



SECRETARIA DE SALUD HOSPITAL DE LA MUJER



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

“CARACTERISTICAS CLINICAS DE LAS PACIENTES CON ECLAMPSIA DEL
HOSPITAL DE LA MUJER S.Sa. DEL AÑO 2000 AL 2006”

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA
PRESENTA:

MED. CIR. LIZET GABRIELA CAMPOS RICO

DIRECTORES DE TESIS: *Dra. Yolanda Rivas Ramírez*
Dr. Mauricio Pichardo Cuevas
Dr. Miguel Ángel Contreras Barrios

Agosto 2011.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

AGRADECIMIENTOS

Este trabajo esta dedicado

A Dios, por seguirme dando la oportunidad de estar viva y continuar a mi lado.

A mi Madre quien me ha apoyado incondicionalmente durante toda mi trayectoria, quien ha estado ahí a pesar de todos mis cansancios, enojos y ausencias, y por continuar ahí para levantarme y brindarme ese apoyo sin el cual no seguiría en pie. Te amo.

A mi Padre por ser siempre un ejemplo de integridad y tenacidad, por tu presencia, por tu sencillez, y tu honestidad. Te amo.

A mis hermanas, por su amistad, apoyo y cariño, por darme las palabras de aliento que se necesitan en esos momentos de dudas y falta de fe en uno mismo. Mis incondicionales, no pueden existir mejores amigas. Las adoro.

A mi hermano, de quien he aprendido que el tiempo no es lo más importante, y nunca es tarde para los sueños.

Al Hospital de la Mujer por esa invaluable preparación y cobijo durante estos cuatro años.

A la Dra. Yolanda Rivas Ramírez, Jefa del Servicio de Terapia Intensiva Adultos del Hospital de la Mujer, quien muy amablemente prestó su base de datos de las pacientes eclámpticas del periodo estudiado. Gracias por brindarme su amistad.

Al Dr. Mauricio Pichardo Cuevas, