

11217  
66  
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
HOSPITAL DE LA MUJER  
SECRETARIA DE SALUD  
MAYO 17 1994  
SECRETARÍA DE SERVICIOS  
ESCOLARES  
DEPARTAMENTO DE POSGRADO  
MDMR



**ECLAMPSIA: PROBLEMA SIN SOLUCION  
ANALISIS CLINICO Y EPIDEMIOLOGICO  
EN EL HOSPITAL DE LA MUJER DE  
LA SECRETARIA DE SALUD**



**T E S I S**  
HOSPITAL DE LA MUJER  
JEFATURA DE ENSEÑANZA  
**PARA OBTENER EL TITULO EN**  
**GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA**  
**P R E S E N T A**

**DR. SEGUNDA DEL CARMEN GARCIA FLOREZ**

ASESOR: DRA. YOLANDA RIVAS RAMIREZ



**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

MEXICO, D. F.

1994



## **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.

**ECLAMPSIA: PROBLEMA SIN SOLUCION.**

**ANALISIS CLINICO Y EPIDEMIOLOGICO EN EL HOSPITAL  
DE LA MUJER DE LA SECRETARIA DE SALUD.**

**TESIS QUE PARA OBTENER EL TITULO EN:  
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA PRESENTA:  
DRA SEGUNDA DEL CARMEN GARCIA FLOREZ.**

**ASESOR: DRA YOLANDA RIVAS RAMIREZ.**

**A la Dra. Yolanda Rivas R.  
y al Dr. Arturo Zárate S.  
por supuesto.**

Que suplicio el del parto ; Cual estreno !  
Fruto de humano amor cumple lo escrito.  
Ay ! La madre infeliz agonizaba...  
" enfermó " de ALBUMINURIA...  
... Por HEMORRAGIA sucumbió al puerperio.  
El cadáver cayó bajo el imperio...

Salvador Díaz Mirón  
DEA. Lascas  
Hospital de San Sebastián, Veracruz 1990.

## **I N D I C E**

<b>INTRODUCCION.</b>	<b>1</b>
<b>MARCO TEORICO:</b>	
<b>a- ANTECEDENTES HISTORICOS</b>	<b>4</b>
<b>b- CONSIDERACIONES SOBRE SU ETIOLOGIA</b>	<b>6</b>
<b>c- FISIOPATOLOGIA</b>	<b>8</b>
<b>d- MANIFESTACIONES CLINICAS</b>	<b>9</b>
<b>e- DIAGNOSTICO</b>	<b>13</b>
<b>f- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL</b>	<b>14</b>
<b>g- COMPLICACIONES</b>	<b>15</b>
<b>h- TRATAMIENTO</b>	<b>15</b>
<b>i- MORTALIDAD Y PRONOSTICO</b>	<b>23</b>
<b>OBJETIVOS</b>	<b>25</b>
<b>MATERIAL Y METODOS</b>	<b>27</b>
<b>RESULTADOS</b>	<b>30</b>
<b>TABLAS</b>	<b>39</b>
<b>GRAFICAS</b>	<b>60</b>
<b>DISCUSION Y COMENTARIOS</b>	<b>75</b>
<b>CONCLUSIONES</b>	<b>87</b>
<b>BIBLIOGRAFIA</b>	<b>90</b>

**εκλαμψία : Hacer explosión.**

**HOSPITAL DE LA MUJER SSA.**

## INTRODUCCION

También llamada Enfermedad Hipertensiva del Embarazo o toxemia gravídica. Complica del 6-8% de los embarazos, aumentando su incidencia en las gestaciones múltiples.

Es mas frecuente en primigrávidas y mujeres con hipertensión arterial crónica o nefropatía.

A pesar de decenios de investigación no se conoce en detalle su etiología ni patogenia. En la actualidad se advierte con mayor claridad que la preeclampsia es un síndrome complejo - que puede afectar a todos los órganos y sistemas. En cuanto a su etiología se han atribuido factores ambientales, genéticos e inmunológicos.

Es la primera causa de muerte materna, y la primera causa de mortalidad y morbilidad perinatales según la Organización -- Mundial de la Salud.<sup>5</sup> The American College of Obstetricians and Gynecologist's en el año de 1972 propuso una clasificación que en la actualidad es la mas aceptada, en ella la hipertensión que complica a un embarazo se divide en cuatro -- grupos:<sup>1,2</sup>

- 1.- Pre-Eclampsia/Eclampsia
- 2.- Hipertensión Crónica
- 3.- Hipertensión Crónica más Pre-eclampsia/Eclampsia agregada.
- 4.- Hipertensión Tardía o Transitoria.



La Pre-Eclampsia /Eclampsia comprende del 50 al 70% de los casos de hipertensión y embarazo. Aparece entre la semana 20 de gestación y las primeras 48 horas del puerperio. Hay algunos autores que sostienen haberla encontrado hasta el séptimo día después del parto. Si se encuentra antes de la vigésima semana o después de las primeras 48 horas del puerperio se le conoce como Pre-eclampsia/Eclampsia atípica; en el primer caso es frecuente que se asocie a un embarazo molar y en forma excepcional en una gestación con feto hidrópico o multiformado. 1,3,4

Para su diagnóstico se requiere de otros datos como edema y -albuminuria.

Si la cifra tensional es conocida previamente y presenta un incremento de 30 mm Hg. en la sistólica y 15 mm Hg. en la --diastólica, también se considera hipertensión.

La pre-eclampsia se divide en leve o mínima y severa o profunda.

Leve o mínima: se caracteriza por hipertensión arterial entre 140/90 a 160/110 mm Hg. y proteinuria menor de 5 gr. en 24 - hrs. (+ a ++).

Severa o profunda: cuando la presión arterial es mayor de --160/110 mm de Hg. y la proteinuria mayor de 5 gr. en 24 hrs. (+++ a ++++).

Para las cifras de presión antes mencionadas es muy importan-

te tomar en cuenta la edad de la paciente porque muchas veces estamos frente a adolescentes en las que una cifra de presión arterial en apariencia normal puede corresponder a hipertensión arterial si consideramos las cifras previas.

La oliguria, alteraciones de la conciencia, edema pulmonar, - dolor epigástrico, alteraciones de la función hepática y trombocitopenia, clasifican a la pre-eclampsia como severa o profunda.<sup>1,2</sup>

Cuando la pre-eclampsia se complica con convulsiones o coma - se hace el diagnóstico de eclampsia. Esta aparece en el 0.05-0.2% de los embarazos, y en el 1.5% de las gestaciones múltiples, con una mortalidad materna que va del 0 al 13% y una -- mortalidad perinatal del 10 al 23%.<sup>4</sup>

Hipertensión Crónica: cuando una mujer presenta hipertensión arterial antes del embarazo o antes de la semana 20 de la gestación.<sup>5,6,7</sup>

El 25% de las mujeres con HTC pueden complicarse con pre-eclampsia/eclampsia.

Hipertensión crónica más pre-eclampsia/eclampsia agregada: se refiere a los casos en que una mujer hipertensa crónica se le agregan signos o síntomas de pre-eclampsia/eclampsia.

Hipertensión tardía o transitoria: aparece en los 10 primeros días del puerperio, no hay signos o síntomas de pre-eclampsia/eclampsia y la hipertensión desaparece.<sup>6,7,8</sup>

## ANTECEDENTES HISTORICOS <sup>9</sup>

El Coán Pronóstico, libro prehipocrático hace referencias que pueden corresponder a la eclampsia tales como: "en el embarazo la somnolencia y las cefaleas acompañadas por pesadez y -- convulsiones son generalmente malas". Los Griegos primitivos mencionaban: "en el embarazo el comienzo de cefalea y somnolencia con pesadez es malo; tales cosas son quizá susceptibles de algún tipo de ataque al mismo tiempo".

Hipócrates (450-375 A.C.) aparentemente confundió a la eclampsia con la epilepsia aunque uno de sus aforismos (sección V - aforismo 30) dice: "es fatal para una mujer embarazada que -- comience a convulsionar por cualquiera de las enfermedades -- agudas". Gabelchoverus, en 1596 clasificó a la epilepsia en cuatro tipos: la que se origina en la cabeza, en el estómago, en las extremidades frías y en el útero gestante. Esta última seguramente era la eclampsia ya que agrega que en la epilepsia uterina la madre siente que una rata está "royendo" - su corazón. Dolor por congestión hepática?.

En 1694 Mauriceau, escribió: " El peligro mortal para la madre y el feto es mayor cuando la madre no recobra la conciencia entre las convulsiones". "Las primigrávidas se encuentran en un riesgo mayor de convulsionar que las multíparas". "Las convulsiones durante el embarazo son más peligrosas que las que comienzan después del parto". "Las convulsiones son

más peligrosas cuando el feto está muerto que cuando está vivo ya que al morir surgen vapores malignos procedentes de su descomposición y éstos posiblemente son causantes de ellas". También Mauriceau, llamó epilepsia a las convulsiones de la eclampsia. Fue De Sauvages, en 1739 quién diferenció a la eclampsia de la epilepsia, llamando eclampsia a todas las convulsiones agudas. En 1797, Demenet, observó que sus pacientes eclámpticas presentaban también edema. La proteinuria fue considerada parte del cuadro clínico en 1840 por Rayer. Vázquez y Nobecourt en 1897 incluyeron a la hipertensión arterial en el diagnóstico.

## CONSIDERACIONES SOBRE SU ETIOLOGIA

La causa de esta grave enfermedad es aún desconocida. Se mencionan muchos factores de riesgo para adquirirla y se han realizado innumerables hipótesis acerca de su etiología.

Entre estos factores se encuentran: un inadecuado control pre natal y la desnutrición en mujeres de nivel socioeconómico bajo, el stress, embarazos en edades extremas de la vida reproductiva, la primera gestación y el hecho de que la pre-eclampsia/eclampsia sea frecuente en embarazos múltiples, molares, polihidramnios o productos macrosómicos, sugiere que la masa trofoblástica y la sobredistensión uterina juegan un papel en la génesis. Las patologías que se acompañan de compromiso endotelial como la hipertensión arterial, diabetes, nefropatía y obesidad se osocian al padecimiento. También se habla de -- una teoría genética aún no bién fundamentada, basada en la -- aparición de la enfermedad en varias mujeres de la misma familia. Y de una alteración inmunológica en la cual el embarazo sería "rechazado" por desconocimiento a los antígenos pater--nos por el organismo materno.<sup>9,10,2</sup>

Sin una explicación científica satisfactoria se ha relacionado el predominio en algunas razas o regiones (frecuente en -- la raza negra y en mujeres de Escocia, rara en Judías).

**FACTORES DE RIESGO PARA ADQUIRIR PRE-ECLAMPSIA/ECLAMPSIA**

Control prenatal inadecuado.

Desnutrición.

Nivel socioeconómico y cultural bajo.

Stress.

Embarazos no deseados.

Madres solteras.

Edades extremas de la vida reproductiva.

Primera gestación.

Multiparidad.

Embarazos múltiples.

Embarazo molar.

Polihidramnios.

Producto macrosómico.

Hipertensión arterial.

Diabetes mellitus.

Nefropatía.

Obesidad.

Pre-eclampsia/eclampsia en embarazos previos.

Antecedentes familiares de pre-eclampsia/eclampsia.

Raza.

Distribución geográfica.

Isoinmunización materno-fetal .

## FISIOPATOLOGIA

La hipótesis actualmente más aceptada es la que describe la existencia de un desequilibrio en la producción de dos sustancias placentarias el tromboxano (A<sub>2</sub>) y la prostaciclina (PGI<sub>2</sub>).

El tromboxano (TxA<sub>2</sub>) provoca vasoconstricción y facilita la -- agregación plaquetaria, la prostaciclina (PGI<sub>2</sub>) por su parte -- tiene capacidad vasodilatadora y disminuye la agregación plaquetaria. En un embarazo normal el equilibrio en la produc --- ción de las dos sustancias mantiene el tono vascular y la viscosidad sanguínea.<sup>2,3,11,12</sup>

En la pre-eclampsia aumenta la producción de tromboxano ocasionando vasoconstricción y agregación plaquetaria. Existe -- también un aumento en la endotelina, la cual tiene un efecto vasoconstrictor importante y una disminución en el factor relajante derivado del endotelio. Se investiga también la parti --- cipación de otras sustancias como la parecida a la digoxina y la hormona natriurética auricular.<sup>6</sup>

La vasoconstricción producida por estas sustancias más una ma --- yor sensibilidad vascular a las mismas y la agregación plaquetaria, se presenta primero a nivel útero-placentario y poste --- riormente se generaliza a toda la economía, siendo la hiper --- tensión del embarazo el prototipo de enfermedad que cursa con hipoperfusión vascular sistémica. Se altera la permeabilidad capilar facilitando fuga de protefmas y agua del espacio in ---

travascular al intersticial produciendo edema y disminución del volumen circulante. Esta mayor viscosidad sanguínea, agregación plaquetaria, vasoconstricción y alteración del endotelio capilar facilitan que en forma local se desencadenen trastornos de coagulación intravascular diseminada, siendo esta una de las complicaciones más temibles por acompañarse de una morbimortalidad materno-fetal elevada.

Entre los órganos y sistemas más afectados se encuentran el Sistema de Coagulación, Sistema Nervioso Central, Corazón, Riñón, Hígado, Pulmón y Placenta.

SISTEMA DE COAGULACION: como se mencionó anteriormente los problemas de coagulación representan las complicaciones más serias.

Pueden detectarse en la mayoría de los casos por alteraciones de la cuenta plaquetaria, TP, TPT, algunas veces será necesaria la determinación de fibrinógeno, antitrombina III y productos de la degradación de la fibrina, activadores e inhibidores del plasminógeno, vitamina C etc.<sup>3,13,14,15</sup>

Clínicamente se encuentran sangrados a nivel local o sistémico.

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL: se han realizado numerosas investigaciones para determinar la agresión que sufre el SNC en la pre-eclampsia/eclampsia. Es frecuente encontrar edema, depósitos de fibrina, hemorragias desde petequias hasta grandes



hematomas, además de las alteraciones funcionales y metabólicas de la encefalopatía hipertensiva, acidosis, hipoxia, disminución de la presión oncótica y de oligoelementos. Clínicamente se presenta cefalea, trastornos de conducta, irritabilidad, somnolencia, alucinaciones visuales y auditivas, acúfenos, visión borrosa, fosfenos, diplopia y en casos severos ceguera transitoria, hiperreflexia osteotendinosa, fasciculaciones entre otras. La máxima manifestación clínica en la enfermedad son las convulsiones o el coma entidad conocida como ECLAMPSIA que es una palabra de origen Griego que significa - "Hacer explosión". Las convulsiones de la eclampsia son de -- causa aún desconocida, se han invocado factores como: edema cerebral, hemorragia, encefalopatía hipertensiva, encefalopatía metabólica, alteración oncótica y disminución de oligoelementos.<sup>16, 17, 18, 19</sup>

**RIÑÓN:** las pruebas de función renal se alteran antes de que - se detecte alguna evidencia clínica, ha sido demostrado el paso de marcadores enzimáticos por el túbulo renal evidenciando falla del filtrado glomerular. Las determinaciones altas de - ácido úrico en sangre en el inicio de la enfermedad se debe a problemas para su eliminación. En las biopsias renales se han observado isquemia, microinfartos y una lesión glomerular caracterizada por tumefacción y proliferación de células endocapilares, depósitos de fibrina en el endotelio y expansión de la matriz mesangial conocido este conjunto como endoteliosis. Se han descrito depósitos glomerulares de IgM, IgG, C3, C1q,

lo que sirve de apoyo a los defensores de la teoría inmunológica. Respecto al papel que juega el sistema renina angiotensina aldosterona los estudios realizados son controvertidos, pero la mayoría de los autores parecen concordar en que la -- función de dicho sistema está disminuida. No es posible realizar en todos los casos biopsias renales, ni estudios sofisticados de la función renal, pero si debemos determinar la urea, creatinina, ácido úrico y examen general de orina. Clínicamente el edema es el signo más evidente acompañado por oliguria, hematuria, en casos graves la paciente desarrolla Insuficiencia Renal Aguda con el consecuente desequilibrio hidroelectrolítico y ácido-base.<sup>3,5,20,21</sup>

**HIGADO:** hasta en un 72% de los hígados se reportan depósitos de fibrina, infartos, hemorragias y colestasis. Las anomalías hepáticas se manifiestan clínicamente por dolor en epigastrio e hipocondrio derecho, ictericia, hepatomegalia dolorosa, insuficiencia hepática y CID. La formación y ruptura de hematoma hepático ensombrece el pronóstico. Es necesario realizar en forma seriada pruebas de funcionamiento hepático, de coagulación y estudios ultrasonográficos para detectar la presencia y grado de involucramiento patológico de dicho órgano. El Síndrome de HELLP complica del 4-12% de las mujeres con -- Pre-eclampsia/Eclampsia. Se caracteriza por hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y plaquetopenia. La hemólisis es del tipo microangiopática, la disminución de las plaquetas se debe a un aumento en su consumo. Se complica con CID en un 40%

y facilita la formación de hematoma hepático.<sup>3,5,22,23,24,25</sup>

**CORAZON:** con frecuencia es olvidado en la fisiopatología del padecimiento. El corazón tiene que compensar la disminución del gasto cardíaco y la hipoxia en condiciones muy adversas. Se encuentra alterada la precarga por hipovolemia, la contractilidad es afectada por hipoxia tisular, acidosis y efecto de sustancias adrenérgicas; la expulsión del volumen se enfrenta a unas resistencias sistémicas elevadas. Histológicamente se han encontrado inclusiones lipídicas dentro de las células miocárdicas, edema mitocondrial y microtrombos. Es necesario monitorizar la función cardiaca con mediciones de PVC y presión de cuña capilar, la administración de líquidos será cuidadosa, fácilmente puede desencadenarse un edema agudo de pulmón. El electrocardiograma muestra trastornos de repolarización de origen isquémico-metabólico.<sup>26,27,2</sup>

**PULMON:** las resistencias pulmonares se encuentran normales e incluso bajas en la mayoría de los casos; sin embargo un reducido número de pacientes tienen hipertensión y edema pulmonar.<sup>2,5</sup>

**PLACENTA:** al parecer en ella se genera la enfermedad. Se sabe que mujeres con isquemia absoluta o relativa del trofoblasto están predispuestas a la aparición de Pre-eclampsia. En el embarazo normal las arterias espirales son transformadas en vasos dilatados de baja resistencia al substituirse sus elementos endoteliales y musculares por trofoblasto. La

primera invasión ocurre en la semana 10 a 16 en los segmentos deciduales y la segunda entre las semanas 16 a 22 en los segmentos miometriales. En la Pre-eclampsia/Eclampsia la segunda ola de invasión no ocurre quedando los segmentos miometriales de las arterias espirales con tejido muscular sin dilatación y capaces de vasoconstricción. Por esta razón los vasos placentarios no se transforman en un sistema de alto volumen y -baja resistencia. Hay una segunda lesión llamada "aterosis aguda" con daño a la pared vascular y oclusión de la arteria -por agregación de fibrina, plaquetas y macrófagos llenos de -lípidos. Esto ocasiona disminución del flujo útero-placentario y alteración metabólica; productos de bajo peso y sufrimiento fetal.

Con lo anteriormente descrito se concluye que la enfermedad hipertensiva del embarazo no es representada únicamente por la triada clásica de hipertensión , edema y albuminuria. Es necesario conocer e investigar las alteraciones multiorgánicas que desencadena. <sup>1,17</sup>

## DIAGNOSTICO

Tanto la pre-eclampsia como la eclampsia se diagnostican clínicamente. El laboratorio y gabinete apoyan con los siguientes resultados: hemoconcentración, trombocitopenia, prolongación de TP y TPT, fibrinógeno disminuído, productos de la degradación de la fibrina elevados, antitrombina III baja. Suele encontrarse retención de azoados y ácido úrico, potasio ba

jo, sodio normal o disminuido. El examen general de orina con presencia de albúmina, hemoglobina y cilindros. Las transaminasas, fosfatasa alcalina y bilirrubinas altas con una disminución de las proteínas es el patrón que exhiben las pruebas de funcionamiento hepático. Ayudan al diagnóstico el USG, EKG y frotis de sangre periférica. Estudios como el electroencefalograma, tomografía axial computarizada, resonancia magnética, punción lumbar y arteriografía cerebral rara vez se necesitan, excepto cuando se sospecha una hemorragia o para establecer diagnóstico diferencial con masas ocupativas, trombosis venosa o procesos infecciosos como causa de las convulsiones o alteraciones neurológicas.<sup>2,3,4,5</sup>

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Múltiples padecimientos simulan el cuadro clínico de la Pre-eclampsia/Eclampsia por lo que algunos autores la denominan la gran simuladora o la gran impostora.<sup>3</sup>

Entre las enfermedades con que se debe hacer diagnóstico diferencial estan: Hipertensión Arterial Crónica, Nefropatías, Insuficiencia Cardíaca, Colecistitis, Hígado Graso Agudo del Embarazo, Epilepsia, Masas Ocupativas en Sistema Nervioso -- Central, Enfermedades Vasculares Cerebrales, Intoxicaciones por Drogas o Toxinas, Transtornos Hematológicos, Enfermedades del Tejido Conectivo, Pancreatitis, Hepatitis, Desnutrición Grave, síndrome de supresión de drogas.<sup>5</sup>

## COMPLICACIONES

Entre las complicaciones más frecuentes se encuentran la CID, Síndrome de HELLP, Hematoma Hepático, Ruptura Hepática, Insuficiencia Hepática, Insuficiencia Renal, Hemorragia Cerebral, D.P.P.N.I., Insuficiencia Cardíaca, Edema Agudo de Pulmón.

## TRATAMIENTO DE LA ECLAMPSIA

Presenciar las crisis convulsivas o el estado de coma de una mujer Eclámptica debe concientizarnos ante una urgencia en - que peligra la vida de la madre y de su hijo. El embarazo de be interrumpirse a la brevedad posible.

El tratamiento de la Eclámptica estará encaminado al control de las convulsiones y de las manifestaciones sistémicas que se presenten.<sup>1,2,5</sup>

**ANTICONVULSIVOS:** tomando en cuenta que no se conoce la causa de las convulsiones es difícil escoger el anticonvulsivo ide al. Desde principios de siglo hasta la actualidad el Sulfato de Magnesio ha sido utilizado en el tratamiento de las con- vulsiones de la Eclampsia. Algunos autores lo consideran el medicamento ideal por no tener efecto a nivel central gra- cias a lo cual no ocasiona depresión respiratoria ni de la conciencia.<sup>16</sup> Permite mantener a la paciente despierta, con - sus reflejos laríngeos sin modificar, lo cual ayuda a evi- tar broncoaspiración. Su mecanismo de acción es a nivel de la placa neuromuscular, el margen de seguridad es amplio -

(4.8 a 8.4 microgramos x 100 ml). Tiene efecto vasodilatador por lo que no debe usarse en hipovolemia severa. Existen diversos regímenes para administrarlo, en nuestro hospital utilizamos los recomendados por Zuspan o Sibai.<sup>3,4,5,16,33,34</sup>

REGIMEN DE ZUSPAN: se administra 4 grs. IV en 10 minutos dosis de saturación y posteriormente de 1 a 2 grs. cada hora - como sostén.

REGIMEN DE SIBAI: se administra 6 grs. IV en 10 minutos dosis de saturación y posteriormente de 2 a 3 grs. cada hora - como sostén.

Debe de vigilarse datos de intoxicación como: disminución de los reflejos osteotendinosos hasta arreflexia, disminución de la frecuencia respiratoria y en casos graves paro cardio-respiratorio. Si los reflejos osteotendinosos y la frecuencia respiratoria son revisados antes de la administración de la dosis correspondiente difícilmente se presentan datos de intoxicación, ante los signos iniciales basta suspender el medicamento y forzar la diuresis con administración de líquidos. El antídoto en casos graves es el Gluconato de Calcio - administrado a dosis de 1 gr. IV.<sup>4,5</sup>

DIFENILHIDANTOINA: además de su capacidad anticonvulsiva, posee propiedades estabilizadoras de membrana.

Desde 1937 es utilizada como anticonvulsivo, es hasta finales de la década de los 80 en que se encuentran informes como tratamiento de las convulsiones Eclámpicas. Se desconoce el me-

canismo de acción , algunos estudios sugieren que puede ser resultado de su capacidad para modular el intercambio de Na, Ca y prostaglandinas, también inhibe el efecto vasoconstrictor de la noradrenalina. Además puede ser eficaz como antihipóxico y disminuye así el edema cerebral. Se recomienda una dosis de saturación de 7-15 mgs/K de peso y continuar con dosis de mantenimiento de 7 mgs./k. de peso dividido en tres dosis diarias - por 48 hrs.<sup>4, 35, 36</sup>

DIACEPAM: las benzodiazepinas inhiben la progresión de la actividad convulsiva sin suprimir el foco. En cuanto a su uso en la Eclampsia hay preocupación de su acción central que es capaz de deprimir la respiración y la conciencia. Puede producir también depresión de la respiración neonatal e hipotonía uterina.<sup>5, 6, 7, 8</sup>

#### TRATAMIENTO ANTIEDEMA CEREBRAL

MANITOL: es un diurético osmótico utilizado en el tratamiento del edema cerebral, una vez repuesto el volumen, se utiliza a dosis de 0.5 gr./k. de peso IV cada 12 hrs.

CORTICOIDES: su uso se justifica en la Eclampsia debido a la acción antiinflamatoria, antiedema y estabilizador de membrana.

DEXAMETASONA: dosis recomendadas de 0.2 mg./K. de peso IV dosis inicial y 0.1 mg./K. de peso cada 6 hrs. dosis de mantenimiento o metilprednisolona, 5 mg./K. de peso dosis de saturación y 0.1 mg./K de peso dosis de sostén.<sup>4, 5, 36</sup>



El manejo para el edema cerebral y la difenilhidantoína se mantiene por 48 hrs., el sulfato de magnesio de 12 a 24 hrs. después de la última convulsión.

#### BARBITURICOS: PROTOCOLO DE PITTSBURGH

A pesar del tratamiento algunas pacientes persisten con convulsiones haciéndose necesario el empleo de barbitúricos y miorrelajantes, estas medidas se usan como última opción siendo indispensable la estancia en la UCI, intubación y asistencia ventilatoria mecánica.

Los barbitúricos reducen el metabolismo cerebral, favorecen la restauración del estado energético cerebral, disminuyen la formación del edema, ácidos grasos libres y AMPc, suprimen la actividad anticonvulsiva, bloquean los estímulos nocivos, desvía el metabolismo a las vías de síntesis, reducen el volumen sanguíneo y la presión intracraneal, captan radicales libres y mejoran la perfusión cerebral. El uso de estos medicamentos es generalmente para el tratamiento y prevención del edema por -- trauma craneo encefálico post quirúrgico y para hipoxia o anoxia post paro cardio-respiratorio. En nuestro hospital se utiliza en aquellos casos en que el tratamiento anticonvulsivo y antiedema cerebral antes mencionado no yugula las convulsiones. 48,49,50,51

#### ANTIHIPERTENSIVOS

El control de la presión arterial es fundamental en el tratamiento de la eclampsia, ya que un descontrol en ella puede de-

sencadenar crisis convulsivas, hemorragia cerebral, formación o ruptura de hematoma hepático, desprendimiento prematuro de placenta y las consecuencias multiorgánicas de la vasoconstricción generalizada.

La hidralacina IV es el fármaco más referido en la literatura para el control de la presión arterial en la Pre-eclampsia/ - Eclampsia, en bolos de 2 a 5 mgrs. dosis que puede repetirse a los 20 minutos. En México solo se cuenta con la presentación oral.

Con la nifedipina sublingual 10 mgrs. cada 10 a 15 minutos se obtienen resultados satisfactorios en el control de las cifras tensionales.

Es muy importante que al usar vasodilatadores simultáneamente se reponga el volumen, ya que aumentar el continente sin aumentar el contenido, acentúa la hipoperfusión tisular.

Vasodilatadores potentes como el Nitroprusiato de Sodio para vez es necesario para el control de la HTA en la eclampsia.

Una vez interrumpido el embarazo el control de la presión arterial es más fácil, algunas veces no es necesaria ninguna droga y ocasionalmente se presentan crisis hipertensivas. Se obtiene buena respuesta con la administración de alguno de los siguientes medicamentos: 1,2,5,32

Nifedipina 20 a 40 mgrs. en 24 hrs.

Alfametildopa 500 a 2000 mgrs. en 24 hrs.

Metoprolol 100 a 200 mgrs. en 24 hrs.

## HEMODINAMICO

La reposición de volumen será de acuerdo a la PVC, diuresis, frecuencia cardíaca y frecuencia respiratoria, evitando las soluciones que contengan sodio excepto cuando el laboratorio reporte hiponatremia y concuerde con el cuadro clínico. La administración del sodio será con mucha precaución por el peligro de desencadenar una crisis hipertensiva o de edema agudo pulmonar. La administración de plasma o albúmina y mantener el equilibrio ácido base y electrolítico, es primordial.

En la eclampsia es urgente la interrupción del embarazo. Si las condiciones materno-fetales lo permiten se aplican inductores de la madurez pulmonar de acción rápida.

Los diuréticos están contraindicados su uso será exclusivamente como terapéutica en edema agudo de pulmón, insuficiencia cardíaca y como prueba en la insuficiencia renal aguda.

La vía de interrupción del embarazo será decisión del Obstetra tomando en cuenta el estado del binomio, antecedentes obstétricos, y estado del cuello cervical para una inductoconducción.<sup>2,5</sup>

El bloqueo peridural previa reposición de volumen es considerado el método anestésico de elección, algunas veces la falta de cooperación de la paciente, depleción de volumen, sangrado activo (DPPNI) o trastorno de coagulación hace necesario el uso de anestésicos generales.

## MANEJO DE LAS COMPLICACIONES MAS FRECUENTES

**COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA:** el sostén de los transtornos de coagulación se realiza con plasma fresco congelado, crioprecipitados, paquetes globulares y concentrados plaquetarios. No se recomienda las transfusiones repetidas de plaquetas, su consumo es muy acelerado y la utilidad limitada.

Sibai administra 10 concentrados plaquetarios cuando antes - del parto hay trombocitopenia.<sup>37,38,39</sup>

El uso de heparina es muy discutido y tiende a desaparecer.

## SINDROME DE HELLP

La reposición de plaquetas se hace cuando reportan menos de 100.000 de lo contrario es suficiente con plasma fresco y paquetes globulares.

Los esteroides, antiagregantes plaquetarios, plasmaféresis y diálisis se han utilizado con resultados muy contradictorios.

En nuestro país es difícil el manejo con prostaciclina e inhibidores del tromboxano.<sup>7, 14, 37, 39, 40, 41, 38, 42, 46, 47</sup>

## HEMATOMA HEPATICO

Con frecuencia acompaña al Síndrome de HELLP.

En etapa de hematoma el tratamiento es conservador con medidas encaminadas a evitar su extensión y ruptura, corregir -- los transtornos de coagulación, control de presión arterial,ev

tar esfuerzos y exploraciones abdominales bruscas, vigilancia clínica y por laboratorio de hemorragia. La ruptura de hematoma se acompaña de mortalidad hasta de un 90%, es necesaria la laparotomía para la aplicación de medidas locales tendientes a cohibir la hemorragia como colocación de epiplón, gelatinas, compresas etc., se han hecho ligaduras de arteria hepática y lobectomías con resultados poco satisfactorios.<sup>23,43,38</sup>

#### HEMORRAGIA CEREBRAL

Si es de tipo petequiral la vida es compatible corrigiendo los transtornos de coagulación y controlando la presión arterial.

Los hematomas son la causa principal de muerte.

#### HIPERTENSION INTRACRANEAL

Se recomienda el siguiente esquema de tratamiento:

- 1-. Elevación de la porción cefálica con respecto a la cama - (30 - 45°) y conservar la cabeza en posición intermedia, mejorando así el drenaje venoso.
- 2-. Mantener la  $PCO_2$  entre 25-30 mm de Hg.
- 3-. Corregir hiponatremia e hipoosmolaridad.
- 4-. Control y prevención de convulsiones.
- 5-. Administración de diuréticos osmóticos o de asa.
- 6-. Extracción de líquido cefalorraquídeo.

### EDEMA AGUDO DE PULMON

Se trata reduciendo la velocidad de administración de líquidos intravenosos, evitando soluciones de sodio y agentes vinculados con la aparición de edema pulmonar como simpaticomiméticos, posición de Fowler, mantener oxigenación, diureticoterapia, vasodilatadores, cardiotónicos, sangría blanca o roja.<sup>4,5</sup>

### MORTALIDAD Y PRONOSTICO

Es difícil hablar de pronóstico en el curso de la pre-eclampsia. Eclampsia la clasificación sitúa a la enfermedad en un momento pero no sirve como pronóstico ya que su evolución es impredecible.

Alguna de las complicaciones conllevan un alto riesgo de muerte, como cuando la pre-eclampsia se torna eclampsia y si ésta es comatosa, la hemorragia del Sistema Nervioso Central, el hematoma hepático con inminencia de ruptura o roto, la CID y el edema agudo de pulmón.

La eclampsia junto con la hemorragia y la sepsis de origen obstétrico son las tres primeras causas de muerte materna a nivel mundial.

La mortalidad para la eclampsia varía según los diferentes autores y series de pacientes hasta de un 15% para la madre y de 10 a 28% para el producto.<sup>4,44,45</sup>

La hemorragia cerebral y ruptura de hematoma hepático son las

principales causas de muerte materna; en el producto los resultados de la prematurez, retraso en el crecimiento y desarrollo intrauterino.

Se han hecho observaciones a largo plazo tanto de las madres como de los hijos los cuales han sido contradictorios y solo parece ser estadísticamente significativa la mayor incidencia de hipertensión arterial en mujeres con antecedentes de pre-eclampsia/eclampsia en alguno de sus embarazos.<sup>44</sup>

**OBJETIVOS:**

- 1-. Conocer la incidencia de Eclampsia en el Hospital de la Mujer de la Secretaria de Salud.
- 2-. Determinar el grupo de edad en que se presenta con más frecuencia esta patología.
- 3-. Investigar el antecedente de pre-eclampsia/eclampsia en embarazos previos.
- 4-. Identificar la frecuencia según el número de gestaciones.
- 5-. Conocer la edad gestacional en que se presenta con mayor frecuencia la eclampsia.
- 6-. Estimar los factores epidemiológicos mas frecuentes.
- 7-. Determinar enfermedades maternas asociadas.
- 8-. Cuantificar el porcentaje de pacientes que llevó un control prenatal adecuado.
- 9-. Determinar repercusiones de la enfermedad en el producto.
- 10-. Conocimiento de las principales repercusiones por órganos y sistemas.



- 11-.Determinar las alteraciones placentarias mas frecuentes.
- 12-.Analizar la presencia de albuminuria.
- 13-.Identificación del Síndrome de HELLP y su incidencia.
- 14-.Cuantificar la frecuencia de hematoma hepático.
- 15-.Estimar los días de estancia hospitalaria.
- 16-.Conocer la mortalidad general y mortalidad depurada.
- 17-.Comparar la mortalidad en un período de tiempo previo al del estudio.

## MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio en forma retrospectiva en el Hospital de la Mujer de la Secretaría de Salud, en el período comprendido del 1º de marzo de 1988 al 28 de febrero de 1992.

Bajo un protocolo preestablecido y con una hoja de captura se revisaron los expedientes de las pacientes con diagnóstico de eclampsia que ingresaron en este lapso a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de la Mujer, en total fueron 190.

A las pacientes incluidas en el estudio se les realizó: historia clínica, biometría hemática, TP, TPT, plaquetas, grupo -- sanguíneo y Rh, química sanguínea, TGO, TGP, bilirrubinas, -- proteínas, examen general de orina, frotis de sangre periférica, EKG y USG de área hepática.

Se analizaron las siguientes variables:

- 1.- Edad de la paciente.
- 2.- Escolaridad.
- 3 - Ocupación.
- 4.- Estado Civil.
- 5.- Procedencia de la paciente.
- 6.- Antecedentes de pre-eclampsia o eclampsia en embarazos previos.
- 7.- Enfermedades maternas concomitantes o asociadas al embarazo.
- 8.- Número de gestaciones.

- 9.- Edad gestacional
- 10.- Control prenatal.
- 11.- Vía de resolución del embarazo.
- 12.- Peso del producto.
- 13.- Sexo de los productos.
- 14.- APGAR al minuto.
- 15.- APGAR a los 5 minutos.
- 16.- Malformaciones congénitas del producto.
- 17.- Tipo de Eclampsia.
- 18.- Número de convulsiones.
- 19.- Tensión arterial sistólica.
- 20.- Tensión arterial diastólica.
- 21.- Tensión arterial media.
- 22.- Presencia de edema.
- 23.- Estado de los reflejos osteotendinosos,
- 24.- PVC.
- 25.- Fondo de ojo.
- 26.- Diuresis.
- 27.- Alteraciones neurológicas.
- 28.- Alteraciones hepáticas.
- 29.- Alteraciones de la coagulación.
- 30.- Alteraciones de la placenta.
- 31.- Alteraciones del EKG.
- 32.- Presencia de albumina en orina.
- 33.- Síndrome de HELLP.
- 34.- Días de estancia hospitalaria.
- 35.- Pacientes sometidas a protocolo de Pittsburgh

- 36.- Horas de estancia hospitalaria.
- 37.- Tratamiento previo a su ingreso.
- 38.- Defunciones.
- 39.- Mortalidad materna.
- 40.- Mortalidad depurada.
- 41.- Mortalidad comparada.

