familiar, de las cuales 2 presentaron preeclampsia severa recurrente que equivale a un 40% (Grafica XV), que concuerda con lo descrito en la literatura, esta reportada una recurrencia que va desde un 17 hasta un 65% (27), por ende es de gran importancia asegurarse e insistir para que las pacientes que presentan dicha patología acepten algún método de planificación familiar.

TESIS CON  
FALLA DE ORDEN

# FLUJOGRAMA DE RESULTADOS

342 PACIENTES  
INGRESARON A UNIDAD  
DE CUIDADOS  
INTENSIVOS DEL  
ADULTO

215 Dx  
PRE-ECLAMPSIA  
-ECLAMPSIA

100 DÍAS

296 CON  
PATOLOGÍA  
ALREDEDOR

51 PACIENTES  
PERDIERON EL  
SERVICIO MÉDICO O NO  
SE LOCALIZÓ  
EXPEDIENTE

12 PACIENTES  
CON  
SERVICIO  
MÉDICO

1<sup>a</sup> CONSULTA  
A LAS 6 SEMANAS

85 SE ENCONTRARON EN  
ARCHIVO Y  
LOCALIZABLES

25  
PACIENTES

12  
PACIENTES

2<sup>a</sup> CONSULTA  
A LAS 8 SEMANAS

9 PACIENTES  
CON RESERVA  
SUBCLÍNICA  
RENAL

9 PACIENTES CON  
TRIFOSFOTENIA  
SUBCLÍNICA AL  
SISTEMA  
HEMATOPÓYETICO  
(PLAQUETOPENIA)

1 PACIENTE  
CON TRIFOSFIA  
CONVULSIVA

5 PACIENTES  
APARENTEMENTE  
SIN AFECTIÓN  
ORGANICA

25 DE SEPTIEMBRE DEL 2003

1 PACIENTE  
CON  
TRIFOSFOTENIA  
SEVERA POR  
SÍNDROME RENAL

4 PACIENTES CON  
TRIFOSFOTENIA  
IDIOPÁTICA

TESIS CON  
FALLA DE CONSULTA

## DISCUSIÓN

Este estudio muestra los resultados de pacientes que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos del Hospital de Ginecología y Obstetricia 3 con diagnóstico de preeclampsia - eclampsia y fueron egresadas del piso de Perinatología sin patología aparente, y las pacientes con alguna alteración clínica o bioquímica tuvieron un seguimiento hasta el 25 de septiembre del 2003.

Sabemos que la preeclampsia – eclampsia es uno de los principales problemas de morbilidad y mortalidad en países de América latina o subdesarrollados, con una incidencia del 8%. Sin embargo desconocemos el rumbo que siguen las pacientes con este síndrome, cuando aparentemente no existe lesión a órgano blanco, una vez que se ha interrumpido el embarazo, ya que existen muchos obstáculos por los cuales no puede realizarse el seguimiento.

En el presente estudio hemos realizado el seguimiento clínico de pacientes con preeclampsia – eclampsia pura, es decir sin patología agregada, que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos de nuestro hospital. De estas pacientes la mayoría fueron primigestas (53%), y 18% multigestas con 3 o más embarazos, siendo un factor de riesgo para este síndrome (10).

Encontramos que el grado de escolaridad con mayor frecuencia, como se indica en el primer cohorte de este estudio, fue de secundaria y su estado civil fue casadas, este último no se relaciona con los factores de riesgo marcados por la norma.

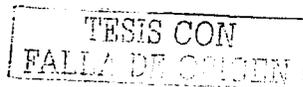
Solo un 66% de las pacientes aceptaron algún método de planificación familiar, pero llama la atención que el resto (44%) 23 pacientes no aceptaron y de estas 5 se embarazaron en menos de un año y 2 presentaron preeclampsia severa recurrente.

Se dice en la literatura que las cifras de tensión arterial, alteraciones bioquímicas y hematológicas regresan a la normalidad al concluir el puerperio, sin embargo en nuestro estudio se observó que hasta un 28% presentaba cifras tensionales elevadas a las 6 semanas de puerperio y continuaban con hipertensión 4% a las 8 semanas.

