

11217



GOBIERNO DEL DISTRITO FEDERAL
México • La Ciudad de la Esperanza



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

SECRETARÍA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN
SUBDIRECCIÓN DE FORMACIÓN DE RECURSOS HUMANOS

**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA**

“ESTUDIO EPIDEMIOLÓGICO DE LAS PACIENTES CON ECLAMPSIA
ATENDIDAS EN EL HOSPITAL GENERAL IZTAPALAPA DURANTE EL PERIODO
1 JUNIO DE 1998 AL 30 DE JULIO DEL 2003”

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN : EPIDEMIOLÓGICA

PRESENTADO POR : DRA. EDITH RAFAEL MARTÍNEZ.

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN GINECOLOGÍA Y
OBSTETRICIA**

DIRECTOR DE TESIS : DR. ROBERTO SÁNCHEZ GONZALEZ.

2004



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.

**“ ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO DE LAS PACIENTES CON ECLAMPSIA ATENDIDAS
EN EL HOSPITAL GENERAL DE IZTAPALAPA DURANTE EL PERIODO 1 DE JUNIO
DE 1998 AL 30 DE JULIO DEL 2003”**

AUTOR : DRA. EDITH RAFAEL MARTINEZ



Vo. Bo.

DR. JOSE ANTONIO MEMIJE NERI

A handwritten signature in black ink, written in a cursive style, positioned above a horizontal line.

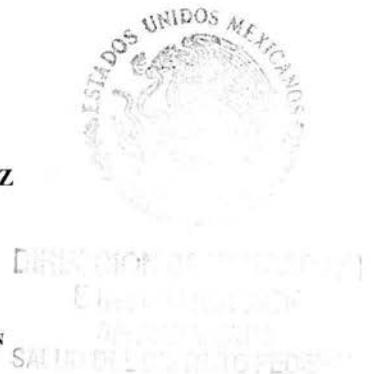
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE
ESPECIALIZACIÓN EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

Vo.Bo.

DR. ROBERTO SÁNCHEZ RAMÍREZ

A handwritten signature in black ink, written in a cursive style, positioned above a horizontal line.

DIRECTOR DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN

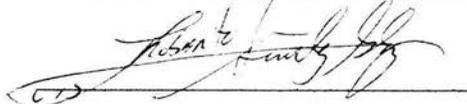


**“ ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO DE LAS PACIENTES CON ECLAMPSIA ATENDIDAS
EN EL HOSPITAL GENERAL DE IZTAPALAPA DURANTE EL PERIODO 1 DE JUNIO
DE 1998 AL 30 DE JULIO DEL 2003”**

AUTOR : DRA. EDITH RAFAEL MARTINEZ.

Vo.Bo.

DR. ROBERTO SANCHEZ GONZALEZ

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Roberto Sanchez Gonzalez', written over a horizontal line. The signature is stylized and cursive.

MEDICO ADSCRITO SERVICIO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA
HOSPITAL GENERAL IZTAPALAPA

INDICE

Introducción	1
Marco Teórico	2
Planteamiento del Problema y Justificación	14
Objetivos	15
Material y Métodos	16
Resultados y Graficas	17
Análisis y Conclusiones	31
Bibliografía	35

INTRODUCCIÓN

INTRODUCCIÓN

La eclampsia es una enfermedad propia y característica de la mujer embarazada, que consiste en la aparición de convulsiones, coma o ambos trastornos con signos y síntomas de preeclampsia.

Ocupa uno de los tres primeros lugares como causa de muerte materna obstétrica directa, principalmente en países en vías de desarrollo como el nuestro, y es responsable de una alta tasa de morbi-mortalidad perinatal hasta el momento actual.

Se mencionan ciertos factores de riesgo que pueden predisponer a esta patología, destacando entre ellas: la falta de control prenatal, la nuliparidad, el embarazo múltiple, la desnutrición, gestación en edades extremas de la vida reproductiva, hipertensión arterial, diabetes mellitus, nefropatías y antecedente familiar o personal de preeclampsia/eclampsia.

La etiología de este padecimiento es desconocida, se le conoce también como " la enfermedad de las teorías ", término propuesto por Zwiefel, sin embargo resaltan aspectos fisiopatológicos de gran importancia, siendo el vasoespasmo el factor básico para su desencadenamiento afectando a múltiples órganos y sistemas.

El cuadro clínico generalmente es precedido por un diagnóstico de preeclampsia.

Las complicaciones que se presentan en esta entidad y que dan lugar a una elevada morbi-mortalidad materna son principalmente: hemorragia cerebral, insuficiencia renal aguda, coagulación intravascular diseminada, Síndrome de Hellp, edema agudo pulmonar, DPPNI y rotura de hematoma hepático.

Por otra parte las complicaciones fetales asociadas a este padecimiento y que ponen en peligro la vida del producto son: prematuridad, sufrimiento fetal crónico, restricción del crecimiento intrauterino.

El presente estudio tiene la finalidad de conocer las características clínicas, socioeconómicas y de servicios de salud que presentaron las pacientes atendidas por eclampsia en el Hospital General de Iztapalapa.

MARCO TEÓRICO

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

El escrito más antiguo que hace referencia a la cefalea, somnolencia y ataques en el embarazo fue hecho por los griegos primitivos cultura que data de los años 1500 a 1200 AC.

Durante siglos las viejas comadronas tuvieron monopolio casi exclusivo del ejercicio de la obstetricia, por lo que rara vez se mencionaba lo que actualmente denominamos eclampsia en los textos médicos clásicos. Hasta hace relativamente poco tiempo, se creía que la eclampsia era una forma de epilepsia; hace un siglo se le confundía con una enfermedad renal y más tarde con otros trastornos.

El Coan Pronóstico, libro prehipocrático aludía a la eclampsia como sigue. "En el embarazo, la somnolencia y las cefaleas acompañadas por pesadez y convulsiones, son generalmente malas."(1)

Hipócrates hace mención a ella en sus aforismos diciendo: "Es fatal para una mujer embarazada que comience a convulsionar por cualquiera de las enfermedades agudas."

Aecio (siglo VI) y Pable de Egina (Siglo VII), hace referencia diciendo": Algunas mujeres embarazadas pueden estar inconcientes o presentar convulsiones", siendo malos signos.

Roslin en 1513, Al escribir sobre el pronóstico durante el trabajo de parto difícil con muerte fetal, dentro de los signos ominosos, hace referencia a la inconciencia y convulsiones.

Gabelchoverus en 1596, especificó cuatro tipos de epilepsia en relación al sitio que origina la convulsión: la cabeza, el estómago, las extremidades y el útero grávido.

Mariceau en 1694, establece varios aforismos y menciona que la mortalidad materna y fetal es mayor cuando la madre no recobra la conciencia entre cada crisis convulsiva; las primigestas se encuentran en un riesgo mayor de convulsiones que las multíparas; las convulsiones son más peligrosas durante el embarazo que las que comienzan después del parto y las mismas son más peligrosas cuando el feto está muerto que cuando está vivo. (2)

De Sauvages en 1539, diferenció la epilepsia de las convulsiones por causas agudas, a las cuales denominó eclampsia. Definió diversos tipos de eclampsia en relación a la etiología como hemorragia severa, dolor, infestación vermicular y otras.

Demagnet en 1797, sugirió que el edema estaba añadido a las tres causas reconocidas de convulsiones, depleción y los dolores del parto.

Lever en 1843, observó que la proteinuria de la eclampsia y de la preeclampsia disminuía y desaparecían tras el parto, y por ello llegó a la conclusión de que la eclampsia no era nefritis.

Desde entonces han sido muchos los investigadores que han escrito sobre la toxemia gravídica, tratando de explicar su posible etiología y darle un manejo adecuado,

además de los muchos recursos materiales utilizados, los que aún cuando han aportado un avance importante, no han dado los frutos deseados. Por lo que continúa vigente, la denominación de enfermedad de las teorías y por ende de sus tratamientos.

DEFINICIÓN

La eclampsia es la aparición de crisis convulsivas o estado de coma durante el embarazo, después de las 20 semanas de gestación o en término de 48 horas en el puerperio, siendo generalmente precedida por un diagnóstico de preeclampsia caracterizada esta por edema, proteinuria e hipertensión.(3)

EPIDEMIOLOGÍA

A) FACTORES DE RIESGO

Se han definido algunos factores de riesgo que podrían predisponer al surgimiento de preeclampsia/eclampsia y entre estos tenemos:

- ✓ Nuliparidad
- ✓ Gran múltipara
- ✓ Edades extremas de la vida reproductiva
- ✓ Mujeres con trastornos nutricionales (desnutridas, anémicas e hipoproteïnemicas)
- ✓ Embarazo múltiple.
- ✓ Embarazo molar.
- ✓ Polihidramnios
- ✓ La raza.
- ✓ El clima.
- ✓ No control prenatal.
- ✓ Cardiopatías de cualquier tipo.
- ✓ Diabetes Mellitus clínica o sub-clínica.
- ✓ Hepatopatías.
- ✓ Hipertensión crónica clínica o sub-clínica.
- ✓ Insuficiencia respiratoria crónica.
- ✓ Nefropatías.
- ✓ Anomalías uterinas.
- ✓ Conflictos psico-emocionales.
- ✓ Isoinmunización
- ✓ Antecedente de Toxemia en otros embarazos.
- ✓ Antecedente de abrupcio placentae en otros embarazos.
- ✓ Antecedente de muerte fetal "in utero".
- ✓ Histeria familiar de hipertensión arterial.
- ✓ Historia familiar de preeclampsia/eclampsia.

B) FRECUENCIA

La incidencia de toxemia del embarazo guarda estrecha relación del estado y dinámica de la población y es resultado de la interacción de factores biológicos, sociales y ambientales.

La eclampsia complica del 0.05 al 0.2% de todos los embarazos con producto único y en 3.6% de los embarazos gemelares. (4)

La mortalidad materna por eclampsia oscila del 0 al 44%. (5)

La mortalidad perinatal fluctúa del 10 al 28% (6)

ETIOLOGÍA.

Por siglos han aparecido una serie de teorías que tratan de explicar la etiología de la toxemia gravídica, lo que llevó a Zwiefel en 1916 a denominarla como "enfermedad de las teorías". No es necesario que el embarazo se encuentre dentro del útero o que haya feto para que se desarrolle la toxemia. El trofoblasto es condición "sine qua non" del padecimiento, el cual desaparece una vez que se expulsan o evacúan las vellosidades coriónicas. (4)

Al respecto se han postulado algunos factores sobre el origen de la toxemia como: placentarios, dietéticos, raciales, genéticos, inmunológicos y hormonales. (7)

Las teorías aceptadas actualmente sobre la toxemia son:

Desequilibrio en la producción placentaria de prostaciclina y tromboxano A2. En el embarazo normal la placenta produce cantidades equivalentes de prostaciclina que tiene acción vasodilatadora, inhibe la agregación plaquetaria y disminuye la actividad uterina y el tromboxano A2 con efectos antagónicos, sin embargo, en la toxemia hay un desequilibrio en la producción de estos dos eicosanoides, con incremento en la síntesis de 7 veces más de tromboxano A2 que prostaciclina (8), probablemente intervenga el aumento de la producción de progesterona por la placenta, la cual inhibe la síntesis de prostaciclina y aumenta la actividad del tromboxano. A2

Algunos investigadores centran el padecimiento en causas inmunológicas, debido a que se presenta predominantemente en el primer embarazo y en menor grado en los subsecuentes, iniciándose por una reacción inmunitaria aberrante en la primera exposición a los antígenos paternos y fetales extraños de la placenta, y que intervienen fenómenos tales como: ausencia de anticuerpos bloqueadores, disminución de la reacción inmunitaria mediada por células, activación de neutrófilos y participación de citocinas. Por lo tanto la incidencia aumenta al cambiar de compañero sexual, en un embarazo posterior y después del uso de métodos de control natal que evitan la exposición de espermatozoides. (4)

Otros opinan que la predisposición genética juega un papel importante en la toxemia, debido a que las reacciones inmunitarias están determinadas genéticamente.

Las mujeres con enfermedades graves repetitivas durante el embarazo muy probablemente tienen una tendencia genética, que comprende un gen recesivo que incluye falta de un producto genético o algún defecto del mismo (2). Sin embargo, no se ha encontrado el modo exacto de herencia y la alteración entre los genotipos materno y fetal.

Por lo anterior se puede concluir que la etiología de la toxemia probablemente sea una combinación de factores trofoblástico, inmunológico u hormonal y que alguno de éstos pueda tener una base genética para expresarse.

FISIOPATOLOGÍA

La toxemia se caracteriza por trastornos funcionales en múltiples órganos y sistemas.

Estudios actuales centran el inicio de la enfermedad desde el momento de la implantación, con una mala adaptación inmunitaria, con repercusión a nivel vascular produciendo vasoespasmo arterial generalizado y disfunción endotelial, la presencia de estos fenómenos explica todos los signos y síntomas de este padecimiento como también sus complicaciones. Algunos autores postulan un modelo teórico para comprender la fisiopatología de esta enfermedad (9)

La toxemia surge al momento de la implantación por una mala adaptación del sistema inmunitario produciendo alteración de la invasión trofoblástica en las arterias espirales que se confinan en su porción decidua, es decir los segmentos miometriales y la innervación adrenérgica se mantienen intactos desde el punto de vista anatómico y no sufren dilatación, esto conduce a una restricción del riesgo sanguíneo por la unidad útero placentaria en etapas posteriores del embarazo. (7)

La reacción inmunitaria materna anormal y la hipoxia placentaria generada por el crecimiento insuficiente del trofoblasto endovascular en las arterias espirales, causa aumento en la formación de radicales libres de oxígeno y peroxidación de lípidos producidos en el tejido de la decidua y por la activación de neutrófilos, induciendo vasoconstricción.

El endotelio vascular es un órgano complejo y activo con funciones metabólicas endocrinas y estructurales; interviene principalmente en la conservación de la integridad del aparato vascular, modula el tono vascular y previene la coagulación intravascular.

El daño endotelial causará la pérdida de la función del endotelio y reducirá así la perfusión al sitio de la lesión, debido a que disminuye la síntesis de sustancias vasodilatadoras como la prostaciclina y el factor relajante derivado del endotelio, favoreciendo la agregación plaquetaria con la producción de tromboxano A2 y serotonina, resultando vasoespasmo arteriolar generalizado tipo segmentario (4), este se ve acentuado por el hecho de existir un aumento en la reactividad vascular por la elevación de endotelina y factores de crecimiento mitógeno (liberados por el endotelio); por los cambios electrolíticos de la célula muscular de la arteria (entrada de sodio, salida de potasio y aumento en la concentración de calcio) y mayor sensibilizada la angiotensina II.(7)

El resultado final de esta serie de fenómenos es un aumento de la resistencia vascular periférica e incremento de la presión arterial sistémica.

El vasoespasmo y el daño endotelial conduce a la activación de la coagulación intravascular y el depósito de fibrina en: riñón, hígado, sistema nervioso central, corazón y placenta. (4)

A nivel renal se presentan cambios morfológicos del tipo de la glomeruloendoteliosis, condicionando disminución del flujo plasmático renal efectivo, de la tasa de filtración glomerular y de la depuración de uratos, manifestándose por proteinuria, oliguria y cilindruria (alteración transitoria y rápidamente reversible después del parto). Sin embargo, el compromiso renal severo culmina hacia una insuficiencia renal aguda por necrosis cortical o tubular renal bilateral, la cual es irreversible y mortal. (7)

Se presenta secundariamente hipoproteinemia y retención de sodio que aunados al aumento de la presión hidrostática de los capilares, al incremento de la permeabilidad vascular y disminución de la presión coloidosmótica conducirá a edema periférico y en casos graves a edema pulmonar.(4)

Por lo tanto disminuye el volumen plasmático, aparece hemoconcentración, mayor viscosidad sanguínea, facilitando trombosis, hipoxia y acidosis. (1)

El compromiso cerebral se manifiesta por convulsiones o coma, interviniendo en la génesis de ésta varios mecanismos tales como: vasoespasmo, hemorragia, isquemia, edema cerebral, encefalopatía hipertensiva o metabólica, que al parecer es resultado de una combinación de vasoespasmo con pérdida de la autorregulación vascular cerebral, disminución de oligoelementos y disminución de la presión coloidosmótica, produciendo zonas de hipoperfusión, isquemia y alteraciones en la permeabilidad vascular que se traducen en áreas de hemorragia y edema cerebral.(10)

Los cambios vasculares secundarios al vasoespasmo generalizado junto con la hipoxia local de los tejidos adyacentes producen hemorragia y necrosis en los distintos órganos.(7)

En el hígado se presenta depósito de fibrina, colestasis, necrosis periportal o parenquimatosa focal, hemorragia intrahepática y formación de hematoma subcapsular, que puede extenderse y causar la rotura de la cápsula con hemorragia masiva en la cavidad peritoneal. (11)

En el corazón se describen hemorragias subendoteliales, trombos de fibrina, necrosis focal y hemorragia miocárdica. Por tanto, puede haber alteraciones en el sistema de conducción. (8)

El compromiso pulmonar es en algunos casos severo y a menudo mortal; hay edema pulmonar y neumonía bronquial hemorrágica difusa y grave (1)

A nivel hematológico se manifiesta por una coagulopatía por consumo, siendo en la mayoría de los casos secundaria a un desprendimiento prematuro de placenta. (4)

A nivel placentario se desarrollan cambios histológicos por aterosclerosis aguda, vejez prematura secundaria a la disminución del riego sanguíneo útero placentario, produciendo

degeneración y trombosis de las arterias espirales en la decidua, necrosis de ésta y hemorragia hacia el tejido circundante. Estos cambios crean un ambiente hostil para el feto traduciéndose por retardo del crecimiento, sufrimiento fetal crónico, que nazca prematuramente o que pueda fallecer dentro del útero (12,13).

CUADRO CLINICO

El curso clínico de la eclampsia suele manifestarse por un proceso duradero y gradual que comienza con un cuadro de preeclampsia y culmina en convulsiones generalizadas, coma o ambos trastornos.

Sin embargo, la eclampsia puede presentarse de manera repentina hasta en un 20% de los casos sin signos y síntomas. (14)

Uno de los primeros signos es el aumento excesivo e inexplicable de peso mayor de un Kg. por semana en el tercer trimestre; edema con predominio en manos y cara; hipertensión arterial con cifras tensionales iguales o mayores a 140/90 o bien incremento de 30 mmHg la sistólica y 15 mmHg la diastólica por encima de los valores basales previos y proteinuria. (1)

Otro de los signos y síntomas de alarma que avisan de la inminencia o agravación de la toxemia son: taquicardia (mayor a 120 latidos por minuto) tensión arterial diastólica mayor a 110 mmHg, taquipnea y/o disnea, oliguria, hematuria, proteinuria mayor de 3 g/l, edema generalizado o por el contrario datos de deshidratación y hemoconcentración severa, dolor epigástrico penetrante o en cinturón, ictericia, coluria, alteraciones cerebrales como: cefalea frontal pulsátil, tinitus, náuseas, vómitos, mareo, sensación de vértigo, cambios de carácter y de la conducta, amnesia, irritabilidad, inquietud psicomotriz, temblores, sopor, hiperreflexia, clono e hipertermia. (5,10)

Los síntomas premonitorios más frecuentes de convulsiones son: cefalea persistente (90%), trastornos visuales (40%) y dolor epigástrico (20%). (8)

En cuanto al inicio de las convulsiones, en promedio el 50% de ellas ocurren antes del parto, 25% transparto y 25% en el puerperio. (5)

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de eclampsia se basa principalmente en la aparición de convulsiones, coma o ambos trastornos después de las 20 sem. de gestación o las primeras 48 hrs. del puerperio con signos y síntomas de preeclampsia.

Sin embargo, se deben descartar otras causas de convulsiones si el cuadro clínico no es muy típico y son: accidentes cerebrovasculares por hemorragia intracraneal, trombosis, oclusión o embolia cerebral, malformaciones y aneurisma, tumor o absceso del sistema nervioso central, epilepsia enfermedades metabólicas, tipo hipoglucemia,

hipocalcemia e intoxicación hídrica y enfermedades infecciosas como meningitis y encefalitis. (10)

Por lo tanto, es de vital importancia la elaboración de una historia clínica completa en toda mujer embarazada, siendo el instrumento inicial para descubrir de manera oportuna al grupo particularmente propenso a presentar toxemia gravídica (hipertensión arterial crónica, nefropatías, diabetes mellitus, antecedentes familiares de preeclampsia/eclampsia) y ofrecerle una estrecha vigilancia prenatal ante el intraparto (1)

En cuanto a la exploración física se realizará en forma integral en órganos y sistemas. Se deben buscar intencionadamente datos de toxemia, como es la valoración del estado de conciencia, alteraciones neurológicas, fondo de ojo, edema. etc.,

Por último es necesario apoyarnos en estudios de laboratorio y gabinete para valorar el funcionamiento de otros órganos afectados y sus posibles complicaciones en esta patología.

Las alteraciones más comunes son:

En un 70% de las pacientes hay aumento del ácido úrico en suero mayor a 6.2 Mg por 100 ml, y alteraciones en la creatinina sérica y su depuración, en un 50 a 70% de los casos.

A nivel hematológico, se encuentra hemoconcentración y mayor viscosidad de la coagulación como prolongación de TP, tpt, disminución de fibrinógeno y antitrombina III y aumento de los productos de degradación de fibrina.

También en un 11 a 74% puede haber cifras altas en las pruebas de funcionamiento hepático, como fosfatasa alcalina, deshidrogenasa láctica, transaminasas séricas y bilirrubina. (14,5)

En un 10% de los casos hay Síndrome de Hellp caracterizado por hemólisis, incremento de las enzimas hepáticas y trombocitopenia. (3,5,15)

En un 80% de los casos hay proteinuria de grados variables desde 300 mg/dl hasta 10 g/l.

En lo que se refiere a los estudios de Gabinete se encuentran los siguientes;

- ✓ Electrocardiograma. Pueden presentarse arritmias, taquicardia, datos de sobrecarga o dilatación ventricular, así como signos de isquemia, lesión y bloqueos de rama generalmente transitorios.
- ✓ Radiografía de Tórax. Cardiomegalia, datos de hipertensión pulmonar y derrames.
- ✓ Ultrasonido. Aumento del tamaño de la glándula hepática, cambios de densidad y presencia de hematomas y ascitis.
- ✓ Pruebas para valorar el sistema nervioso central.

- A) Punción Lumbar: La presión puede estar aumentada o normal; el líquido puede ser normal, turbio o sanguinolento.
- B) Electroencefalograma. Suelen apreciarse anomalías en un 75% de los casos y pueden ser de actividad lenta difusa o focal y con actividad paroxística en "espigas".
- C) Arteriografía cerebral. Muestra generalmente imágenes de vasoespasmio cerebral segmentario.
- D) Tomografía Axial Computarizada, los patrones anormales son: Edema, hemorragia o menor densidad de la sustancia blanca en el encéfalo, así como disminución del tamaño del ventrículo.
- E) Imágenes de Resonancia Magnética. Suelen apreciarse también anomalías y tiene mayor sensibilidad que la TAC.

Estas pruebas neurodiagnósticas en la eclampsia no se recomiendan frecuentemente como estudio rutinario, porque son específicas y el costo es elevado (1)

COMPLICACIONES

a) Maternas:

Se derivan por alteraciones funcionales de múltiples sistemas orgánicos característicos de este proceso patológico y algunas de las cuales pueden tener un componente iatrogénico como el edema agudo de pulmonar y la bronco aspiración, otras son inevitables como el desprendimiento de retina. (8)

La complicación más grave de la eclampsia es la hemorragia cerebral que causa la muerte materna en un 65% de los casos. (5,)

Otra de las causas que contribuyen al aumento de la morbi-mortalidad materna son: insuficiencia renal aguda, coagulación intravascular diseminada (CID) hemólisis microangiopática (SXHELLP), rotura de hígado por hematoma subcapsular, edema agudo pulmonar, neumonía por aspiración, insuficiencia cardíaca, SIRPA, etc. Desde el punto de vista obstétrico la complicación más frecuente es el desprendimiento prematuro de placenta normoinserta (DPPNI). (3, 5,10,11,)

b) Fetales

Las complicaciones fetales resultan por insuficiencia útero placentaria secundaria a ésta etiología, dando como lugar a un, medio hostil para el feto, predisponiéndolo a hipoxemia, desnutrición crónica, retardo del crecimiento intrauterino, muerte fetal "in útero" y prematuridad con las consiguientes complicaciones que derivan de ésta.(12)

Se presenta una mayor incidencia de asfixia, puntuaciones de apgar bajas y algunas veces anomalías hematológicas transitorias cuando la madre cursa con síndrome de Hellp o CID.

El uso de medicamentos vasodilatadores con el fin de controlar la presión arterial materna, puede disminuir en forma brusca la perfusión útero-placentaria agudizando el sufrimiento fetal y aumentar el riesgo de desprendimiento placentario.

Por lo tanto, la presencia de estas complicaciones conlleva a una mayor morbi-mortalidad.

TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento es: a) evitar convulsiones, b) obtener un feto viable en buenas condiciones, c) prevenir patología residual en la madre y el feto.

Por lo tanto, es necesario llevar a cabo ciertos principios básicos para lograr estos objetivos porque la eclampsia constituye una urgencia obstétrica que puede causar la muerte si no se instituye tratamiento rápido.

Estos principios básicos son:

- ✓ Corrección de las funciones vitales de la embarazada.
- ✓ Control de las convulsiones y prevención de su recurrencia.
- ✓ Corrección de la hipoxemia y acidemia.
- ✓ Control de la hipertensión intensa.
- ✓ Control de la hipertensión intracraneal.
- ✓ Terminación del embarazo.

El manejo inicial de las convulsiones incluye como medidas generales: mantener las vías aéreas permeables, evitar auto lesiones durante la misma, administración de oxígeno, posición semifowler, etc., (10)

ANTICONVULSIVOS

En cuanto al tratamiento anticonvulsionante su elección es controversial. Los medicamentos más utilizados son el sulfato de magnesio, difenilhidantoína y diacepam (1,10,16)

El sulfato de magnesio es el fármaco idóneo para controlar y prevenir las convulsiones.

Su acción se debe a que compite con el calcio a nivel de la membrana pre-sináptica e impide la liberación de acetilcolina dependiente de calcio y lo sustituye dentro de las células.

Otros de sus efectos son: incrementa el flujo renal y uterino, incrementa la liberación de prostaciclina, disminuye la actividad de renina y los niveles de enzima convertidora de angiotensina, tiene acción vasodilatadora, reduce la agregación plaquetaria y atenúa la respuesta vascular a sustancias presoras. (10)

Entre Los efectos adversos de este medicamento esta la hipotensión, disminuye la contractilidad uterina, hay depresión respiratoria e intoxicación por magnesio.

Los signos de toxicidad por magnesio se presentan cuando los niveles plasmáticos se encuentran de 9 a 12 mg/dl con pérdida del reflejo patear, entre 15 a 17 mg/dl hay depresión respiratoria y más tarde paro respiratorio, y de 30 a 35 mg/dl hay paro cardíaco. (1, 10)

Por lo tanto, es importante regular la dosis de infusión tomando en cuenta: a) diuresis mínima de 100 ml en 4 hrs., b) presencia de reflejos rotulianos, c) frecuencia respiratoria mayor de 12 por minuto.

Si hay datos de intoxicación debe suspenderse la administración, forzar diuresis y de ser necesario administrar 1 g de gluconato de calcio.

Los esquemas recomendados para la administración de sulfato de magnesio son:

1. Régimen intramuscular de Pritchard.
4 gr IV en 3 a 5 minutos más 10 gr IM como dosis de saturación seguidos de 5 g /IM como dosis de mantenimiento cada 4 hrs.
2. Régimen intravenoso de Zuspan.
4 g IV en 5 a 10 minutos como dosis de impregnación seguidos de 1 a 2 g por hora como dosis de mantenimiento.
3. Régimen intravenoso de Sibai.
6 gr IV en un lapso de 10 minutos como dosis de impregnación seguidos de 2 a 3 g por hora como dosis de mantenimiento. (1,10)

En caso de que la paciente presente convulsiones recurrentes se administra dosis endovenosa de 2 a 4 g en un lapso de 3 a 5 minutos. Si reaparecen las convulsiones se administra un barbitúrico de acción breve.

La defenilhidantoína se ha propuesto como un fármaco alternativo para el control de las convulsiones al igual que el fenobarbital. La DFH actúa modificando la hemostasia de sodio, calcio y potasio, también reduce la sensibilidad vascular al efecto hipertensor de la noradrenalina.

El esquema de administración es de 10 mg/kg IV seguidos de 5 mg/kg, la velocidad de infusión es de 25 mg por minuto y el resto es de 12.5 mg/minuto. (8)

El diacepam es efectivo para controlar las crisis convulsivas. La dosis recomendada es de 5 a 10 mg IV. Sin embargo, tiene efectos indeseables cuando se administra a dosis altas (20 a 25 mg) produciendo depresión de madre y feto, pérdida de la variabilidad de la FCF, puede cursar el neonato con hipotonías, apneas, disminución de la temperatura así como de la succión y apgar bajos por lo cual no se recomienda.

TRATAMIENTO ANTIHIPERTENSIVO

El objetivo es prevenir los accidentes cerebrovasculares e insuficiencia cardíaca congestiva por incremento de la postcarga, sin disminuir el riego cerebral y poner en peligro la corriente útero-placentaria.

La hidralacina es el medicamento de elección en el control de la presión arterial, es un potente vasodilatador arteriolar. Se administra a dosis de 5 a 10 mg IV con intervalos de 15 a 20 minutos hasta obtener una respuesta satisfactoria, presión arterial de 140/90 (8,10)

La nifedipina es un bloqueador de las vías de calcio, posee propiedades vasodilatadoras periféricas potentes. Se administra a dosis de 10 mg por vía sublingual cada 5 a 10 minutos hasta obtener respuesta.(8)

El labetalol, un fármaco bloqueador de receptores alfa y beta ha sido también utilizado por vía intravenosa para el control de la hipertensión en la preeclampsia/eclampsia.

La experiencia obtenida con el uso de los fármacos antes citados, ha sustituido la administración de antihipertensores potentes como el diazóxido y el nitroprusiato de sodio, los cuales en la actualidad son utilizados únicamente cuando no se obtiene respuesta favorable.

Recientemente se han reportado estudios que recomiendan el uso de nitroglicerina y el isosorbide como fármacos útiles en el control de la hipertensión en la embarazada. (12)

Durante la gestación ha sido ampliamente utilizada la alfametildopa, es bien tolerada por la madre e inocua para el feto y no se contraindica en la lactancia.

Dos agentes antihipertensivos ameritan especial consideración en las embarazadas; los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina que se han asociado con insuficiencia renal, oligohidramnios y muerte fetal y neonatal, y el otro grupo lo constituyen los diuréticos, contraindicados en la preeclampsia/eclampsia por ocasionar reducción del volumen plasmático y trastornos hidroelectrolíticos. Su uso se recomienda solo para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca, el edema agudo pulmonar y como prueba diurética en insuficiencia renal. (1,6)

REPOSICIÓN DE VOLUMEN

Usualmente este padecimiento se acompaña de bajo volumen intravascular, vasoespasmo y alteraciones de la permeabilidad de la membrana, por lo que el tratamiento agudo con vasodilatadores sin adecuada reposición volumétrica puede conducir a respuestas hipotensoras marcadas que aumentan la hipoperfusión existente.

Se requiere de la administración de cristaloides como de coloides, la reposición es activa, individualizando cada caso con vigilancia estricta de manifestaciones de sobrecarga hídrica registrando PVC, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, diuresis, presencia de rales y estertores.

Entre los esquemas utilizados tenemos:

- ✓ Solución glucosada al 10% para mantener requerimientos calóricos.
- ✓ Expansores de plasma (gelatina, dextran), solución hartman para reposición activa.

- ✓ Albúmina o plasma con la finalidad de mejorar la presión oncótica y en el caso del plasma, corrección de los trastornos de coagulación. (10)

Con respecto a la vía de terminación del embarazo, la más recomendable es por vía vaginal, ya sea que se produzca en forma espontánea el trabajo de parto o se induzca por medio de oxitócica, siempre y cuando no existan contraindicaciones fetales y obstétricas. La operación cesárea deberá realizarse únicamente cuando exista una contraindicación obstétrica precisa.

Sin embargo, la incidencia de cesárea a aumentado debido a las condiciones que no permiten terminar el embarazo a corto plazo (cervix desfavorable) y la falta de un monitoreo materno-fetal electrónico transparto. La frecuencia de cesárea varía del 20 al 90% de los casos (6).

PREVENCIÓN

Se han intentado múltiples medidas preventivas para reducir la incidencia de preeclampsia/eclampsia, como el uso de ácido acetilsalicílico, suplementos de calcio, magnesio, zinc, y aceite de pescado sin obtener resultados satisfactorios(17)

MORTALIDAD

La mortalidad varía según diferentes publicaciones y autores fluctuando alrededor del 15% para la madre y del 10 al 28% para el feto.(1,3,5)

**PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y
JUSTIFICACIÓN**

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿ CUALES SON LAS CARACTERÍSTICAS CLINICAS, SOCIOECONÓMICAS Y DE SALUD DE LAS PACIENTES INGRESADAS POR DIAGNOSTICO DE ECLAMPSIA EN EL HOSPITAL GENERAL DE IZTAPALAPA?

JUSTIFICACIÓN

La preeclampsia-eclampsia es una complicación del embarazo y la primer causa de muerte a nivel nacional y mundial. (5).

Esta entidad nosológica es la principal causa de ingreso de las pacientes a la unidad de cuidados intensivos.(10)

A pesar de los avances en el conocimiento de la fisiopatología y de los programas terapéuticos, aún no se ha podido abatir el incremento de esta patología. A demás de que existen pocos estudios referentes; por lo que nace la inquietud de realizar un estudio, donde se revisen estos casos y en base a los resultados identificar algunas de las características que son comunes en estas mujeres con la finalidad de proponer la mejor conducta diagnóstica y terapéutica para la resolución de esta patología.

OBJETIVOS

OBJETIVOS

General

Identificar las características clínicas, socioeconómicas y de servicios de salud de las pacientes con diagnóstico de eclampsia en el hospital general de Iztapalapa.

Específicos

- ✓ Determinar el grupo de edad en que se presenta con más frecuencia.
- ✓ Conocer el antecedente familiar y personal de preeclampsia/eclampsia
- ✓ Conocer la incidencia de eclampsia
- ✓ Conocer la escolaridad de las pacientes.
- ✓ Conocer el estado civil y ocupación de las pacientes
- ✓ Conocer la edad gestacional de mayor incidencia
- ✓ Identificar el porcentaje de las que acudieron a control prenatal
- ✓ Determinar repercusiones de la enfermedad en el producto.
- ✓ Detectar el tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas y la atención médica.
- ✓ Conocer los síntomas y signos que presentaron las pacientes.
- ✓ Conocer los datos de laboratorio que presentaron las pacientes con eclampsia.
- ✓ Conocer los hallazgos transoperatorios en la paciente ecláptica
- ✓ Determinar los días de estancia intrahospitalaria.

MATERIAL Y METODOS

MATERIAL Y METODOS

Bajo un protocolo preestablecido y con apoyo de una hoja de captura se revisaron 47 casos de eclampsia en el Hospital General Iztapalapa del Departamento del Distrito Federal, durante un período de 5 años comprendido del 1 de Julio de 1998 al 30 de julio del 2003.

El presente estudio es de tipo retrospectivo, longitudinal y observacional.

Fueron analizados 47 de 60 expedientes con diagnóstico de eclampsia, 13 no fueron localizados por lo que se tomaron en esta investigación solo para porcentaje de incidencia.

Los criterios de inclusión fueron expedientes clínicos completos de pacientes con diagnóstico de eclampsia ingresadas al Hospital General de Iztapalapa en el lapso comprendido del 1 de junio de 1998 al 30 de julio del 2003.

Los criterios de exclusión: Falta de disponibilidad del expediente clínico.

Las variables que se analizaron fueron las siguientes: frecuencia, edad, escolaridad, ocupación, estado civil, procedencia, antecedentes obstétricos, antecedente de preeclampsia/ eclampsia, control prenatal, número de gestaciones, semanas de gestación, cuadro clínico: alteraciones neurológicas, reflejos osteotendinosos, número de convulsiones, presión arterial, presión arterial media, edema, resultados de laboratorio, vía de terminación del embarazo, peso y apgar del recién nacido, hallazgos transoperatorios, placenta, causas de mortalidad y días de estancia.

RESULTADOS Y GRAFICAS

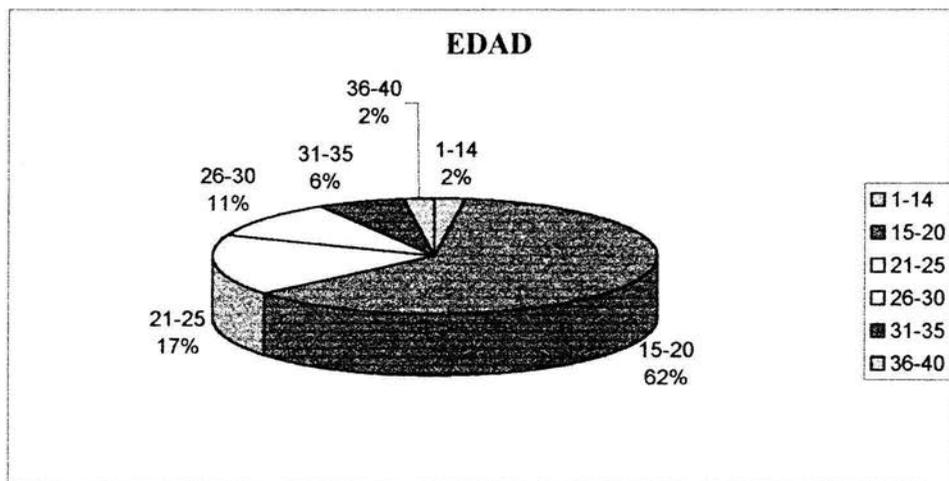
RESULTADOS

Se analizaron 47 expedientes de pacientes internadas en la unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General de Iztapalapa durante el período comprendido del 1 de julio de 1998 al 30 de julio del 2003 con diagnóstico de eclampsia. Fue un estudio retrospectivo longitudinal. En este lapso hubo 60 casos de eclampsia. Haciendo una incidencia del 0.23%.

13 expedientes no se localizaron por lo que solo se tomaron en cuenta para la incidencia.

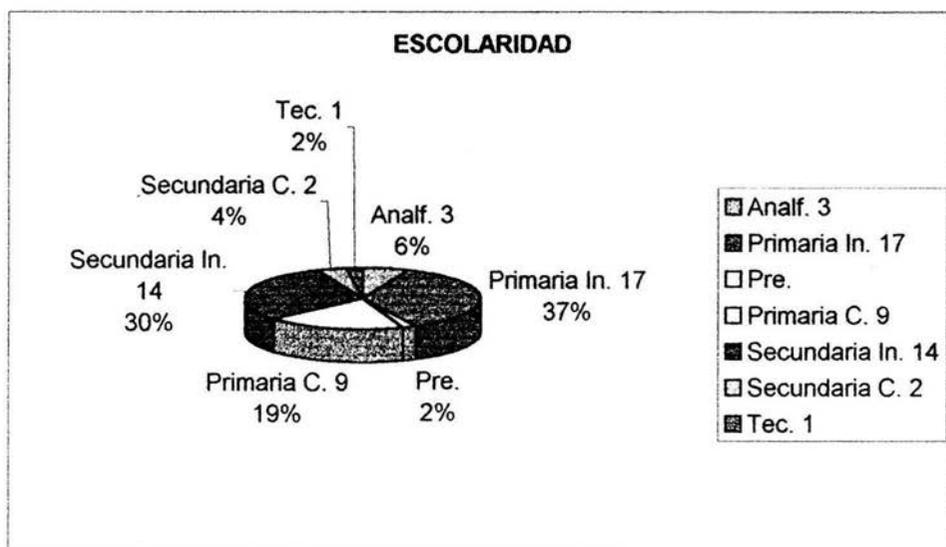
EDAD DE LA PACIENTE

La edad materna osciló de 15 a 40 años, predominando el grupo comprendido de 15 a 20 años con 29 casos correspondiendo al 62%, seguidos del grupo de 21 a 25 años, 8 casos reflejando el 17%, después 26-30 años 5 casos (10.6%), de 31-35 3 casos (6.3%), de 36-40 años 1 paciente (2.1%), menos de 15 años 1 (2.1%).



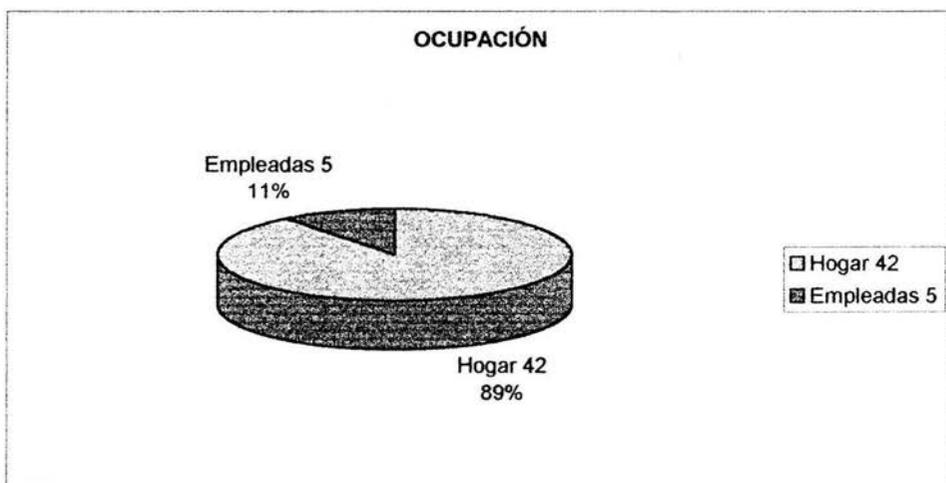
ESCOLARIDAD

3 pacientes analfabetas (6.3%), primaria incompleta 17 (36.1%), primaria completa 9 (19.1%), secundaria incompleta 14 (30%), secundaria completa 2 (4.2%), preparatoria 1 (2.1%), comercial o secretaria 1 (2.1%).



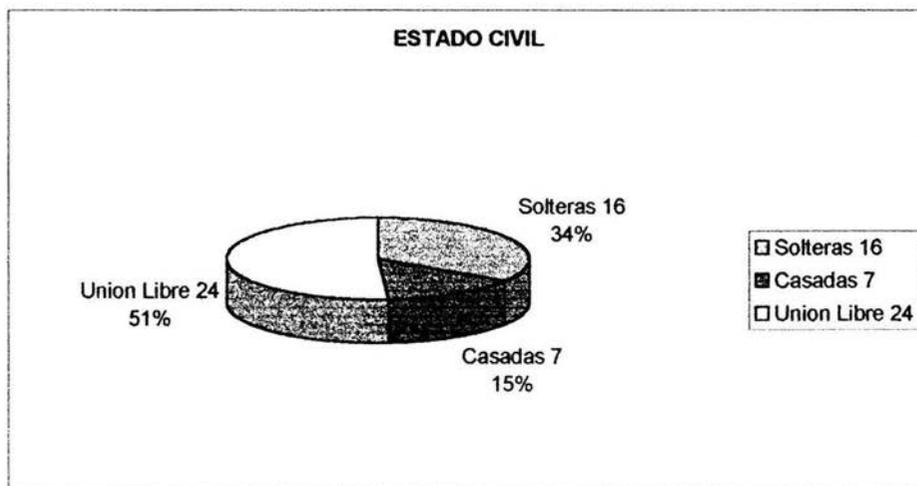
OCUPACIÓN

La mayoría de las pacientes 42 se dedicaban al hogar (89%) y solo 5 eran empleadas (11%).



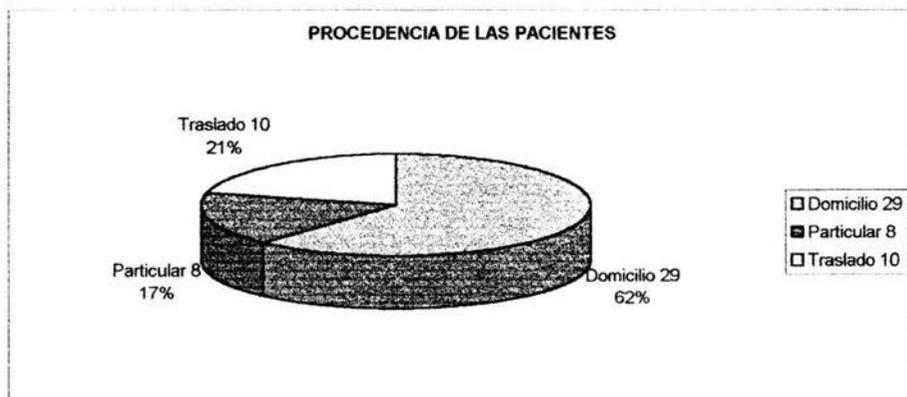
ESTADO CIVIL

Solteras 16 pacientes (34%), casadas 7 (14.8%), unión libre 24 (51%).



PROCEDENCIA DE LAS PACIENTES

La mayoría procedían de su domicilio 29 (62%), enviadas por médico particular en 8 casos (17%) y en 10 casos (21.2%) eran traslado de otro hospital del DDF.

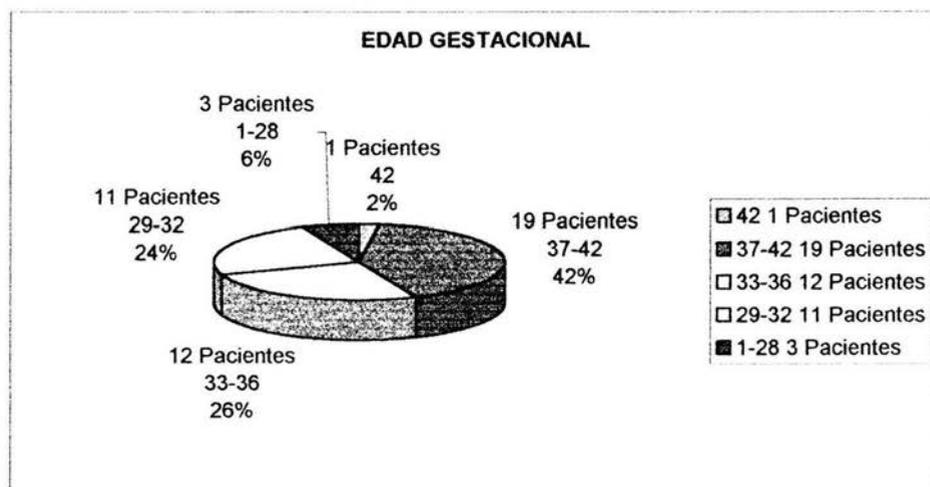


ANTECEDENTE DE PREECLAMPSIA O ECLAMPSIA EN EMBARAZOS PREVIOS

En ninguna de las pacientes se encontró el antecedente de preeclampsia o eclampsia en embarazos previos.

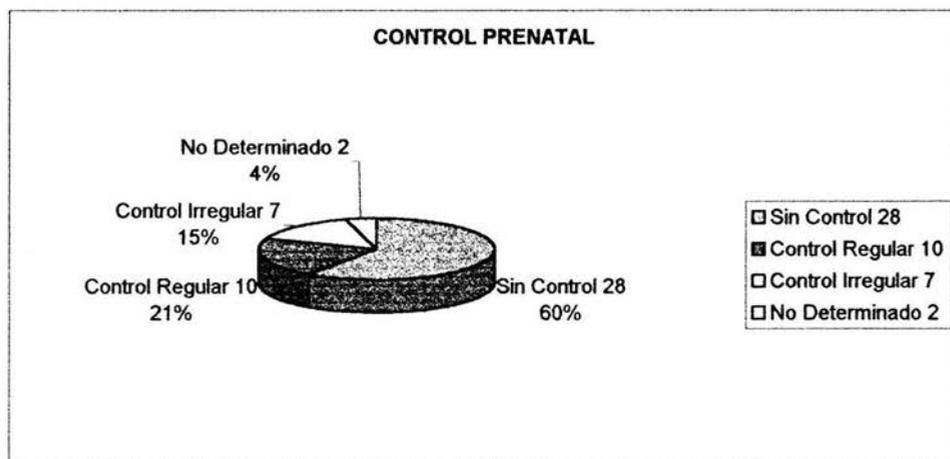
EDAD GESTACIONAL

Se presentó en 19 pacientes con edad gestacional de 37-42 semanas (40.4%), 12 pacientes con embarazo entre 33-36 semanas (25.5%), 11 entre las 29-32 semanas (23.4%), en 3 casos (6.3%) edad gestacional menor a 28 semanas y en 1 paciente con más de 42 semanas de gestación (2.1%).



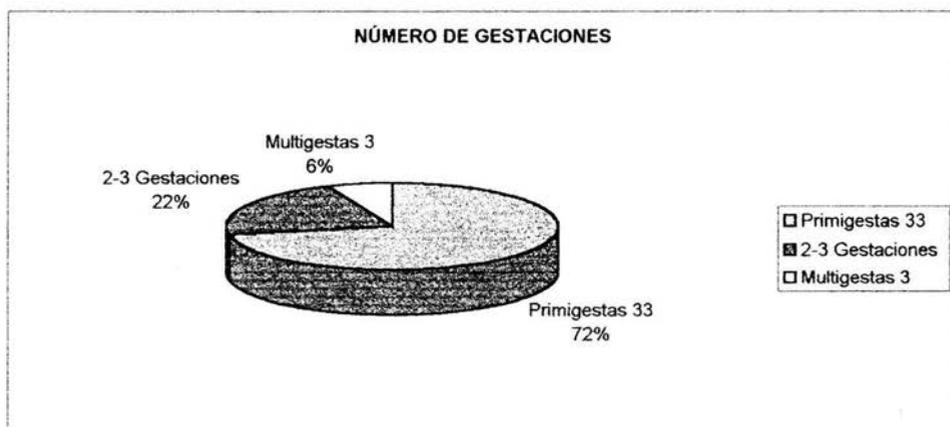
CONTROL PRENATAL

Sin control prenatal 28 pacientes (60%), con control prenatal regular en 10 casos (21.2%), control prenatal irregular en 7 pacientes (15%), no determinado en 2 pacientes (4.2%).



NUMERO DE GESTACIONES

Primigestas 33 casos (70.2%), de 2-3 gestaciones 10 casos (21.2%), más de 4 gestaciones 3 casos (6.3%).



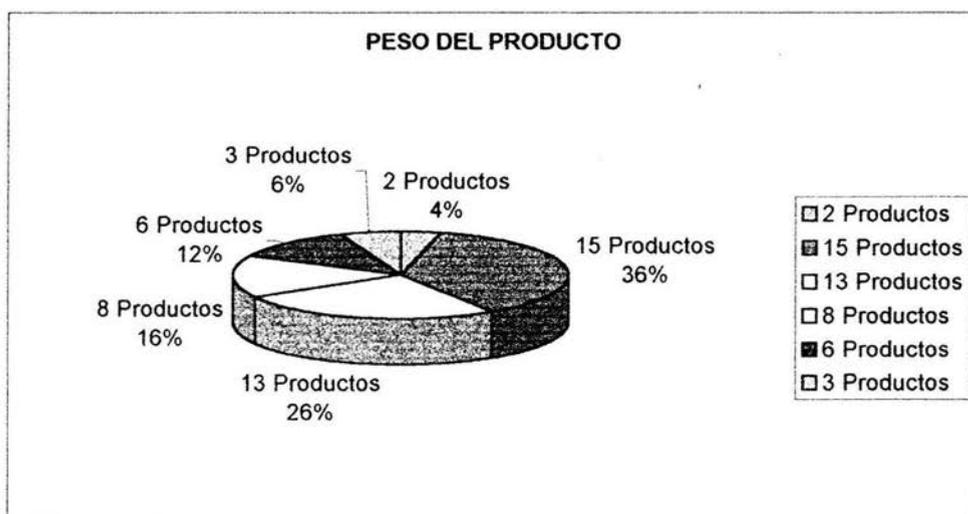
VIA DE RESOLUCIÓN DEL EMBARAZO

39 pacientes se les realizó cesárea (83%), y en 8 casos se atendió parto (17%).



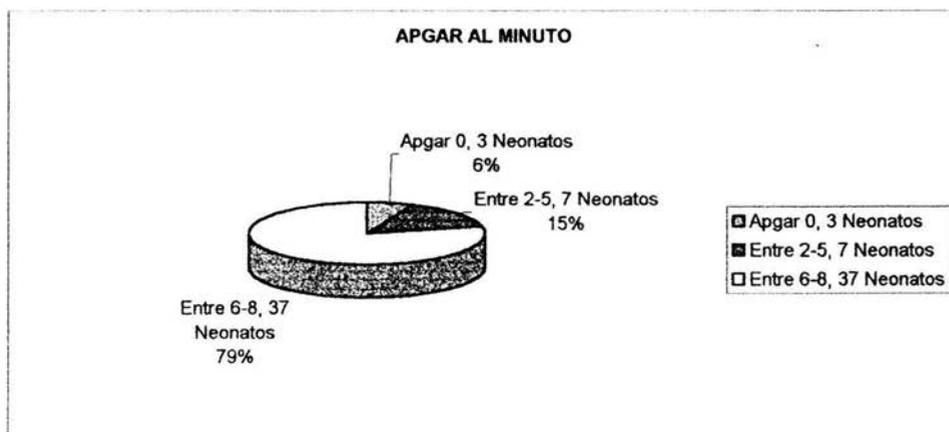
PESO DEL PRODUCTO

Menos de 1000 gr 2 productos (4.2%), 1001-2000 gr 15 productos (40%), 2001-2500 gr 13 productos (28%), de 2501-3000 gr 8 productos (17%), de 3001-3500 gr 6 productos (13%), más de 3500 gr en 3 productos (6.3%).



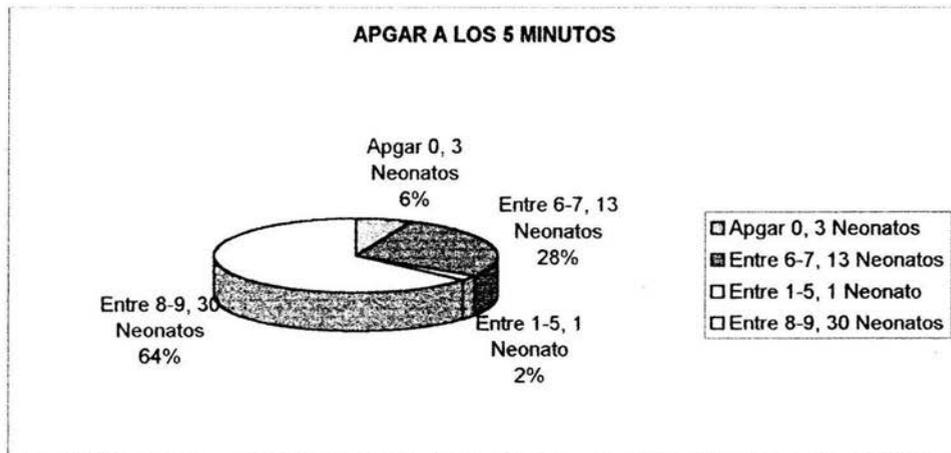
APGAR DEL PRODUCTO AL MINUTO

Apgar 0, se calificaron a 3 neonatos (6.3%), entre 2-5 a 7 neonatos (15%), entre 6-8, 37 neonatos (78%).



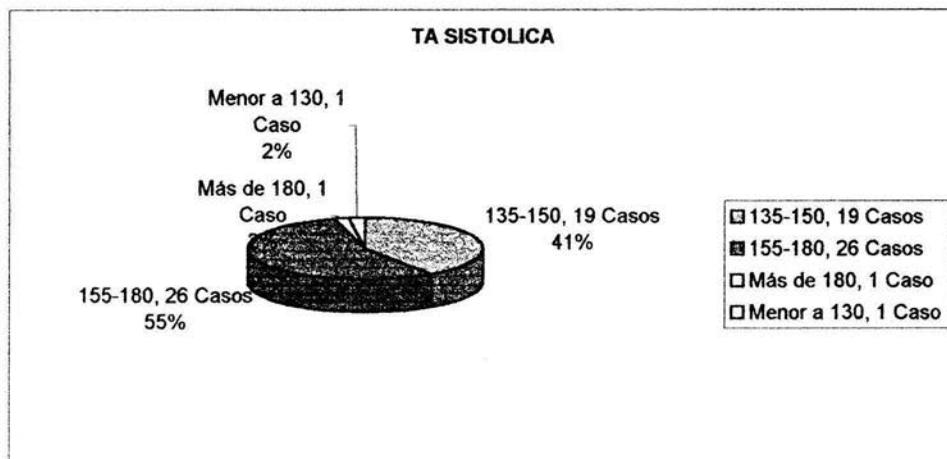
APGAR DEL PRODUCTO A LOS CINCO MINUTOS

Apgar de 0 a 3 neonatos, (6.3%), entre 1-5 1 neonato (2.1%), entre 6-7 a 13 neonatos (28%), y con 8-9 a 30 neonatos (64%).



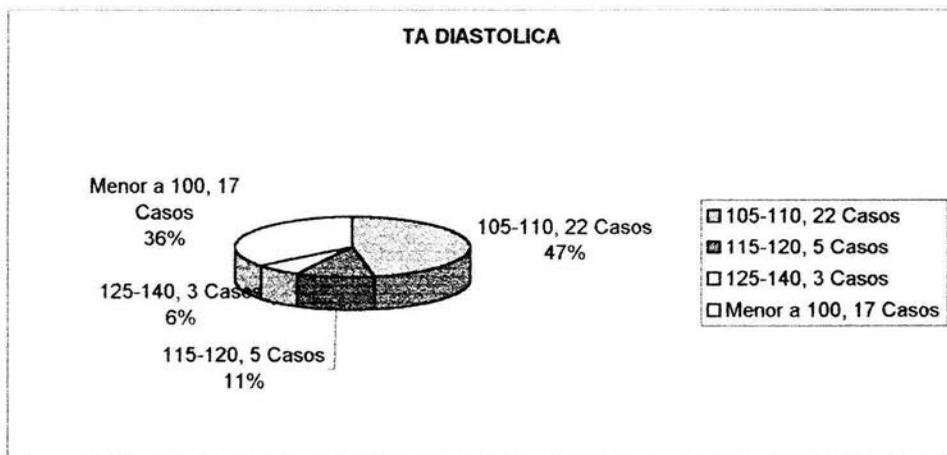
TENSION ARTERIAL SISTÓLICA

Predomina la cifra comprendida entre 155 a 180 mm Hg con 26 casos (55.3%), 19 casos entre 135 a 150 mm Hg (40.4%), 1 caso con más de 180 mm Hg (2.1%), y 1 caso con 130 mm Hg o menos (2.1%).



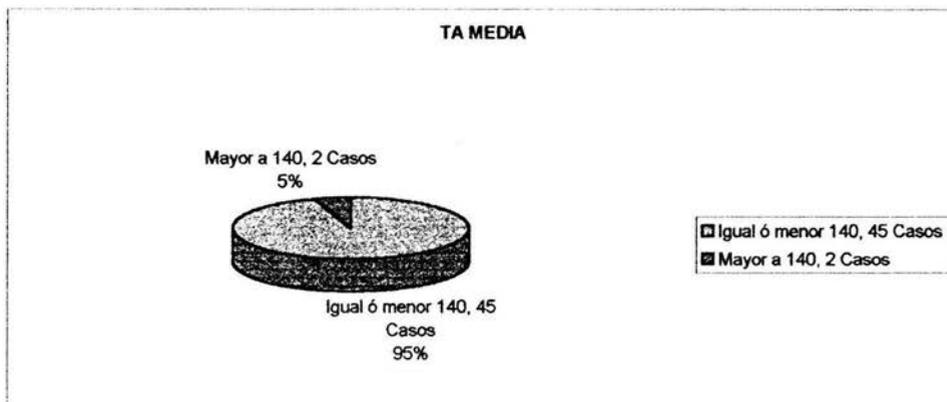
TENSIÓN ARTERIAL DIASTOLICA

Predomina la cifra comprendida entre 105 a 110 mm Hg con 22 casos (47%), seguida de 100 mm Hg o menos con 17 casos (36.1%), entre 115 a 120 mm Hg con 5 casos (11%), y por último 3 casos entre 125 a 140 mm Hg (6.3%).



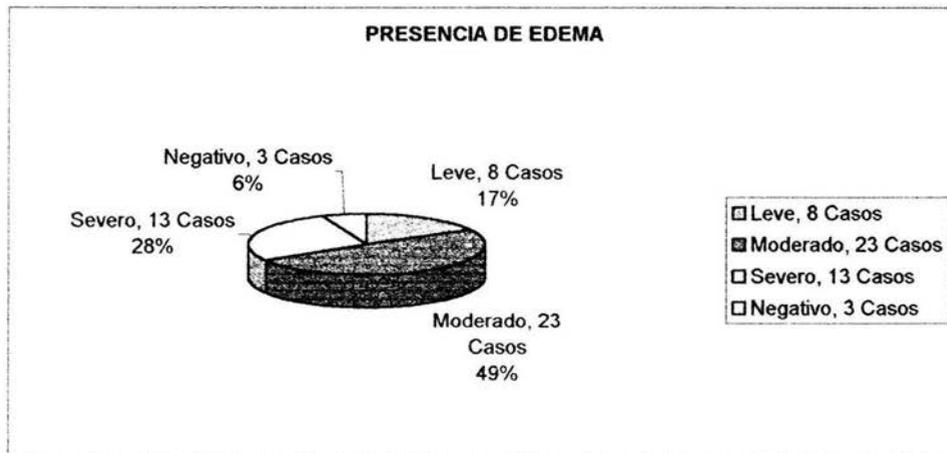
TENSIÓN ARTERIAL MEDIA

45 pacientes con TA media igual o menor a 140 mm Hg. (95%), 2 con TA media mayor a 140 mm Hg (5%).



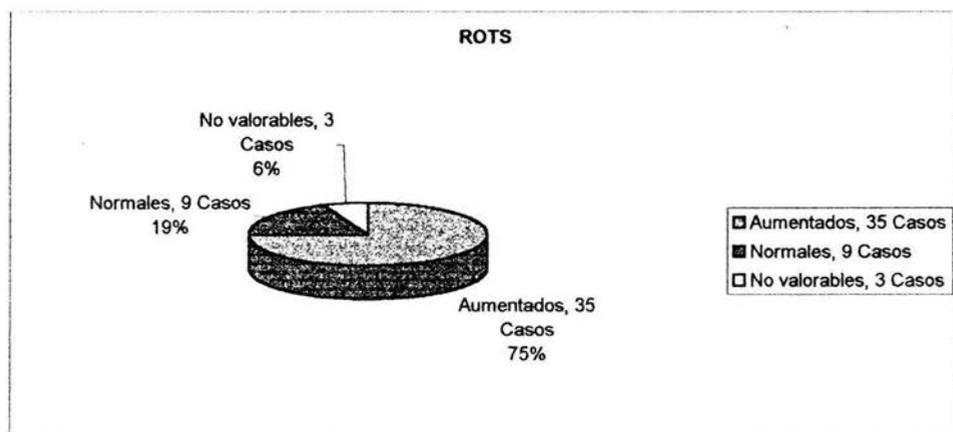
PRESENCIA DE EDEMA

El edema fue leve (+) en 8 casos, que corresponde al 17%, moderado (++/+++ en 23 casos, que refleja en 49%, severo o generalizado (++++ en 13 casos igual al 28%, negativo o ausente, que equivale al 6% en 3 casos.



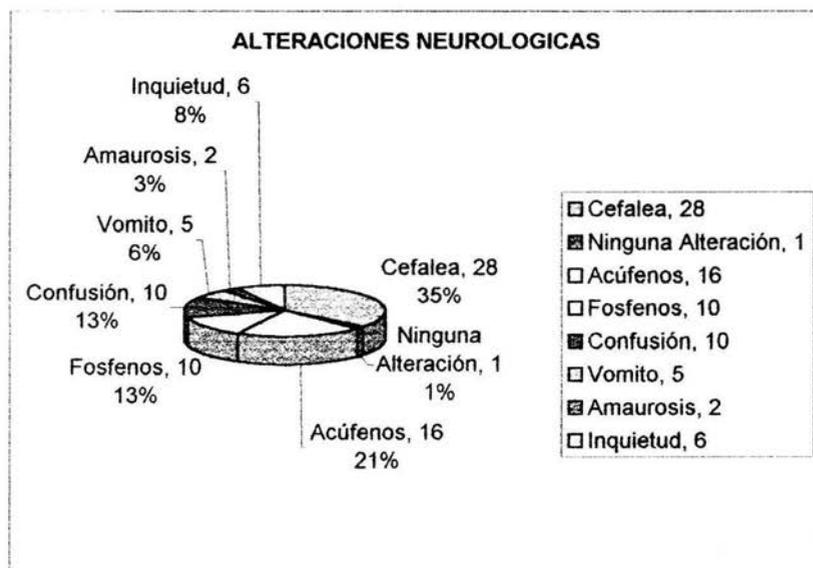
REFLEJOS OSTEOTENDINOSOS

Se encontraron aumentados en 35 casos que corresponde al 74%, normales en 9 casos igual a 19% y no valorables en 3 casos, que refleja el 6%.



ALTERACIONES NEUROLÓGICAS

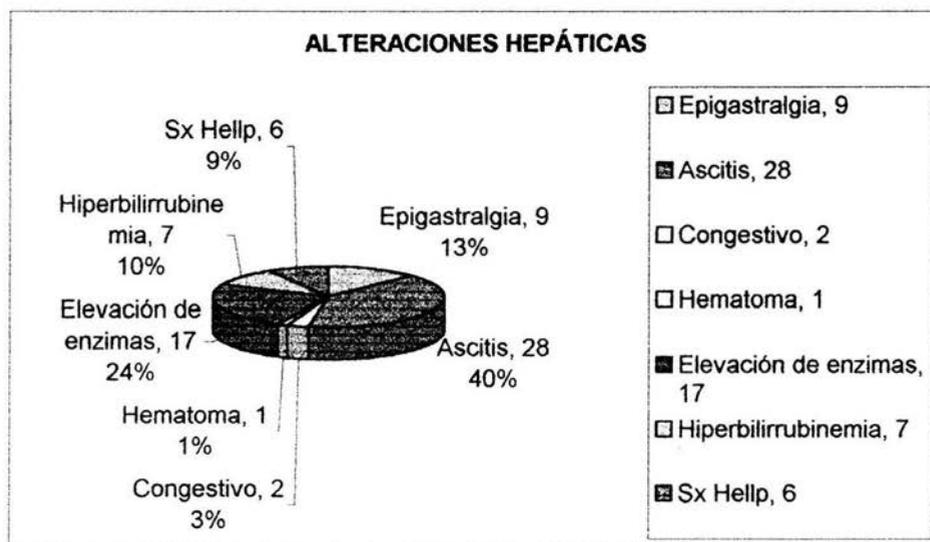
Los signos y síntomas neurológicos en orden de frecuencia fueron: cefalea en 28 casos, acúfenos en 16 casos, fosfenos en 10 casos, confusión en 10 casos, inquietud en 6 casos, vómito en 5 casos, amaurosis en 2 casos y 1 caso sin ninguna alteración.



En cuanto al número de crisis convulsivas que presentaron predominó 2 convulsiones con 23 casos, seguida de 1 convulsión en 11 casos, 2 convulsiones con 9 casos y más de 4 convulsiones en 3 casos.

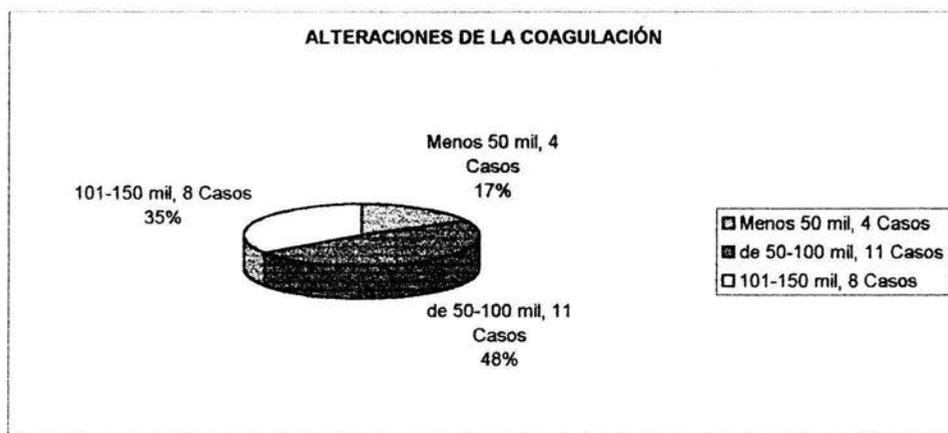
ALTERACIONES HEPÁTICAS

9 pacientes presentaron epigastralgia, en 28 pacientes se detectó ascitis, 2 con hígado congestivo, 1 con hematoma y ruptura hepática. En 17 pacientes se encontró elevación de enzimas hepáticas, 7 casos hiperbilirrubinemia. Se diagnosticó Síndrome de Hellp en 6 casos.



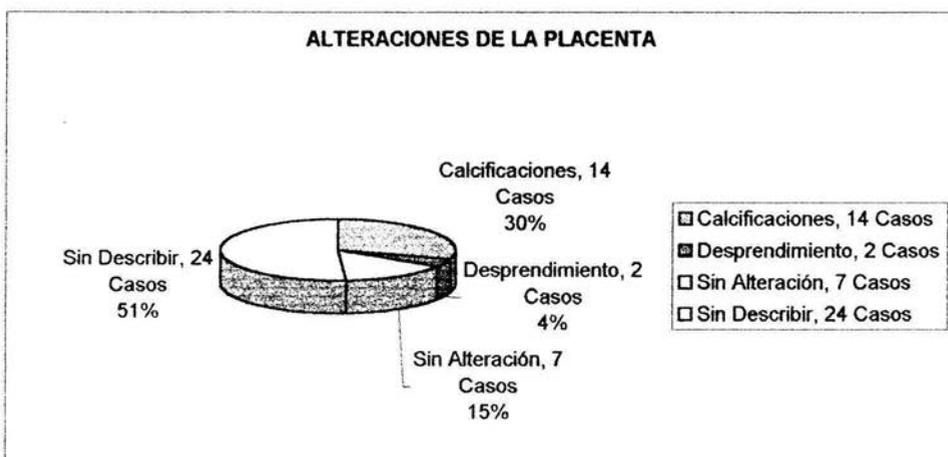
ALTERACIONES DE LA COAGULACIÓN

Plaquetopenia en 23 casos cuantificándose menos de 50,000 en 4 casos, entre 50-100 mil en 11 casos y entre 101-150 mil en 8 casos.



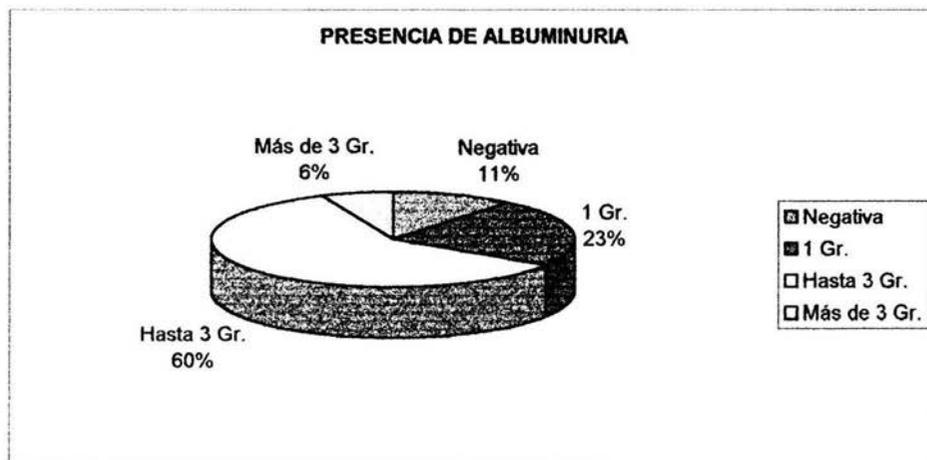
ALTERACIONES DE LA PLACENTA

Se encontraron calcificaciones en 14 casos, desprendimiento placentario en 2 casos, sin alteraciones en 7 casos y en 24 casos no se describieron.



PRESENCIA DE ALBUMINURIA

5 casos con albuminuria negativa (11%), 11 casos con 1 gr (23.4%), 28 casos hasta 3 g/l. (60%), 3 casos con más de 3 gr (6.3%).



UREA Y CREATININA

Urea aumentada en 6 casos (13%), normal en 36 casos (77%), no determinada en 5 casos (10%).

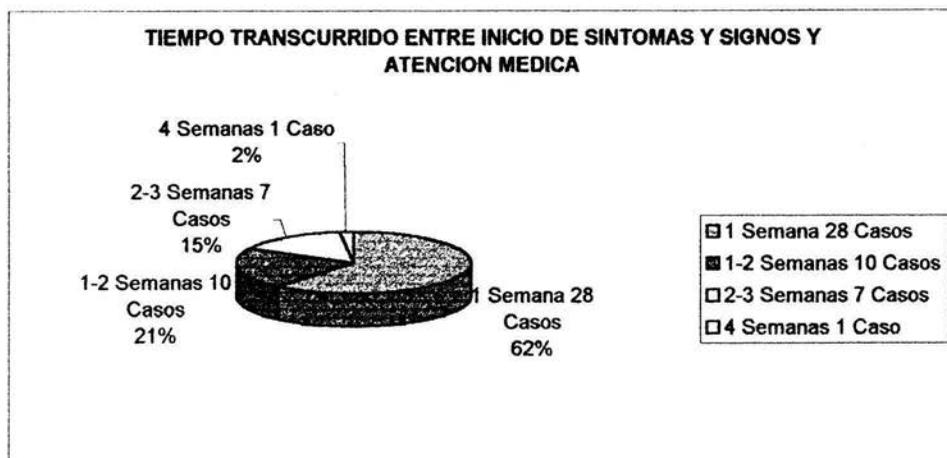
Creatinina aumentada 7 casos (15%), normal en 32 casos (68%), no determinada en 8 casos (17%).

TIEMPO TRANSCURRIDO ENTRE INICIO DE SÍNTOMAS Y SIGNOS Y LA ATENCIÓN MEDICA

En 28 casos fue menos de 1 semana (60%), 10 casos de 1 a 2 semanas (21%), 7 casos de 2 a 3 semanas (15%)

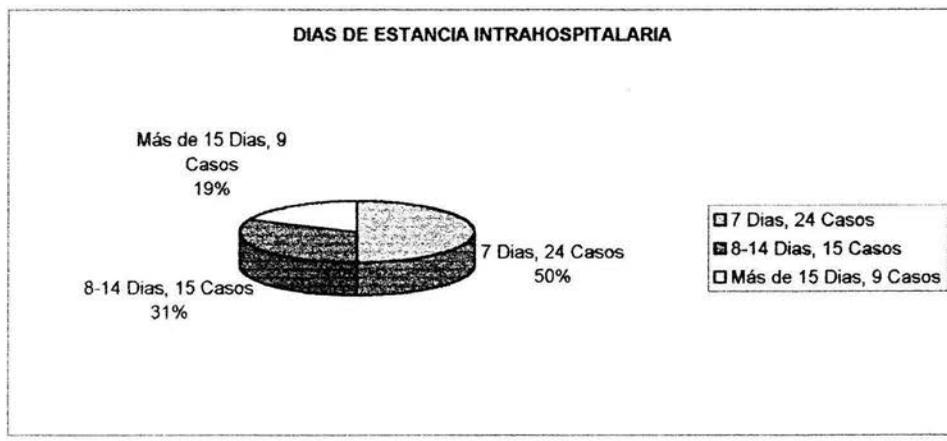
1 caso al mes (2%) y 1 caso que no presento ningún síntoma y/o signo (2%).

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**



DIAS DE ESTANCIA INTRAHOSPITALARIA

Predomino 7 días de estancia hospitalaria con 24 casos (51%), seguido de 8 a 14 días con 15 casos (32%), más de 15 días con 9 casos (19%).



ANALISIS Y CONCLUSIONES

ANÁLISIS Y COMENTARIOS

Los datos presentados en este estudio muestran una incidencia de 0.26% de todos los egresos obstétricos. La incidencia no es bien conocida aunque algunos autores mencionan una incidencia tal alta como del 14%(3).

Al analizar la edad de las pacientes destaca que el 62% se encontraron entre 15-20 años y que solamente el 27% de ellas se encontraron en la edad ideal para la función reproductiva, así como se presentaron casos en los extremos de la vida como fue de menos de 15 años y de 40 años. Algunos autores mencionan que la eclampsia se presenta con más frecuencia en la mujer joven como lo demuestra este estudio. (5).

Los datos anotados ponen de manifiesto el estado social y cultural de las enfermas que presentan gestación en edades 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 del 6.3% y 36 % con estudios primarios incompletos, la escolaridad media con un 2%, agregándose por lo tanto el bajo grado cultural para presentar esta complicación.

Se ha señalado que el estado civil tiene repercusiones con la frecuencia de toxemia así como lo demuestra el que el 34% resultaron solteras, 51% unión libre y solo el 15% eran 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-fetal.

La procedencia de las pacientes en su mayoría 62% fue de su domicilio, las restantes procedentes de medico particular así como de otra unidad hospitalaria del Departamento del Distrito Federal.

Los antecedentes de preeclampsia y eclampsia en embarazos previos no se presentaron en ninguno de los casos.

La mayor incidencia de eclampsia estuvo presente en primigestas en el 70%, con el numero ideal de embarazos se observó en el 21% y con multiparidad en el 6.3%. con estos datos enfatizamos como un dato de riesgo la primigravidez. Consecuencia de lo anterior es la idiosincrasia y el pobre nivel social, cultural y económico de las pacientes que solamente con los debidos programas de planificación familiar, educación sexual, consulta premarital, preconcepcional y prenatal pueden incidir sobre la complicación que nos ocupa.. En este sentido resalta que el 60% de las portadoras estuvo sin control prenatal, de forma irregular el 25% y solo el 15% estuvo bajo cuidado prenatal regular con un mínimo de 8 consultas como lo recomienda la OMS.

En cuanto a la edad gestacional se apreció un franco predominio de embarazos de término con un 40.4%, cifra que expresa que la complicación que estudiamos es fundamentalmente del ultimo trimestre y es raro antes de las 20 semanas.

Tomando en cuenta que la paciente eclámpica constituye un auténtico estado crítico, uno de los conceptos elementales es la interrupción del embarazo en cuanto la paciente haya recibido las medidas de soporte generales, corrección de hipovolemia,

cuadro convulsivo, dando por resultado que el 83% fueron resuelto por cesárea, aunado a otras complicaciones inherentes a la toxemia como el sufrimiento fetal agudo, baja reserva fetal, desprendimiento prematuro de placenta, etc. El trabajo de parto no está descartado y en la casuística se atendió 17% de las pacientes, 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, tal como lo reveló la inmadurez y prematuridad presente en el 25% respectivamente, todo esto relacionado con un apgar bajo al minuto de nacimiento 15%, persistiendo bajo a los cinco minutos 28%. Que aunado a la obtención de 3 productos óbitos demuestra las graves repercusiones de la eclampsia en el feto. Solo se observó 1 caso de embarazo gemelar, a diferencia de la literatura que refiere ampliamente como un factor de riesgo.

Las bajas calificaciones de apgar y la restricción del crecimiento intrauterino tal vez son el reflejo de una insuficiencia útero placentaria crónica, que como aseguran algunos autores se inicia desde etapas muy tempranas de la gestación.

En el estudio se encontraron alteraciones macroscópicas en la placenta como calcificaciones 30% y el desprendimiento prematuro de placenta normoinsera reportando en la literatura como una complicación importante solo se encontró en el 4%.

Las convulsiones son la máxima expresión de la enfermedad, pero son acompañadas de otras alteraciones neurológicas. En este estudio el síntoma más referido fue la cefalea, seguido de acufenos, confusión, fosfenos, inquietud y vómito.

La hipertensión arterial genera o aumenta muchos de los fenómenos hemorrágicos en diferentes órganos ejemplo: hígado y placenta. La elevación de la tensión arterial fue el signo más encontrado en más del 80% de las pacientes. La presión arterial sistólica en el 55.3% se presentó entre 155 a 180 mm Hg lo que nos indica la hipertensión severa que aumenta el riesgo de hemorragia.

En cuanto a la presión diastólica de dichas pacientes se encontró que en el 47% se encontraba entre 105 a 110 mm Hg. Como consecuencia de lo anterior la TA Media se incrementó, presentándose en el 75% de los casos de 120 a 140 mmHg, con estas cifras se pierde la capacidad de autorregulación de la circulación cerebral, aumenta la hipoxia, formación de edema cerebral, acidosis y hemorragia cerebral.

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 en hipocondrio derecho esto se encontró en 9 de ellas, es frecuente detectar durante la cirugía la presencia de ascitis, encontrándose en 26 pacientes, así como hígado congestivo en 4 pacientes. Otro dato que aporta la exploración hepática durante el acto quirúrgico es la presencia de hematoma o ruptura hepática encontrándose en 2 pacientes. Otra manifestación del daño hepático es el Síndrome de Hellp diagnosticado en el 8.5% de los casos, la presencia de este ensombrece aún más el pronostico ya que aumenta la posibilidad de CID y la formación de hematoma hepático.

Aún 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 el presente estudio 17 pacientes presentaron elevación de enzimas y 7 casos con elevación de bilirrubinas, en 6 de estos casos se diagnosticó síndrome de Hellp.

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 23 pacientes con plaquetopenia, cuantificando menos de 50 mil en 4 casos, entre 50-100 mil 11 casos y entre 101-150 mil 8 casos. El recuento bajo de plaquetas sirve para determinar un mal pronóstico.

Las manifestaciones renales son de las primeras en evidenciarse, debido a que el epitelio glomerular da paso a sustancias 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 preeclampsia, 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 estudio se encontró negativa en 5 casos (10%), predominó de 1 a 3 gr/L. en 28 casos (60%), seguida de 11 casos con 1 gr/L y mayor de 3 gr/L en 3 casos (6.3%).

En cuanto al tiempo transcurrido entre la aparición de los síntomas y signos y la atención médica predominó que la mayoría acudió a la 1 semana.

El tiempo de estancia hospitalaria que tuvieron las pacientes, se pudo establecer que la mayoría requirió de 7 a 14 días, esto nos refleja el estado de gravedad de la paciente así como la carga económica importante para la institución.

Aunque no es motivo del presente estudio, es también conveniente señalar que la mortalidad se presentó en 7 casos, sin embargo solo se pudo conocer la causa de muerte en 1 de ellos, siendo tal, el hematoma y ruptura hepática. Ya que los demás expedientes no se lograron encontrar en la institución.

CONCLUSIONES

- ✓ La incidencia de Eclampsia en el Hospital General de Iztapalapa es de 0.23%
- ✓ El grupo de edad en que es más frecuente esta patología es entre los 15 a 20 años.
- ✓ El antecedente de preclampsia o eclampsia en embarazos previos, no fue estadísticamente significativo ya que no se presentó ningún caso.
- ✓ Más de la mitad de los casos se presentó en primígestas.
- ✓ La eclampsia se presenta con mayor frecuencia en el embarazo a término.
- ✓ Entre los factores epidemiológicos más frecuentes se encuentran. el bajo nivel académico, estado civil solteras o en unión libre y el bajo nivel socioeconómico.
- ✓ El 60% de las pacientes no llevó control prenatal y el 15% fue irregular.
- ✓ Las principales repercusiones en el producto fueron: prematuridad, bajo peso, calificación de Apgar baja y muerte intrauterina.
- ✓ Las principales repercusiones fueron:
 - Neurológicas: convulsiones, hiperreflexia osteotendinosa, cefalea, acúfenos.
 - Hígado. Dolor epigástrico, ascitis, congestión y hematoma.
 - Coagulación: plaquetopenia.
 - Renal. Edema y albuminuria.
- ✓ Las alteraciones placentarias encontradas fueron: calcificaciones y desprendimiento.
- ✓ La mayoría de las pacientes estuvieron internadas más de 5 días.

BIBLIOGRAFIA

BIBLIOGRAFÍA

- 1.-Rivas YR, Zarate SA. Protocolo de toxemia del Hospital de la Mujer: análisis de 190 casos de eclampsia. *Rev Med Hosp. Muj* 1995; 5: 2-19.
- 2.-Chesley LC. Historia y Epidemiología de la Preeclampsia. *Clin Obstet Gynecol* 1999. 27 :801-820.
- 3.-Fand Mattar, Baha Sibai, Eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 2000. vol 182 numero 2 p307-12
- 4.-Dekker G, Sibai BM Etiology and patogénesis of preeclampsia. Current concepts. *Am J Obstet* 1998, 179 – 1359-75.
- 5.-Velasco Mv. Mortalidad Materna por preeclampsia/eclampsia en el Instituto Mexicano del Seguro Social 1987-1996 . *Rev Med IMSS (Mex)* 1997; 35 451-456
- 6.-Taner, Hakvendi, Aban, Prevalence , management and outcome in eclampsia. *Int J Gynaecol Obstet* 1996, 53 (1) 11-5.}
- 7.-Villanueva, Luis Alberto. Bases Fisiopatologicas Preeclampsia, Ginecología y Obstetricia de México.1999, vol 67 p 246-51.
- 8.-American College of Obstetricians and Gynecologist. Hypertension in pregnancy. *ACOG Technical Bulletin*, 1996.; 129
- 9.-Witlin AG, Sibai BM, Hipertensión in pregnancy: Currente concepts of preeclampsia. *Ann Rev. Med* 1997; 48 115-127.
- 10.-Munro P. Manejo de la eclampsia en el ervicio de urgencias. *J A Cid Emerg Med* 2000; 17:7 –11.
- 11.-Juarez, A. Motta. Hepatic Ruptura as a Complication of Hipertensive Disease of Pregnancy Maternal and the Hellp Síndrome. *Gac. Med Méx.* 2003 May-junio 139 (3) 276-80.
- 12.-Cacciatore B. Effects of transdermal nitroglycerin on impedance flow in the uterine umbilical and intrauterine growth retardation. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 179: 140-5
- 13.- Hagan, R, Benniger, Evans. Very preterm birth. Part 1 Maternal and Obstetric factors *Br. J. Obstet Gynaecol* . 1996. Mar 103 (3) 230-8
- 14.-Sibai BM, El Nazar A. Severe preeclampsia in young primigravid women: Subsequent pregnancy outcome and remote prognosis. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 155: 1011-116.
- 15.-Thomas Reck, Rudolf, Muller. Surgical treatment of Hellp syndrome asinated liver rupture. *European Obstetrics and Gynecology* 2001. p.57-65.
- 16.-Normas. INPER. 2000. pp. 75-77.

17.-López JP. Calcium supplementation and risk of preeclampsia in Ecuadorian pregnant teenagers. *Obstet Gynecol.* 1997; 90. 162-167.

18.-Sibai. BM. Prevention of preeclampsia: A Big Disappointment. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 179: 1278-84.