**RESULTADOS:**

Se analizaron 190 expedientes de pacientes internadas en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de la Mujer durante el período comprendido del 1° de marzo de 1988 al 28 de febrero de 1992 con diagnóstico de Eclampsia. Fué un estudio retrospectivo longitudinal. En este lapso hubo 75855\* egresos obstétricos lo que hace una incidencia de eclampsia de 0.26%. 7 expedientes no se localizaron por lo que solo se tomaron en cuenta para la incidencia y mortalidad.

**EDAD DE LA PACIENTE:**

De 15 -20 años 86 pacientes (45.3%), de 21-25 años 46(24.2%), de 26-30 años 32(16.8%), de 31-35 años 16 (8.4%), de 36-40 - años 8 (4.2%), menos de 15 años 1 (0.5%), mas de 40 años 1 - (0.5%).

**ESCOLARIDAD:**

15 pacientes analfabetas(7.9%), primaria incompleta 66 (29.6%), primaria completa 51 (27.0%), secundaria incompleta 10 (5.3%), secundaria completa 35 (18.5%), preparatoria 5 (2.6%), comerc\_i al o secretaria 6 (3.2%), profesional 2 (1.1%).

\* Fuente: Departamento de Estadística e Informática del Hospital de la Mujer.

**OCUPACION:**

La mayoría de las pacientes 156 se dedicaban al hogar (82.1%), 17 empleadas domésticas (8.9%), 7 vendedoras ambulantes (3.7%), 7 a actividades no especificadas (3.7%), 2 profesional (1.1%), 1 obrera (0.5%).

**ESTADO CIVIL:**

Solteras 56 pacientes (29.5%), casadas 65 (34.2%), unión libre 69 (36.3%).

**PROCEDENCIA DE LA PACIENTE:**

La mayoría de las pacientes procedían de su domicilio 114 -- (60.0%), enviadas por médico particular 28 (14.7%), trasladadas del IMSS 14 (7.4%), de otros hospitales de la SSA 19 --- (10.0%), DDF 8 (4.3%), de la Cruz Roja 5 (2.6%), Hospital Guardias Presidenciales 1 (0.5%), DIF 1 paciente (0.5%).

**ANTECEDENTE DE PREECLAMPSIA O ECLAMPSIA EN EMBARAZOS PREVIOS:**

Con antecedente de Preeclampsia 8 (4.2%), y de Eclampsia 5 -- (2.6%).

**ENFERMEDADES MATERNAS ASOCIADAS AL EMBARAZO:**

Tabaquismo 3 pacientes, el mismo número de hipertensas crónicas y epilépticas, con cardiopatía congénita 2, nefrópatas 2, 1 presentaba neurofibromatosis, 1 drogadicta.

**EDAD GESTACIONAL:**

Se presentó en 86 pacientes con edad gestacional de 37-42 -- semanas (45.2%), 54 entre 33-36 (28.5%), 26 con 29-32 semanas (13.7%), 14 cursaban 26-28 semanas (7.3%), 6 menos de 25 semanas (3.2%), en 3 no se determinó la edad gestacional (1.6%), -- una paciente con mas de 42 semanas (0.5%).

**CONTROL PRENATAL:**

Sin control prenatal 95 pacientes (50.0%), control prenatal -- regular 42 pacientes (22.1%), control prenatal irregular 31 -- pacientes (16.3), no determinado en el expediente 22 (11.6%).

**NUMERO DE GESTACIONES:**

Primigestas 108 casos (56.8%), 2-4 gestaciones 64 (33.7%), -- 5-7 gestaciones 17 (8.9%), 8 ó más gestaciones 1 (0.5%).

**VIA DE RESOLUCION DEL EMBARAZO:**

A 163 pacientes se les realizó cesárea (85.8%), en 26 se atendió parto (13.7%), y evacuación de mola en 1 paciente (0.5%).

**PESO DEL PRODUCTO:**

Menos de 1000 gr. 14 productos (7.4%), 1001-1500 gr. 17 productos (8.9%), 1501-2000 gr. 37 (19.3%), 2001-2500 gr. 38 productos (19.9%), 2501-2800 gr. 22 (11.5%), 2801-3500 gr. 48 -- (25.1%), mas de 3501 gr. 12 productos (6.6%), se ignora el peso en 3 productos (1.6%), 1 embarazo molar (0.5%).

**SEXO DE LOS PRODUCTOS:**

Femenino 84 productos (43.7%), masculino 105 (54.7%), mola 1- (0.5%), en 2 no se determinó el sexo (1.0%).

**APGAR DEL PRODUCTO AL MINUTO:**

15 productos fueron calificados con APGAR de 0 (7.8%), 4 con-1 (2.0%), entre 2-5 fueron 62 (32.3%), y entre 6-8. 105 productos (54.7%), no se determinó en 5 (2.6%), mola 1 (0.5%).

**APGAR DEL PRODUCTO A LOS CINCO MINUTOS:**

APGAR de 0. 16 productos (8.4%), entre 1-5. 22 productos (11.5%), calificación de 6-7. 50 (25.0%), con 8-9. 98 (51.0%), no califi- cados 5 (2.6%), mola 1 (0.5%).

**MALFORMACIONES CONGENITAS DEL PRODUCTO:**

Hipospadias mas escróto bífido 1, 2 con labio y paladar hendido.

**TIPO DE ECLAMPSIA:**

De tipo convulsiva 189 pacientes (99.5%), comatosa 1 paciente - (0.5%).

**NUMERO DE CONVULSIONES:**

En 15 pacientes no se determinó el número (7.9%), 62 presenta- ron 1 convulsión (32.6%), 41 pacientes 2 (21.6%), 36 pacientes



3 (18.9%), 14 pacientes 4 convulsiones (7.4%), 10 convulsionaron en 5 ocasiones (5.3%), 6 pacientes en 6 ocasiones (3.2%), 3 en 7 ocasiones (1.6%), 2 pacientes con Status (1.1%), 1 paciente en coma (0.5%).

#### TENSION ARTERIAL SISTOLICA:

7 pacientes con 130 ó menos (3.7%), 56 entre 135-150 (29.5%), - 86 casos entre 155-180 (45.3%), 28 entre 185-200 (14.7%), y 13 mas de 200 (6.8%).

#### TENSION ARTERIAL DIASTOLICA:

40 pacientes con 100 mm Hg o menos (21.1%), 78 entre 105-110 - (41.0%), 48 entre 115-120 (25.3%), 19 entre 125-140 (10.0%), - 4 con 145-150 (2.1%), y 1 entre 160-180 (0.5%).

#### TENSION ARTERIAL MEDIA:

150 pacientes con TA media igual o menor de 140 mm Hg (78.9%), 40 con TA media mayor de 140 (21.1%).

#### PRESENCIA DE EDEMA:

36 pacientes con edema de + (18.9%), 119 de ++/+++ (62.6%), - 8 casos de +++ (4.2%), 27 de ellas no lo presentaban (14.2%).

#### ESTADO DE LOS REFLEJOS OSTEOTENDINOSOS:

20 pacientes aumentados + (10.5%), 49 ++ (25.8%), 88 +++ --

(46.3%), 12 hiper-reflexia de ++++ (6.3%), 15 pacientes tenían reflejos normales (7.9%), 5 abolidos (2.6%), en 1 caso no fueron valorables (0.5%).

#### PVC:

En 30 pacientes PVC menor de 3 cms. de H<sub>2</sub>O (15.8%), entre 4-5 36 (18.9%), con 6-8. 71 pacientes (37.4%), mayor de 8. 34 pacientes (17.9%), en 19 pacientes no se determinó (10.0%).

#### FONDO DE OJO:

Vasoespasmos en 18 pacientes, edema en 5, hemorragia en 4, aumento de la refringencia en 13, normales en 9.

#### DIURESIS POR 4 HORAS:

68 pacientes volumen igual o menor de 60 ml (35.7%), 113 mayor de 60 ml (59.6%), 3 en anuria (1.6%), en 6 pacientes no se cuantificó (3.1%).

#### ALTERACIONES NEUROLOGICAS:

124 pacientes refirieron cefalea, acúfenos 32, fosfenos 32, - 25 con visión borrosa, 20 irritabilidad, 9 somnolencia, 7 mareos, 7 fasciculaciones, 6 inquietud, 6 obnubilación, 8 amaurosis, 4 confusión, 4 inconsciencia, 3 en coma, 1 con delirio.

**ALTERACIONES HEPATICAS:**

Presentaron dolor en epigastrio 13 pacientes, en 76 se detectó ascitis, 68 con hígado congestivo, 9 con hematoma hepático diagnosticado por exploración transcesarea o USG, 6 con náuseas y vómitos, en 13 el laboratorio reportó aumento enzimático, 3 pacientes con tinte icterico, 2 con hígado blando, hiperbilirrubinemia en 11 casos y hepatomegalia en 1.

**ALTERACIONES DE LA COAGULACION:**

Plaquetopenia en 41 casos: cuantificando menos de 50.000 células  $\times \text{mm}^3$  en 5 casos, entre 50-100 mil en 8 casos y entre 101-150 mil hubo 28 casos. TP prolongados en 22 casos y TPT en 11 casos.

**ALTERACIONES DE LA PLACENTA:**

Se encontraron calcificaciones en 62 (32.5%), pequeñas 32 (16.8%) infartos en 6 (3.1%), desprendimiento 10 (5.2%), inserción baja 2 (1.0%), con inmadurez 5 (2.6%), aumento de tamaño 1 (0.5%) y no descritas 73 (38.2%).

**ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS:**

Normal 21 pacientes, taquicardia sinusal 117, isquemia en 37, kalocitopenia en 30, BRD transitorio en 12, trastornos de repolarización en 9, lesión en 4, arritmia en 2, dextrorrotación en 2, bloqueo A-V en 1 y bradicardia sinusal en 1.

**PRESENCIA DE ALBUMINA EN ORINA:**

17 pacientes con albumina negativa (8.9%), 27 con indicios - (14.2%), 25 casos 1 gr/L. (13.2%), 64 hasta 3 gr/L. (33.7%), 43 de 5-10 gr/L. (22.6%), y 14 mas de 10 gr/L.(7.4%).

**UREA Y CREATININA:**

Urea: aumentada en 40 casos (21.0%), normal 142 (74.8%), no determinada 8 (4.2%).

Creatinina: aumentada 3 casos (1.6%), normal 175 (92.1%), no determinada en 12 (6.3%).

**SINDROME DE HELLP:**

Se concluyó el diagnóstico en 9 pacientes (4.7%).

**DIAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA:**

Menos de 5 días 27 pacientes (14.2%), de 5-8 días 102 (53.7%), mas de 8 días 61 pacientes (32.1%).

**HORAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA:**

17 pacientes menos de 48 horas (8.9%), 173 pacientes mas de 48 horas (91.1%).

**PACIENTES SOMETIDAS A PROTOCOLO DE PITTSBURGH:**

45 pacientes (23.6%).

**TRATAMIENTO PREVIO A SU INGRESO:**

Antihipertensivos 27 pacientes, anticonvulsivantes en 10 casos, diuréticos 6 casos, antiedema cerebral 3.

**DEFUNCIONES:**

22 pacientes (11.1%).

En 17 pacientes la muerte ocurrió antes de 48 horas de estancia hospitalaria y solo 5 de ellas murieron después de este lapso - lo que hace una mortalidad depurada de 2.6%.

**MORTALIDAD:**

22 pacientes fallecieron (11.1%).

**MORTALIDAD DEPURADA:**

Fallecieron después de 48 horas 5 pacientes (2.6%).

**MORTALIDAD COMPARADA:**

1983-1987 hubo 176 eclámpticas fallecieron 56 (31.8%).

1988-1992 hubo 197 eclámpticas fallecieron 22 (11.1%).

EDAD DE LAS PACIENTES

grupos de edad	cantidad	porcentaje
< 15	1	0.5
15-20	86	45.3
21-25	46	24.2
26-30	32	16.8
31-35	16	8.4
36-40	8	4.2
> 40	1	0.5
total	190	99.9

ESCOLARIDAD:

grado	cantidad	porcentaje
ANALFABETA	15	7.9
PRIMARIA COMPLETA	51	27.0
P. INCOMPLETA	66	34.4
SEC. COMPLETA	35	18.5
SEC. INCOMPLETA	10	5.3
PREPARATORIA	5	2.6
COMERCIAL/SECRET.	6	3.2
PROFESIONAL	2	1.1
TOTAL	190	99.9

## OCUPACION

	cantidad	porcentaje
HOGAR	156	82.1
O. DOMESTICOS	17	8.9
AMBULANTES	7	3.7
OTROS	7	3.7
PROFESIONAL	2	1.1
OBRERAS	1	0.5
TOTAL	190	100.0

## ESTADO CIVIL

	cantidad	porcentaje
SOLTERAS	56	29.5
CASADAS	65	34.2
UNION LIBRE	69	36.3
TOTAL	190	100.0

**PROCEDENCIA**

	<b>cantidad</b>	<b>porcentaje</b>
<b>DOMICILIO</b>	114	60.0
<b>MEDICO PARTICULAR</b>	28	14.7
<b>IMSS</b>	14	7.4
<b>OTROS HOSPIT. SSA</b>	19	10.0
<b>DDF</b>	8	4.3
<b>CRUZ ROJA</b>	5	2.6
<b>DIF</b>	1	0.5
<b>H. GUARDIAS P.</b>	1	0.5
<b>TOTAL</b>	190	100.0

**ANTECEDENTE DE PREECLAMPSIA O ECLAMPSIA EN EMBARAZOS PREVIOS**

<b>PREECLAMPSIA</b>	8	4.2 %
<b>ECLAMPSIA</b>	5	2.6 %



**ENFERMEDADES MATERNAS ASOCIADAS**

TABAQUISMO	3
HTA.	3
EPILEPSIA	3
CARDIOPATIA CONGENITA	2
IRC.	1
NEUROFIBROMATOSIS	1
DROGADICCION	1
ACNE ROSACEO	1
NEFROPATIA	1
ANEMIA	1

**NUMERO DE GESTACIONES**

	cantidad	porcentaje
1	108	56.8
2-4	64	33.7
5-7	17	8.9
8 ó Más	1	0.5
TOTAL	190	99.9

**EDAD GESTACIONAL**

semanas	cantidad	porcentaje
< 25	6	3.2
26-28	14	7.3
29-32	26	13.7
33-36	54	28.5
37-42	86	45.2
> 42	1	0.5
?	3	1.6
TOTAL	190	100.0

**CONTROL PRENATAL**

	cantidad	porcentaje
SI	42	22.1
NO	95	50.0
IRREGULAR	31	16.3
?	22	11.6
TOTAL	190	100.0

### VIA DE RESOLUCION DEL EMBARAZO

	cantidad	porcentaje
CESAREA	163	85.8
PARTO	26	13.7
E. MOLA	1	0.5
TOTAL	190	100.0

### PESO DEL PRODUCTO

gramos	cantidad	porcentaje
< 1000	14	7.4
1000-1500	17	8.9
1501-2000	37	19.3
2001-2500	38	19.9
2501-2800	22	11.5
2801-3500	48	25.1
> 3501	12	6.2
?	3	1.6
TOTAL	191	99.9

## SEXO DE LOS PRODUCTOS

	cantidad	porcentaje
MUJER	84	43.7
HOMBRE	105	54.7 (2 gemelos)
MOLA	1	0.5
?	2	1.0
TOTAL	192	99.9

## APGAR AL MINUTO

calificación	cantidad	porcentaje
0	15	7.8
1	4	2.0
2-5	62	32.3
6-8	105	54.7
9	-	-
?	5	2.6
Mola	1	0.5
TOTAL	192	99.9

APGAR DEL PRODUCTO A LOS CINCO MINUTOS

calificación	cantidad	porcentaje
0	16	8.4
1-5	22	11.5
6-7	50	26.0
8-9	98	51.0
?	5	2.6
Mola	1	0.5
TOTAL	192	100.0

MALFORMACIONES CONGENITAS DEL PRODUCTO

	cantidad
HIPOSPADIAS MAS ESCROTO BIFIDO	1
LABIO Y PALADAR HENDIDO	2

## TIPO DE ECLAMPSIA

	cantidad	porcentaje
CONVULSIVA	189	99.5
COMATOSA	1	0.5
TOTAL	190	100.0

## NUMERO DE CONVULSIONES

convulsiones	cantidad	porcentaje
?	15	7.9
1	62	32.6
2	41	21.6
3	36	18.9
4	14	7.4
5	10	5.3
6	6	3.2
7	3	1.6
STATUS	2	1.1
COMA	1	0.5
TOTAL	190	100.0

## TENSION ARTERIAL SISTOLICA

mm Hg.	cantidad	porcentaje
130 0 <	7	3.7
135-150	56	29.5
155-180	86	45.3
185-200	28	14.7
> 200	13	6.8
TOTAL	190	100.0

## TENSION ARTERIAL DIASTOLICA

mm Hg.	cantidad	porcentaje
100 6 <	40	21.1
105 -110	78	41.0
115 -120	48	25.3
125 -140	19	10.0
145 -150	4	2.1
160 -180	1	0.5
TOTAL	190	100.0

## TENSION ARTERIAL MEDIA

mm Hg	cantidad	porcentaje
= 0 menor 140	150	78.9
mayor 140	40	21.1
TOTAL	190	100.0

## PRESENCIA DE EDEMA

	cantidad	porcentaje
+	36	18.9
++/+++	119	62.6
+++	8	4.2
SIN EDEMA	27	14.2
TOTAL	190	99.9



## ESTADO DE LOS REFLEJOS OSTEOTENDINOSOS

	cantidad	porcentaje
+	20	10.5
++	49	25.8
+++	88	46.3
++++	12	6.3
NORMAL	15	7.9
ABOLIDOS	5	2.6
NO VALORABLES	1	0.5
TOTAL	190	99.9

## PVC MINIMA

cm H <sub>2</sub> O	cantidad	porcentaje
3	30	15.8
4-5	36	18.9
6-8	71	37.4
8	34	17.9
?	19	10.0
TOTAL	190	100.0

## FONDO DE OJO

alteraciones	cantidad
VASOESPASMO	18
EDEMA	5
HEMORRAGIA	4
AUMENTO DE REFRINGENCIA	13
NORMAL	9
TOTAL	49

## DIURESIS POR 4 HORAS

militros	pacientes	porcentaje
= o menor 60	68	35.7
mayor 60	113	59.6
ANURIA	3	1.6
?	6	3.1
TOTAL	190	100.0

**ALTERACIONES NEUROLOGICAS**

<b>alteración</b>	<b>pacientes</b>
DELIRIO	1
CEFALEA	124
ACUFENOS	32
FOSFENOS	31
VISION BORROSA	25
IRRITABILIDAD	20
SOMNOLENCIA	9
COMA	3
MAREOS	7
FASCICULACIONES	7
INQUIETUD	6
OBNUBILACION	6
CONFUSION	4
AMAUROSIS	8
INCONSCIENCIA	4
DESORIENTACION	8
ESTUPOR	2
ANGUSTIA	1
DIPLOPIA	1
INCOHERENCIA	2
NINGUNA	5

## ALTERACIONES HEPATICAS

alteración	pacientes
DOLOR EN EPIGASTRIO	13
NAUSEAS/VOMITO	6
HEMATOMA	9
ICTERICIA	3
HIGADO CONGESTIVO	68
ASCITIS	76
HIGADO BLANDO	2
HEPATOMEGALIA	1
ENZIMAS AUMENTADAS	13
BILIRRUBINAS AUMENTADAS	11

## ALTERACIONES DE LA COAGULACION

plaquetas mm <sup>3</sup>	pacientes
- de 50.000	5
50-100 mil.	8
101-150 "	28
TOTAL	41

---



---

**TP Y TPT PROLONGADOS.**

	<b>casos</b>
<b>TP</b>	<b>22</b>
<b>TPT</b>	<b>11</b>

---



---



---



---

**ALTERACIONES DE LA PLACENTA**

<b>alteración</b>	<b>casos</b>	<b>porcentaje</b>
calcificaciones	62	32.5
pequeñas	32	16.8
desprendimiento	10	5.2
infartos	6	3.1
inmadura	5	2.6
inserción baja	2	1.0
aumento de tamaño	1	0.5
no descritas	73	38.2
<b>TOTAL</b>	<b>192</b>	<b>99.9</b>

---



---

**ALTERACIONES DEL ELECTROCARDIOGRAMA**

---

---

<b>alteración</b>	<b>casos</b>
NORMAL	21
TAQUICARDIA SINUSAL	117
ISQUEMIA	37
KALOCITOPENIA	30
BRD. TRANSITORIO	12
TRANSTORNOS DE REPOLARIZACION	9
LESION	4
ARRITHMIA	2
DEXTRORROTACION	2
BLOQUEO A-V	1
BRADICARDIA SINUSAL	1
?	11

---

---

## PRESENCIA DE ALBUMINA EN ORINA

	gramos por litros	pacientes	porcentaje
NEGATIVA		17	8.9
INDICIOS		27	14.2
1 GR.		25	13.2
HASTA 3 GRS.		64	33.7
5-10 GRS.		43	22.6
MAS DE 10 GRS.		14	7.4
TOTAL		190	100.0

## SINDROME DE HELLP

	casos	porcentaje
HELLP	9	4,7

## DIAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA

dias	casos	porcentaje
- DE 5	27	14.2
5 - 8	102	53.7
MAS DE 8	61	32.1
TOTAL	190	100.0

## HORAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA

horas	casos	porcentaje
- DE 48	17	8.9
+ DE 48	173	91.1
TOTAL	190	100.0

## PACIENTES SOMETIDAS A PROTOCOLO DE PITTSBURGH

casos	porcentaje
45	23.6



**TRATAMIENTO PREVIO A SU INGRESO**

<b>medicamentos</b>	<b>casos</b>
DIURETICOS	6
ANTICONSULSIVOS	10
ANTIHIPERTENSIVOS	27
ANTI EDEMA	3

**DEFUNCIONES**

<b>casos</b>	<b>porcentaje</b>
22	11.1

**MORTALIDAD**

<b>defunciones</b>	<b>porcentaje</b>
22	11.1

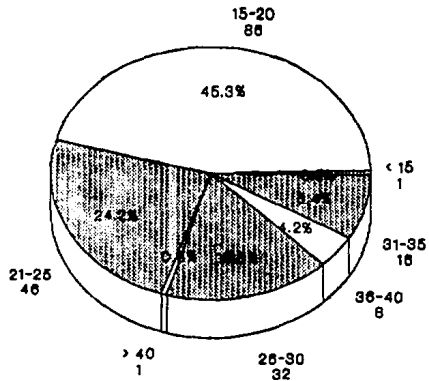
**MORTALIDAD DEPURADA**

horas	casos	porcentaje
DESPUES DE 48	5	2.6

**MORTALIDAD COMPARADA**

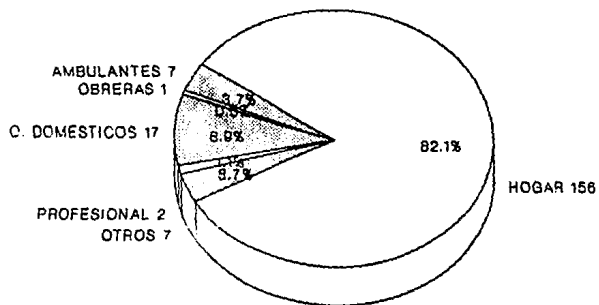
años	casos	porcentaje
1983 - 1987	176	31.8
1988 - 1992	197	11.1

# EDAD



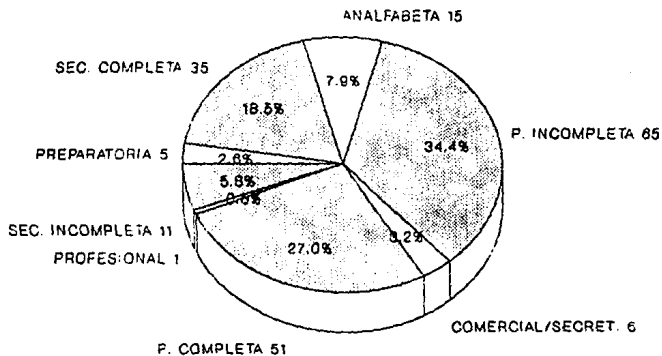
190 pacientes

# OCUPACION



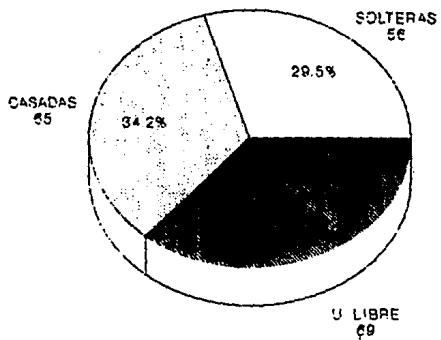
190 pacientes

# ESCOLARIDAD



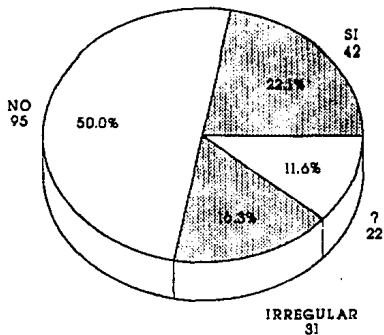
190 pacientes

# ESTADO CIVIL



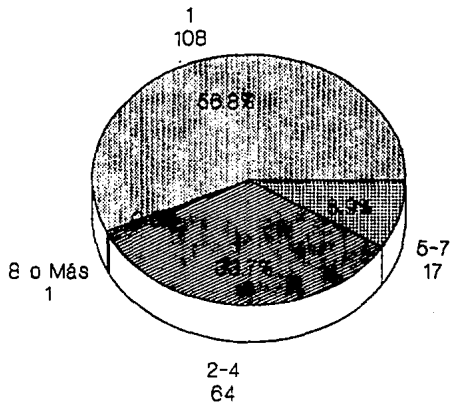
190 pacientes

# CONTROL PRENATAL



190 pacientes

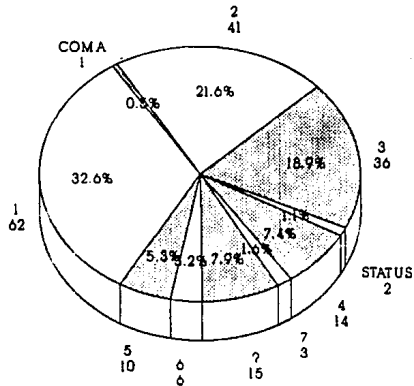
# NUMERO DE GESTACIONES



190 pacientes

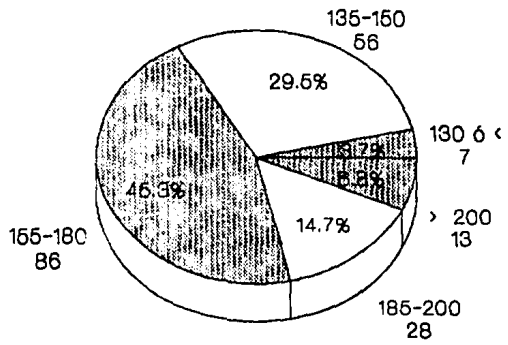


# NUMERO DE CONVULSIONES



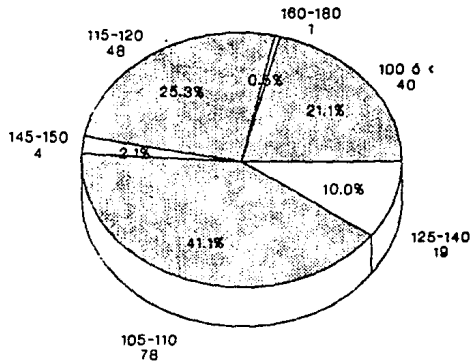
190 pacientes

# TENSION ARTERIAL SISTOLICA



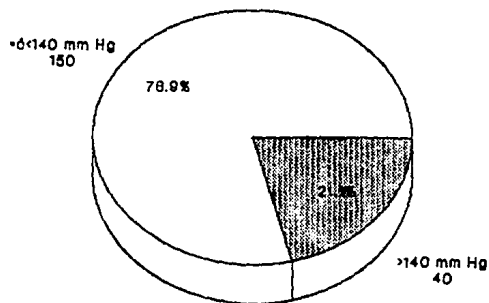
190 pacientes

# TENSION ARTERIAL DIASTOLICA



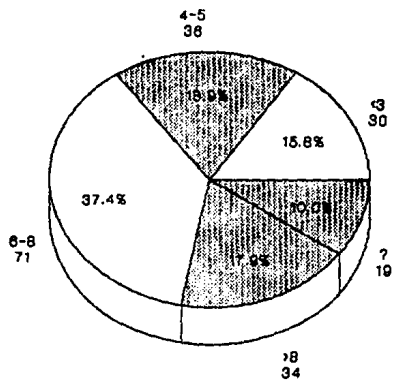
190 pacientes

# PRESION ARTERIAL MEDIA



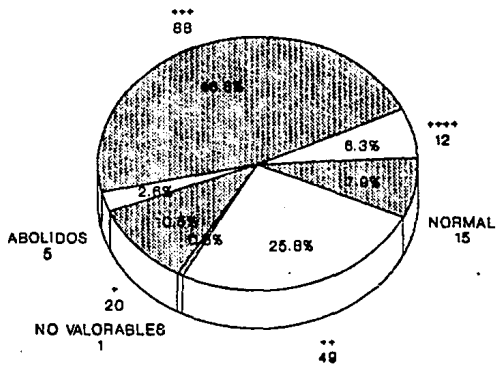
190 PACIENTES

# PVC MINIMA



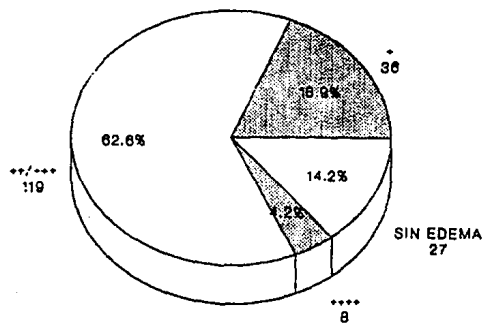
190 PACIENTES

# ROTS



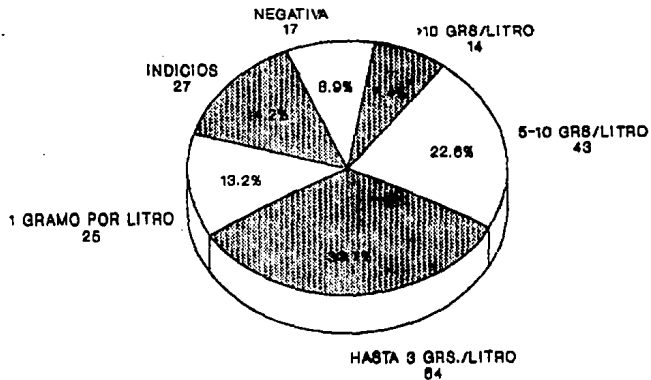
190 PACIENTES

# PRESENCIA DE EDEMA



190 pacientes

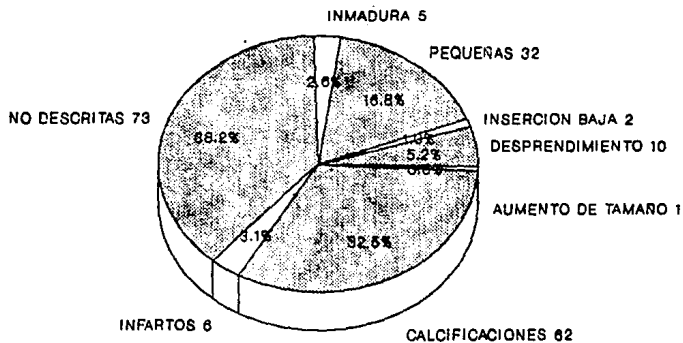
# ALBUMINURIA



190 PACIENTES



# ALTERACIONES DE LA PLACENTA



192 pacientes

## DISCUSION Y COMENTARIOS

La pre-eclampsia/eclampsia persiste como un problema de salud pública en nuestro medio y en el mundo, ya que ocupa una de - las primeras causas de muerte materna a nivel internacional, - con serias repercusiones en el producto que incluye hasta la pérdida fetal. La etiología no conocida hace más interesante esta entidad, . Algunos aspectos epidemiológicos permiten i-- dentificar factores de riesgo. Sin embargo no conocemos en la actualidad la incidencia de la enfermedad, su dimensión y re- percusiones en nuestra sociedad actual a punto de concluir el siglo XX. Este es el motivo de la presente comunicación que - analiza este síndrome en el Hospital de la Mujer de la Secre- taría de Salud.

El estudio demuestra una incidencia de 0.26% de todos los -- egresos obstétricos (197 eclampsias en 75855 embarazadas). 1 eclampsia por cada 385 embarazadas.

La incidencia no es bien conocida ya que existen reportes de diferentes autores con grandes variaciones que oscilan entre 0.02 - 0.5%.<sup>4,5</sup> En la investigación que nos ocupa la cifra de 0.26%, es expresivo de las condiciones marginales de la po- blación que se asiste en el Hospital de la Mujer aunado a -- que se trata de una institución de concentración de patolo-- gía y aún mas de pacientes sin protección de medicina insti- tucional tipo IMSS, ISSSTE, y atención médica privada, y con

otras agravantes sociales que se analizan en forma subsecuente.

Al analizar la edad de las pacientes destaca que el 45.3% se encontraron entre 15-20 años y que solamente el 41% de ellas se encontraron en la edad ideal para la función reproductiva; los datos anotados ponen de manifiesto el estado social y cultural de las enfermas que presentan gestación en épocas tempranas y sin consulta preconcepcional haciendo alta la incidencia de complicaciones del estado grávido y puerperal. En relación con lo anterior el estudio pone también de manifiesto el limitado grado de escolaridad con un analfabetismo de 7.9% y 34.4% con estudios primarios incompletos y solamente un tercio de ellas con educación primaria elemental, la escolaridad media y superior estuvo presente en 3.2% de todos los casos, agregándose por tanto el bajo grado cultural a los factores de riesgo para presentar esta complicación.<sup>5, 10</sup>

Se ha señalado que el estado civil tiene repercusiones con la frecuencia de toxemia así lo demuestra el que el 29.5% resultaron solteras, 36.3% en unión libre y solo 34.7% casadas, con estos datos es razonable pensar la influencia que tiene la inestabilidad de la pareja, el estrés y la carencia de apoyo económico y afectivo elemental para el bienestar materno y fetal.

La procedencia de las pacientes en su mayoría 60.2% fue de su domicilio, las restantes trasladadas de otras instituciones - y de medicina privada, considerando el elevado riesgo de traslado de pacientes en estado crítico, es indispensable contar con un protocolo, con la obligada intercomunicación tal como lo recomienda el DR. Sibaj.<sup>5,8</sup> Estos requerimientos elementales no se presentaron en el traslado de las pacientes a esta institución.

Los antecedentes de pre-eclampsia 4.2% y eclampsia 2.6% no revelan más que la presencia de los mismos factores de alto riesgo de manera persistente o bien tal como lo señalan otros autores la presencia de enfermedades maternas asociadas al embarazo. Se hace hincapié que este dato no se hizo significativo ya que no se demostraron otros padecimientos como se señala - ampliamente en la bibliografía.<sup>3,5</sup> Diabetes Mellitus, Nefropatías, HTA, Isoinmunización Materno Fetal etc.

De manera similar a otros reportes la mayor incidencia de --- eclampsia estuvo presente en primigestas 56.8%, con el número ideal de embarazos se observó el 33.7% y con multiparidad y - gran multiparidad se presentaron 8.9% de los casos. Con estos datos enfatizamos como un dato de riesgo la primigravidez y - ponemos de manifiesto los casos de pacientes que no debieron presentar gestación por multiparidad. Consecuencia de lo anterior es la idiosincrasia y el pobre nivel social, cultural y económico de las pacientes que solamente con los debidos pro-

gramas de planificación familiar, educación sexual, consulta - premarital, preconcepcional y prenatal pueden incidir sobre la complicación que nos ocupa. En este sentido resaltan que el -- 50% de las portadoras estuvo sin control prenatal y de manera irregular el 16.3%, solamente 22.1% estuvo bajo cuidado prenatal regular con un mínimo de 8 consultas tal como lo recomienda la OMS.

En cuanto a la edad gestacional se apreció un franco predominio de embarazos de término con un 45.2%, sin embargo el porcentaje de pacientes entre 28-36 semanas 42.2% no fue despreciable. Entre las pacientes de edad gestacional menor de 25 se manas se registraron 3.2%, 1 gestación molar cifras que expresan que la complicación que estudiamos es fundamentalmente del último trimestre y la rareza de la entidad antes de 20 semanas. Considerando que siempre que se presente la forma atípica debe contemplarse la posibilidad de enfermedad trofoblástica.

Tomando en cuenta que una paciente con eclampsia constituye un auténtico estado crítico, uno de los conceptos elementales en el protocolo del Hospital de la Mujer es la interrupción del - embarazo en cuanto la paciente haya recibido las medidas de -- soporte generales, corrección de hipovolemia, cuadro convulsivo, trastorno electrolítico; dando por resultado que el 85.8% fueron resuelto por cesárea aunado a otras complicaciones inhe rentes a la toxemia como es el SFA, baja reserva fetal, des---

prendimiento prematuro de placenta etc. Es conveniente señalar que en caso de observarse la presencia de ascitis, debe explorarse meticulosamente el área hepática, por los comunes estados congestivos, hematomas capsulares y ruptura de esa glándula, la hemostasis debe efectuarse de manera exhaustiva con colocación de canalización "vigía" en área hepática y drenes de Penrose en tejido celular subcutáneo. Como se señaló en la introducción la anestesia de elección es el bloqueo peridural dejando el tipo general para los casos complicados con hemorragia. El trabajo de parto no está descartado y en la casuística se atendió 13.7% de las enfermas, es recomendable este proceso ya instalado sin otra interferencia para el mismo considerando también el estado fetal. Esta resolución debe llevarse a efecto en un tiempo razonable, concluyéndose que en términos generales la interrupción debe efectuarse lo antes posible y por el procedimiento más breve.

Una problemática que no ha tenido solución es la morbilidad fetal<sup>5</sup> tal como lo reveló la inmadurez, y prematuridad presente en 35.6%, todo esto relacionado con APGAR bajo al minuto de nacimiento 34.3% y persistentemente bajo a los cinco minutos -- 37.5% que aunado a la obtención de 16 productos muertos nos demuestra las graves repercusiones de la eclampsia en el feto y neonato. No se analizaron otras complicaciones por traslado a otros servicios de neonatología y falta de seguimiento. Las --

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

malformaciones congénitas al nacimiento no fueron significativas (hipospadias y paladar hendido 3 casos). Como dato complementario el 54.7% de los productos fue de sexo masculino y --- 43.7% de sexo femenino, con solo 2 embarazos gemelares incidencia baja, puesto que la literatura refiere ampliamente como un factor de riesgo a la gemelaridad.<sup>4</sup>

Las bajas calificaciones de APGAR y el retardo en el crecimiento intrauterino tal vez es el reflejo de una insuficiencia útero-placentaria crónica, que como aseguran algunos autores<sup>3,5</sup> se inicia desde etapas muy tempranas de la gestación. En el -- estudio se encontraron alteraciones macroscópicas en la placenta como calcificaciones 32.5%, pequeñas 16.8% y con infarto -- 3.1%, esto es un importante apoyo para la indicación de interrupción del embarazo debido a que un producto viable en un -- hospital equipado con una terapia neonatal estaría en mejores condiciones de supervivencia comparado con lo que la placenta puede ofrecerle, es importante señalar que el DPPNI reportado como una complicación importante solo se encontró en el 5.2% -- de esta casuística.

La causa de las convulsiones de la eclampsia es desconocida, -- se han mencionado entre los principales factores que intervienen en su génesis al edema cerebral, hipoxia, hemorragia, encefalopatía hipertensiva, alteraciones electrolíticas y de la -- presión oncótica. La persistencia de las crisis convulsivas o del estado de coma en el puerperio son datos de mal pronóstico.

El 7.9% de las pacientes de este estudio no se determinó el número de convulsiones, solo presentaron una crisis el 32.6%, 2 episodios el 21.6%, convulsionaron en 3 ocasiones 18.7% y el -- resto tuvieron 4 ó más. Solo una paciente presentó eclampsia -- comatosa. Es importante recalcar que más del 50.0% de las pacientes solo tuvieron de 1 a 2 convulsiones, esto apoya el seguir -- con el tratamiento hasta ahora instituido.

Las convulsiones son la máxima expresión de la enfermedad, pero son acompañadas de otras alteraciones neurológicas en el grupo que nos ocupa el síntoma más referido fue la cefalea, seguido de acúfenos, fosfenos, visión borrosa, irritabilidad y aumento de los reflejos osteotendinosos. Después de las convulsiones -- algo de lo que más impacta a la paciente, a los familiares y -- al médico es la pérdida de la visión, referida en 8 de las pacientes de este estudio, por fortuna es transitoria y se ha de mostrado que es consecuencia de isquemia, hemorragia o infarto en la región occipital.<sup>18,51</sup> De impacto similar son el estado de inquietud, irritabilidad, delirio, alucinaciones visuales y auditivas, que presentan por fortuna reducido número de enfermas haciéndolas cursar por un verdadero trance psicótico.

El hecho de que la eclampsia se presente en mujeres jóvenes y con un corazón sano hace que con frecuencia nos olvidemos que el músculo cardíaco igual que otros órganos afectados por es-



ta patología sufre severos daños. Los factores que determinan un óptimo trabajo cardíaco son: la precarga, la fuerza de contracción y la post carga, las tres sufren severas repercusiones primero la precarga esta disminuida por la hipovolemia, la fibra miocárdica se ve afectada por las sustancias vasoactivas tipo adrenérgicas, la vasoconstricción, los depósitos de fibrina y los microtrombos, también se han detectado microvesículas de grasa en la matriz mitocondrial, todo esto trae como consecuencia una disminución de la fuerza de contracción miocárdica, la cual necesita de un máximo trabajo para compensar la hipovolemia y vencer las resistencias periféricas aumentadas.

Clinicamente esto se refleja en el alto número de pacientes -- que presentan taquicardia y PVC bajas. El electrocardiograma muestra alteraciones isquémicas que tomando en cuenta la edad de la paciente y la transitoriedad de ellas se engloban dentro de la cardiopatía isquémica metabólica. El bloqueo de rama derecha transitorio detectado en 12 EKG y 2 mas con dextrrrotación hacen evidente la falla ventricular derecha que es reflejo puro de falla miocárdica o secundario a hipertensión pulmonar.

La hipertensión arterial genera o aumenta muchos de los fenómenos hemorrágicos en diferentes órganos ejemplo, hígado y placenta. El alza de la tensión arterial fue un signo encontrado en mas del 80% de las pacientes. La presión arterial media mayor -

de 140 mm Hg. se registró en el 21.7% de los casos, este hallazgo es muy significativo debido a que con esta cifra se pierde la autorregulación de la circulación cerebral aumentando el riesgo de hemorragia y formación de edema cerebral tipo vasogénico.

El hígado es otro de los órganos blanco en la toxemia con múltiples manifestaciones debidas a la amplia gama de funciones que realiza. La paciente refiere dolor en epigastrio o hipocondrio derecho esto se encontró en 13 de ellas, ictericia en 3, hepatomegalia en 1, es frecuente detectar por clínica, durante la cirugía o por USG la presencia de ascitis, siendo en esta casuística encontrada en múltiples ocasiones (76 pacientes). Gracias a la exploración rutinaria de la glándula hepática fue posible determinar que 68 pacientes presentaron hígado congestivo, otro dato que aporta la exploración hepática durante el acto quirúrgico es la presencia de hematoma para cuyo diagnóstico fue también de vital importancia el estudio ultrasonográfico, lograndose por ambos métodos la detección de 9 hematomas hepáticos. Otra manifestación del daño hepático es el Síndrome de HELLP diagnosticado en 4.7% de los casos, la presencia de este ensombrece aún mas el pronóstico ya que aumenta la posibilidad de CID y la formación de hematoma hepático.

Aun sin formar parte del Síndrome de HELLP las enzimas hepáticas y las bilirrubinas presentan elevaciones algunas veces tan importantes que clínicamente se correlacionan con un estado de

insuficiencia hepática. En la presente comunicación 13 pacientes presentaron elevación enzimática y 11 bilirrubinemias, en 9 de estos casos se diagnosticó Síndrome de HELLP.<sup>46,47,13,19</sup>

El sistema de coagulación sufre una repercusión importante debida en parte a la falla hepática, pero principalmente a las alteraciones del tipo de depósitos de fibrina detectados en la microcirculación y al daño endotelial, esto se tradujo en la detección de 41 pacientes con plaquetopenia, cuantificando menos de 50 mil células x mm<sup>3</sup> en 5 casos, entre 50-100 mil 8 y entre 101-150 mil 28 casos. El recuento bajo de plaquetas sirve para determinar un mal pronóstico. También se encontró prolongación del TP en 22 pacientes y del TPT en 11.

Las manifestaciones renales son de las primeras en evidenciarse. debido a que el epitelio glomerular da paso a substancias cuya presencia es anormal en la orina, como lo es la albúmina, a este respecto es muy importante recalcar que la albuminuria es uno de los parámetros utilizados incluso para la clasificación de la pre-eclampsia, sin embargo no se encuentra en todos los casos, lo que hace que su presencia sea un dato importante, pero su ausencia de ninguna manera es representativa de una forma leve o ausencia de enfermedad. En el 23.1% de las mujeres con eclampsia en el Hospital de la Mujer no se encontró albuminuria o se detectaron huellas lo que no es patológico, esta cifra es similar a la de la casuística repor--

tada por el Dr. Sibai.<sup>5</sup> Otras manifestaciones de falla renal son la disminución del volumen urinario o el edema. El 35.7% de las enfermas tuvieron una diuresis igual o menor de 60 ml. en 4 hrs. y 1.6% estuvieron en anuria, debemos tener presente que en muchos casos la oliguria es reflejo de hipovolemia y no de falla renal intrínseca, lo anterior se apoya también por el elevado número de pacientes con cifras altas de urea 21% y no de creatinina, esto es representativo de una hiperazoemia pre-renal. Desde el punto de vista clínico el edema fue encontrado en mas del 85% de los casos.

El estado crítico de las pacientes hace indispensable su estancia en la Unidad de Terapia Intensiva y la administración de múltiples medicamentos y elementos de la sangre que aumenta de manera impresionante el ya elevado costo institucional. Algunos casos incluso es necesario mantenerlos con ventilación mecánica, son las pacientes que no responden al tratamiento anti convulsivo, es indispensable someterlas a coma barbitúrico ( - Protocolo de Pittsburgh). Se sometieron a este tratamiento 45 pacientes (23.9%).<sup>48,49,50,51,52</sup>

Como se ha mencionado anteriormente la eclampsia junto con la sepsis y la hemorragia de origen obstétrico son las primeras causas de muerte materna. Lo mismo ocurre en nuestro hospital donde son la hemorragia o la eclampsia las que invariablemente se disputan la primacia. Sin embargo al hacer una comparación de la muerte por eclampsia en los 5 años anteriores a este -

estudio encontramos una sorprendente disminución, del año 1983-1987 se diagnosticaron 176 pacientes con eclampsia de las cuales murieron 56 (31.8%). En el período que comprende el presente trabajo 1988-1992 se diagnosticaron 197 casos de eclampsia falleciendo 22 pacientes (11.1%). Las modificaciones al tratamiento que se hicieron en este lapso fueron el de iniciar desde la inminencia de eclampsia con Sulfato de Magnesio y tratamiento -antiedema cerebral, así como la detección y medidas exhaustivas en el caso de Síndrome de HELLP y trastornos de coagulación, -esto sin duda ha brindado beneficios a nuestras pacientes reflejándose en la disminución de la mortalidad en dos terceras partes. Por último cabe aclarar que esta mortalidad no está depurada y que 17 de los 22 decesos ocurrieron antes de las 48 horas de estancia hospitalaria y solo 5 de ellas murieron después de ese lapso lo que hace una mortalidad depurada de 2.6%.

**CONCLUSIONES**

- 1-. La incidencia de Eclampsia en el Hospital de la Mujer de la Secretaria de Salud es de 0.26%. Una mujer con eclampsia por cada 385 embarazadas.
- 2-. El grupo de edad en que es más frecuente esta patología es entre los 15-20 años.
- 3-. El antecedente de pre-eclampsia o eclampsia en embarazos previos, no fué estadísticamente significativo para la pre-eclampsia pero si para la eclampsia.
- 4-. Mas de la mitad de los casos se presentó en primigestas.
- 5-. La eclampsia se presenta con mayor frecuencia en el embarazo a término.
- 6-. Entre los factores epidemiológicos mas frecuentes se encuentran: el bajo nivel académico, estado civil solteras o - en unión libre y el bajo nivel socioeconómico.
- 7-. Los antecedentes patológicos no fueron estadísticamente significativos.
- 8-. El 50% de las pacientes no llevó control prenatal y el - 16.3% fué irregular.

9-. Las principales repercusiones en el producto fueron: prematurez, bajo peso, calificación de APGAR baja, muerte intra-uterina y neonatal temprana.

10-.Las principales repercusiones por órganos y sistemas fueron: Neurológicas: convulsiones, hiperreflexia osteotendinosa, cefalea, acúfenos, trastornos visuales e irritabilidad, en fondo de ojo vasoespasmo y aumento de la refringencia.

Hígado: dolor epigástrico, ascitis, congestión y hematoma.

Coagulación: plaquetopenia y prolongación de TP.

Renal: edema, bajos volúmenes urinarios y albuminuria.

11-.Las alteraciones placentarias mas frecuentes fueron: las -- calcificaciones, placentas pequeñas, infarto y desprendimiento.

12-.El 22.9% no tuvieron albuminuria.

13-.El Síndrome de HELLP se encontró en el 4.7% de los casos.

14-.En el 4.7% de los casos se diagnosticó hematoma hepático.

15-.La mayoría de las pacientes estuvieron internadas mas de 5 días.

16-.La mortalidad general por Eclampsia en el Hospital de la - Mujer de la Secretaría de Salud es de 11.1%. Y la mortalidad - depurada es de 2.6%.

17-.La mortalidad por Eclampsia en el período de 1988-1992 fue de 11.1% y en el período de 1983-1987 fue de 31.8%.



**BIBLIOGRAFIA**

1. Danoy, W. S., Brinkman, CH.R.:  
Antihipertensores y embarazo.  
Temas Actuales de Ginecología y Obstetricia. 4:817-841.  
1987.
2. Silver, H.:  
Crisis hipertensiva aguda durante el embarazo.  
Clínicas Médicas de Norteamérica. 3:677-691. 1989.
3. Ferris, F.T.:  
Toxemia en hipertensión. Complicaciones médicas en el emba-  
razo.  
Burrow-Ferris. 2:19-54. 1984.
4. Villar, M.A., and Sibai, B.M.:  
Eclampsia. Temas Selectos de Ginecología y Obstetricia.  
15:355-377. 1988.
5. Sibai, B.M.:  
Hipertensión durante el embarazo. Clin. Ginecol. Obstet.  
Temas Actuales. Complicaciones Médicas Durante el Embarazo.  
4:593-611. 1992.

6. MacGillirray, I.:  
Preeclamsia: The hipertensive disease of pregnancy.  
Philadelphia: WB. Saunders, 1983,p:17.
7. Turnbull AC.:  
Maternal mortality and present trends. In: Hypertension  
in pregnancy. T Thaca, NY: Perinatology Press, 135. 1987.
8. Zuspan, FP.:  
Chronic hypertension in pregnancy.  
Clin Obstet Gynecol. 27:854. 1984.
9. Chesley, L.C.:  
Hyertensive disorders in pregnancy.  
New York: Appleton-Century Coofits. 1978.
10. Sibai, M.D., El-Nazer, A., Gonzalez, R.A.:  
Severe pre-eclampsia in young primigravid women: Subsequent  
pregnancy outcome and remote prognosis.  
AM. J. Obstet. Gynecol. 155: 1011-1016. 1986.
11. Barton, J.R.:  
Low-dose aspirin to improve perinatal outcome.  
Clin. Obstet. Gynecol. 34:251-261.1991.
12. Makila, V.N., Jouppila, P., Kirkinen, P., Vliinikka, L., and  
Yliokorkala, O.:

Placental thromboxane and prostacyclin in the regulation of placental blood flow.

Obstet. Gynecol. 68:537-540. 1986.

13. Haeger, M., Unander, M., and Bengtsson, A.:  
Enhanced anaphylotoxin and terminal C5b-9 complement complex formation in patient with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count.  
Obstet. Gynecol. 76:698-702. 1990.
14. Ramanathan, J., Sibai B.M., Vu, T., Chauchan, D.:  
Correlation between bleeding time and platelet counts in women with pre-eclampsia undergoing cesarean section.  
Anesthesiology. 71:188-191. 1989.
15. Stubbs, T.M., Lezarchick, J., Van-Dorsten, J.P., Cox, J., and Loadholt, C.B.:  
Evidence of accelerated platelet production and consumption in non thrombocytopenic pre-eclampsia.  
Am. J. Obstet. Gynecol. 155:263-265. 1986.
16. Dunn, R., Lee, W., Cotton, D.B.:  
Evaluation by computerized axial tomography of eclamptic women with seizures refractory to magnesium sulfate therapy.  
Amer. J. Obstet. Gynecol. 155:267-268. 1986.

17. Duncan R., Hadley, D., Bone, I., Symonds, G., Wortihing, B.S., Rubin, P.C.:  
Blindness in eclampsia: CT and MR imaging.  
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 52:899-902. 1989.
18. Gurjinder, P.S., Ohand, V.K., and Chopra, J.S.:  
Balints syndrome following eclampsia.  
Clin. Neurol. Neurosurg. 91-2:161-165.1989.
19. Levavi, H., Neri, A., Zoldan, J., Segal, J., and Ovdia, J.:  
Pre-eclampsia. HELLP syndrome and postical cortical blind-  
ness.  
Act. Obstet. Gynecol. Scand. 66:91-92. 1987.
20. Goren, M.P., Sibai, M.B., El Nazer, A.:  
Increased tubular enzyme excretion in pre-eclampsia.  
Amer. J. Obstet. Gynecol. 157:906-908. 1984.
21. Hill, P.A., Fairley, K.F., Kincaid-Smith, P., Zimmerman, M.,  
and Ryan, G.B.:  
Morphologic changes in the renal glomerulus and juxtaglo-  
merular apparatus in human pre-eclampsia.  
J. Pathol. 156:291-303. 1988.
22. Brown, M.G., Passaris, B.S., and Carlton, M.A.:

**Pregnancy induced hypertension and acute fatty of pregnancy:  
Atypical presentations.**

A. J. Obstet. Gynecol. 163:1154-1156.1990.

23. Goodlin, R.C., Anderson, J.C., Hodgson, P.E.:  
Conservative treatment of liver hematoma in the postpartum  
period. A report of two cases.  
J. Reproduc. Med. 3:368-370. 1985.
24. Minakami, H., Oka, N., Sato, T., Tamada, T., Yasuda, Y.,  
and Hirota, N.:  
Pre-eclampsia; A microvesicular fat disease of the liver?.  
A. J. Obstet. Gynecol. 159:1043-1047. 1988.
25. Rolfes, D.B., Ishak, K.G.:  
Liver disease in pregnancy.  
Histopathology. 10:555-570. 1986.
26. Barton, J.R., Hiatt, A.K., O'Connor, W.N., Nissen, S.E.,  
Green, J.W., Endomyocardial ultrastructural findings in  
pre-eclampsia.  
Amer. J. Obstet. Gynecol. 165:389-391. 1991.
27. Miyamoto, S., Shimokawa, H., Sumioki, H., Nakano, H.:  
Physiologic role of endogenous human atrial natriuretic

- peptide in pre-eclamptic pregnancies.  
Amer. J. Obstet. Gynecol. 160:155-159.1989.
28. Fenakel, K., Fenakel, G., Appelman, Z., Lurie, S., Katz, Z.:  
Nifedipine in the treatment of severe pre-eclampsia.  
Obstet. Gynecol. 77:331-337.1991.
29. Hulme, V.A., and Odendael, H.J.:  
Intrapartum treatment of pre-eclampsia hypertension by ketan-  
serin.  
Amer. J. Obstet. Gynecol. 155:260-263.1986.
30. Suonio, S., Saarikoski, S., Tahuanainen, K., Paakkonen, A.,  
and Oikkonen, H.:  
Acute effects of dihalazine mesylate, furosemide and meto-  
prolol on maternal hemodynamics in pregnancy induced hyper-  
tension.  
Am. J. Obstet. Gynecol. 155:122-125. 1985.
31. Sibai, B.M., Taslimi, M., Abdella, T.N.:  
Maternal and perinatal outcome of conservative management  
of severe pre-eclampsia in mid trimester.  
Am. J. Obstet. Gynecol. 152:32-37. 1985.
32. Newsome, L.R., Bramwell, R.S., Curling, P.E.:

Severe pre-eclampsia hemodynamic effects of lumbar epidural anesthesia.

Anesth. Analg. 65:31-36. 1986.

33. Ramanathan, J., Sibai, B.M., Pillai, R., and Angel J.J.:  
Neuromuscular transmission studies in pre-eclamptic women receiving magnesium sulfate.  
Am. J. Obstet. Gynecol. 158:40-46.1988.
34. Watson, K.V., Moldow, Ch.F., Ogburn, P.L., Jacob, H.S.:  
Sulfato de magnesio: Fundamento para su utilización en la pre-eclampsia.  
Natl. Acad. Sci. 83:1075-1078. 1986.
35. Raroque, H.G., Orrison, W.N., and Rosenberg, G.A:  
Neurological involvement in pregnant toxemia: MRI reversible lesiones.  
Neurology. 40:167-169.1990.
36. Safar, P., Bircher, N.G.:  
Reanimación cardiopulmonar y cerebral. 3:247-301. 1988.
37. Gilabert, J., Estelles, A., Ridocci, F., España, F., Aznar, J., Galobis, M.:  
Clinical and haemostatic parameters in the HELLP Syndrome.

Relevance of plasminogen activator inhibitors.  
Gynecol. Obstet. Invest. 30:81-86. 1990.

38. Sibai, B.M.:

The HELLP syndrome (Hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets): Much about nothing?.

Am. J. Obstet. Gynecol. 162:311-316.1990.

39. Martin, J.N., Files, J.C., Blake, P.G., Norman, P.H., Martin, R.W., Hess, W., Morrison, J.C., and Weiser, W.L.:

Plasma exchange for pre-eclampsia:

Am. J. Obstet. Gynecol. 162:126-137. 1990.

40. Patterson, K.W., O'Toole, D.P.:

HELLP Syndrome. A case report with guideline for diagnosis and management.

Br. J. Anesth. 66:513-515.1991.

41. Sibai, B.M., Taslimi, M.M., El-Nazer, A., Amon, E., Mabie, B.C., and Ryan, G.M.:

Maternal-perinatal outcome associated with syndrome of hemolysis, elevated enzymes, and low platelets in severe pre-eclampsia-eclampsia.

Am. J. Obstet. Gynecol. 155:501-509. 1986.



42. Varidam, P.E., Renier, M., Baekelandt, M., Buytaet, P., and Vyttenbroeck, F.:  
Disseminated intravascular coagulation and the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets in severe pre-eclampsia.  
Obstet. Gynecol. 73:97-101. 1989.
43. Regules, Z.S.:  
Incidencia del Síndrome de HELLP no sospechado en pacientes toxémicas.  
Tesis para obtener el grado de especialista en Ginecología y Obstetricia.  
México D.F. 1990.
44. López-Llera, M., Rubio, L.G., Hernández, H.J.:  
Maternal mortality rates in eclampsia.  
Am. J. Obstet. Gynecol. 124:149-155. 1976.
45. Sibai, B.M.:  
Aspectos inmunitarios en la pre-eclampsia.  
Clin. Obstet. Ginecol. 1:27-33. 1991.
46. Acuña Bernal, A., Rivas Ramirez, Y., Síndrome de HELLP en el Hospital de la Mujer. SSA.  
Tesis Recepcional. Fac. Med. UNAM. 1992.

47. Rivas Ramirez, Y., Zárate Santamaría, A.:  
Síndrome de HELLP. Estado Crítico Real Analisis de cinco  
Casos en el Hospital de la Mujer.  
Revista Médica. Hospital de la Mujer, 4,1:13-18.1994.
- 48: John D. Michenfelder, MD., James H. Wilde., Thoralf M.  
Sundt, Jr. MD.  
Cerebral protection by Barbiturate Anesthesia. Use after  
Middle Cerebral Artery Occlusion In Java Monkeys.  
Arch Neurol. 33:345-350. 1976.
49. John D. Michenfelder, M.D., and Richard A. Theye, M.D.  
Cerebral Protection by Thiopental during Hypoxia.  
Anesthesiology, 39,5:510-545. 1973.
50. Gary L. Rea, M.D., and Gaytan L. Rockswold, M.D.  
Barbiturate Therapy in Uncontrolled Intracranial Hyper-  
tension.  
Neurosurgery, 12,4:404.1983.
51. A.D. Will, M.D., K.L. Lewis, MD., D.B. Hinshaw, Jr, MD.,  
K. Jordan, MD., L.M. Cousins, MD., A.N. Hasso, MD., and  
J.R. Thompson, MD.:  
Cerebral vasoconstriction in toxemia.  
Neurology. 37:1555-1557. 1987.

52. Steven, L. Clark, MD., Michel y Divon, MD., and Jeffrey P. Phelan, MD.:  
Preeclampsia/Eclampsia: Hemodynamic and Neurologic Correlations.  
Obstet. and Gynecology. Vol. 66, N3:337-340. 1985.
53. Rivas Ramírez, Y.:  
Hipertensión y Embarazo. Hipertensión Arterial Experiencia y Actualización.  
Ediciones Instituto Syntex SPS-44, pp:183-219.1991.
54. Pickles, C.J., P. Pkin, F.B., et al.:  
Labetalol and Pregnancy Induced Hypertension.  
BR J. Obstet Gynecol. Prog. 18-4(6a), Marcg 1993.
55. Towers CV., Pircon, RA., et al.:  
Cocaine Intoxication.  
Obstet Gynecol. 81 (April): 545-347. 1993.
56. Schiff, E., Friedman, SA., et al.:  
Preeclampsia/Fetal Lung Maturity.  
AM J. Obstet Gynecol. 169 (nov.): 1096-1101.1993.
57. Sibai, BM., Ramadan, MK., et al.:  
Hemolysis, Elevated Liver Enzymes, and Low Platelets.  
AM J. Obstet Gynecol. 169 (october): 1000-1005. 1994.