Debe hacerse notar que nuestras pacientes no se reclasificaron al concluir el puerperio (28), ya que se han dado de alta, sin asegurarse que la paciente acuda con el siguiente nivel de atención o en su defecto realizarse este procedimiento en el mismo hospital. Además que se encontró plaquetopenia en 20 % de las pacientes al finalizar el puerperio de las cuales continuaron con trombocitopenia 6%.

La evolución del daño renal en preeclampsia - eclampsia en general es a la mejoría, existe la observación de que las cifras de tensión arterial y proteinuria deben normalizarse a los 38 días después de interrumpir el embarazo. Estudios de la función tubular más sofisticados demuestran que la lesión puede llegar a permanecer hasta un año luego de iniciada la agresión renal. Más aún, un pequeño número de pacientes con preeclampsia-eclampsia estimado en 1 a 3% quedan con daño residual resultando finalmente esclerosis tubuloglomerular, proteinuria patológica persistente, hipertensión arterial y falla renal crónica de diversos grados (24).

Así esta reportado que a las 6-8 semanas, en pacientes que presentaron daño renal existe recuperación sin embargo en este estudio se encontraron 9 pacientes (13%), en las que en un principio no se identificó daño renal y en el estudio de seguimiento presentaba depuraciones de creatinina menores a 60 ml/min, las cuales fueron canalizadas al servicio de nefrología para manejo.



## CONCLUSIONES

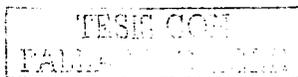
En esta tesis podemos concluir:

Es una patología que ocupa una de las primeras 10 causas de ingreso a nuestro hospital, aparentemente mayor que en la literatura, sin embargo hay que considerar que es un hospital de concentración, y que por ser una patología frecuente debería tener más atención en todas las etapas de su historia natural, pero no es así, ya que como vimos existió egreso de pacientes sin receta para continuar su manejo (36%), de tal manera que concluimos que no existe una educación médica para continuar la vigilancia y tal pareciera que terminara cuando la mujer gestante concluye su embarazo ya sea por parto o cesárea. Reflexión importante para un hospital escuela como este.

Las pacientes que se incluyeron en el estudio no tenían patología agregada (68 pacientes) de las cuales al realizar el seguimiento 13% tuvieron afección renal, de las cuales en cuatro pacientes se demostró un grado de daño renal y hasta la fecha siguen siendo vistas en nefrología, que en las condiciones habituales de manejo de pacientes de nuestro hospital hubieran pasado desapercibidas.

Además de que hubo pacientes con plaquetopenia, que en realidad no supimos si tenían trombocitopenia antes de su embarazo, pero que se tomo como parámetro para interrumpir una gestación, lo anterior en base a que al final tuvimos 4 pacientes con plaquetopenia, que a la fecha, septiembre del 2003 continúan con dicha alteración.

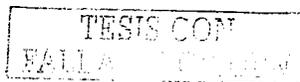
En cuanto a lo neurológico, tal vez fue un poco subjetiva la valoración, sin embargo nos queda la experiencia que la paciente queda muy sensibilizada emocionalmente por haber presentado complicaciones en su embarazo y estamos concientes que no contamos con estudios de gabinete como tomografía axial computarizada o electroencefalograma para realizar una valoración objetiva, ya que este recurso no se encuentra en nuestra unidad y en ocasiones fue difícil incluso realizar estudios rutinarios. Pero nos queda la inquietud de la paciente que presento crisis convulsivas al concluir su puerperio.



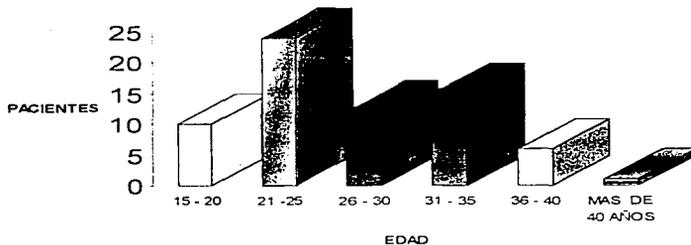
Los problemas endocrinos que encontramos como el Sheehan, no son atribuibles a la preeclampsia directamente pero es importante hacer hincapié que nuevamente por el seguimiento que se les dio a las pacientes, se llegó al diagnóstico en una paciente que desconocía el por qué de su sintomatología y los problemas de rol familiar que le estaban ocasionando.

Es importante recordar que hubo un gran número de pacientes que no aceptaron método de planificación familiar a pesar de ser un programa prioritario del Instituto Mexicano del Seguro social. Y así vemos que el 44 % no aceptó método alguno y de estas 21 % nuevamente se embarazó en menos de un año, de las cuales un 40% otra vez presentó preeclampsia severa.

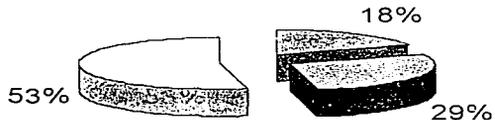
Debemos hacer notar que las pacientes con síndrome de preeclampsia-eclampsia deben de tener un seguimiento independientemente de los niveles de atención y consideramos importante que esta experiencia sea transmitida a otros hospitales y hablemos un mismo idioma de conocimientos y así garantizar que la funcionalidad familiar que en ocasiones no se toma en cuenta, por las secuelas que pueden ocurrir en esta patología, y así no se vea alterada o en su defecto se altere lo menos posible.



## GRAFICA I GRUPO DE EDAD



## GRAFICA II PARIDAD



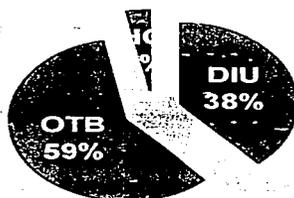
MULTIGESTA
  SEGUNDIGESTA
  PRIMIGESTA

### GRAFICA III ACEPTACION DE METODO DE PLANIFICACION FAMILIAR

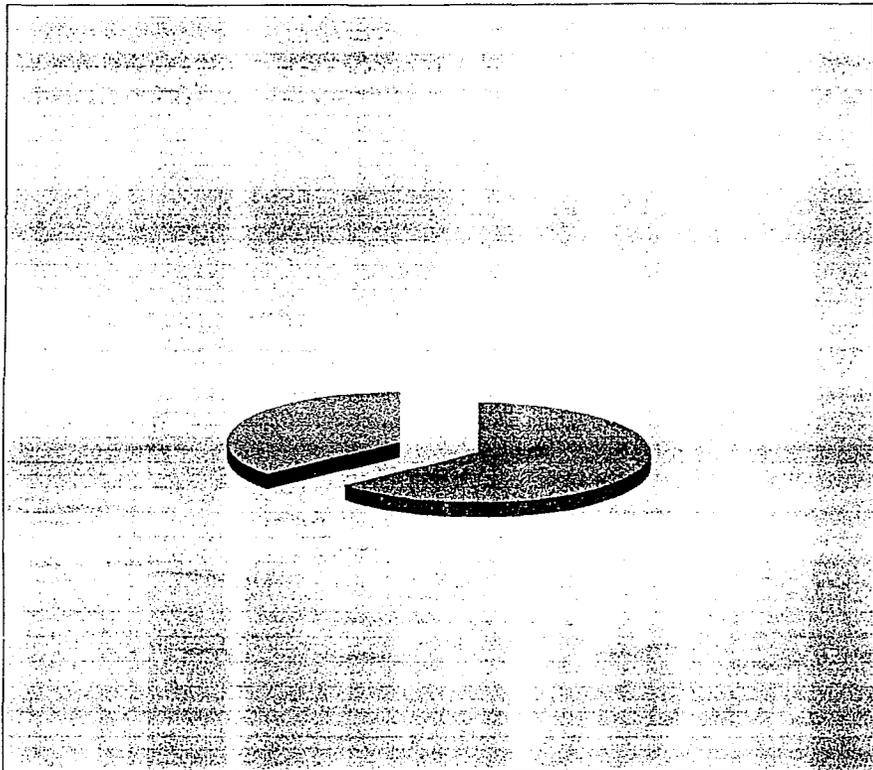


NO  SI

### GRAFICA IV METODO DE PLANIFICACION FAMILIAR



HO: HORMONALES ORALES  
DIU: DISPOSITIVO INTRAUTERINO  
OTB: OCCLUSION TUBARIA BILATERAL

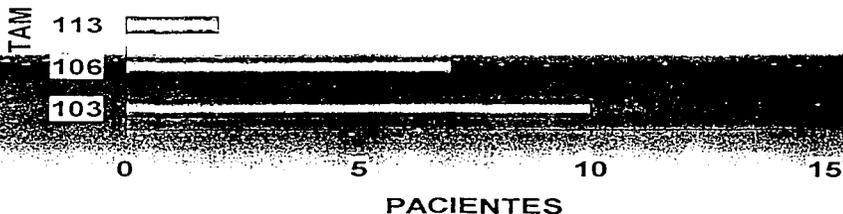


TESIS DAN  
RALPH H. BERGEN

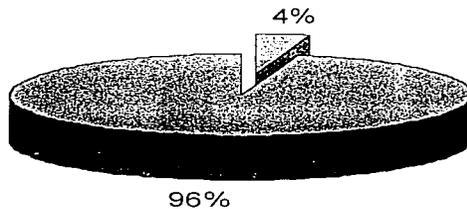
### GRAFICA VI CIFRAS TENCIONALES A LAS 6 SEMANAS DE PUERPERIO



### GRAFICA VII TENCION ARTERIAL MEDIA ELEVADA EN PACIENTES A LAS 6 SEMANAS DE PUERPERIO

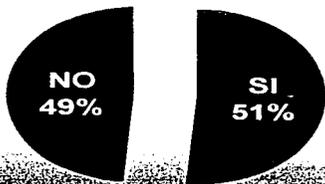


# GRAFICA VIII CIFRAS TENSIONALES A LA 8 SEMANAS



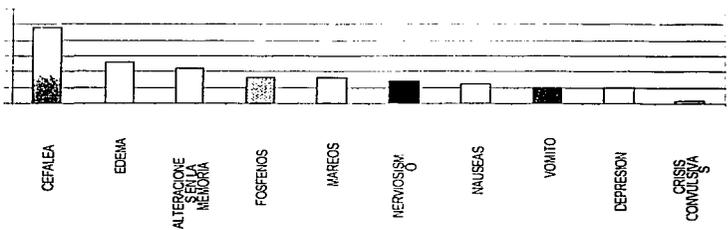
■ ELEVADOS ■ NORMALES

## GRAFICA IX SINTOMATOLOGIA



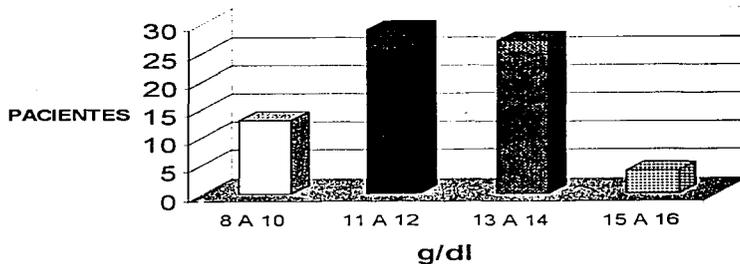
## GRAFICA X SINTOMATOLOGIA

PACIENTES  
CON  
CRISTALINO

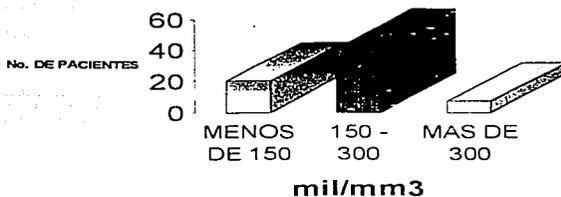


TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

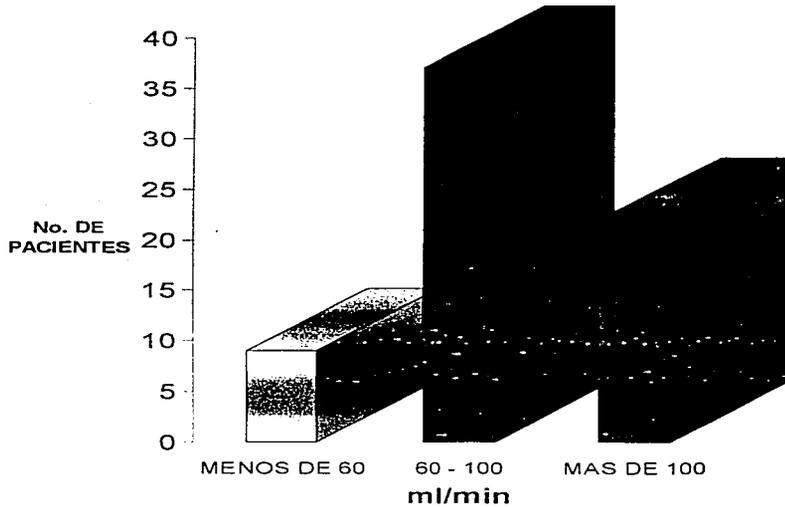
**GRAFICA XI**  
**NIVELES DE HEMOGLOBINA**



**GRAFICA XII**  
**NIVELES DE PLAQUETAS**

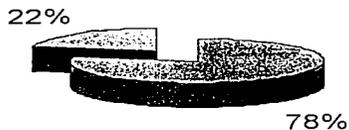


### GRAFICA XIII DEPURACION DE CREATININA



TESIS CON  
FALTA DE PAGOS

**GRAFICA XIV**  
**EMBARAZO EN PACIENTES SIN**  
**METODO DE PLANIFICACION**



NO  SI

**GRAFICA XV**  
**RECURRENCIA DE PREECLAMPSIA**  
**SEVERA**



NO  SI

## CUESTIONARIO

NOMBRE:

No.

EDAD:

Usted ha presentado la siguiente sintomatología después de haber concluido 6 semanas de terminado su embarazo:

Marque con una (X):

- Dolor de cabeza
- Zumbido de oídos
- Mareo
- Náuseas
- Vómito
- Edema
  
- alteración de la memoria
- desorientación
- pérdida de la conciencia
- crisis convulsivas

Otros enunciados:

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

NOMBRE:  
AFILIACION:  
DIRECCION:

No.  
TELEFONO:

DX DE INGRESO UCIA:

DX DE EGRESO UCIA:

RECETA:

1ª CONSULTA

SV: TA: FC: FR:  
EF

2ª CONSULTA

SV: TA: FC: FR:  
EF

PATOLOGIA DETECTADA:

3ª CONSULTA

SV: TA: FC: FR:  
EF

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**REPORTE DE LABORATORIO :**

**NOMBRE:**

**AFILIACIÓN:**

BH  
Hb  
Hto  
Plaquetas

TIEMPOS  
TP  
TPT

**QUÍMICA SANGUÍNEA**

Glucosa  
Urea  
Creatinina

Acido úrico

**PRUEBAS DE FUNCIONAMIENTO HEPÁTICO**

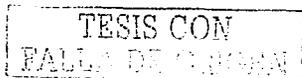
**EXAMEN GENERAL DE ORINA**

**DEPURACIÓN DE CREATININA EN ORINA DE 24 HRS**

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## BIBLIOGRAFIA

1. North R, Taylor R, Schellenberg J. Evaluation of a definition of pre-eclampsia. *Br J Obstet Gynaecol* 1999; 106: 767-73.
2. Perry I, Bevers D. the definition of pre-eclampsia. *Br J Obstet Gynaecol* 1994; 101: 587-91.
3. Duley L. Maternal mortality associated with hypertensive disorders of pregnancy in Africa, Asia Latin America and the Caribbean. *Br J Obstet Gynaecol* 1992; 99:547.
4. Mora G, Yunes J. Mortalidad materna: una estrategia ignorada. En género mujer y salud en las Américas. Publicación científica. 54: 68-86.
5. Lewis R, Sibai B. Recent advances in the management of preeclampsia. *J Matern Fetal Med* 1997; 6: 6-15.
6. Velasco V, Navarrete E, Pozos J. Mortalidad por preeclampsia - eclampsia en la Región La Raza: un problema no resuelto en el IMSS Rev Med IMSS.
7. Mortalidad materna y perinatal. Acciones para su reducción. Cifras y hechos, 1989-1994. México: Secretaría de Salud 1995.
8. Velasco V, Navarrete E, Cardona A. Mortalidad materna por preeclampsia-eclampsia en el Instituto Mexicano del Seguro Social 1987-1996. *Rev Med IMSS* 1997; 35: 439-44.
9. FIGO News International Clasification of Diseases: updat. *Int J Gynecol Obstet* 1980; 17: 634-640.
10. Mittendorf R, Lain K, Willis D. Preeclampsia. A Nested, Case-Control Study or Risk Factors and Their Interactions. *J reprod Med* 1996; 41:491-496.
11. Villanueva L, Perdemera E, García E. Bases fisiopatológicas de la preeclampsia: una hipótesis. *Ginec Obst Mex* 1999; 67: 246-252.
12. Dekker G, Sibai B. Etiology and patogénesis of preeclampsia: Current concepts. *Am J Gynecol* 1998; 179:1359-75.
13. Schiff E, Friedman S. The importance of urinary protein excretion during conservative management of severe preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1996; 175: 1313-6.
14. Villanueva L, Alanís P. Factores asociados a la progresión de preeclampsia a eclampsia. *Ginec Obs Mex* 2000; 68:312-6.
15. Braun K, Gant N, Olson C. A discriminant funtion for preeclampsia: case-control study of minor hemoglobins, red cell enzymes, and clinical laboratory values. *Am J Perinat* 1997. 14(5): 297-302.
16. Repke J, Robinson J. The prevention and management of pre-eclampsia and eclampsia. *Int J Gynecol Obstet* 1998; 62:1-9.
17. Bolte A. Ketanserin versus dihydralazine in the management of severe early-onset preeclampsia: Maternal outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 180:371-7.
18. Schiff E, Sibai B. Conservative management of severe preeclampsia remote from term. *Obstet Gynecol* 1994; 84: 626-30.
19. Romero J, Lara A. Manejo conservador en preeclampsia severa. *Ginec Obst Mex* 2000; 68:51-54.



20. Hall R, Odendaal J. Expectant management of early onset, severe pre-eclampsia: maternal outcome. Br J Obstet Gynecol 2000; 107:1252-7.
21. Magna E, Bass D. Antepartum corticosteroides: Dosease stabilization inpatients with the syndrome of hemolysis. Elevated liver enzymes and low platelets (HELLP). Am J Obstet Gynaecol 1994; 171: 1148-53.
22. Yalcin O, Sener T. Effects of postpartum corticosteroids in patients with HELLP syndrome. Int J Gynecol Obstet 1998; 61: 141-8.
23. Vazquez J, Noriega N. Daño neurológico por preeclampsia-eclampsia: fisiopatología, prevención y tratamiento. Rev Asoc Mex Med Crit y ter Int 1996; 10(5) 223-35.
24. Vazquez J. Daño renal en preeclampsia-eclampsia. Nefrología Mexicana 1997;18(1) :23-32
25. Beck E, Ekhart H. persistent abnormalities in plasma volume and renal hemodynamics in patients with a history of preeclampsia. Am J Obstet Gynecol 1998; 179: 690-6.
26. Weinstein L. Syndrome of hemolysis, elevated enzymes, and low platelet count: A severe consequence of hypertension in pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1982; 142: 159-167.
27. Sibai B. Severe preeclampsia in the second trimester: Recurrence risk and long-term prognosis. AM J Obstet Gynecol 1991; 165: 1408-12.
28. Sandoval T. Preeclampsia en el embarazo. Importancia de la reclasificación. Ginec Obst Mex 1993; 61: 213-18.
28. Sandoval T. Preeclampsia en el embarazo. Importancia de la reclasificación. Ginec Obst Mex 1993; 61: 213-18.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN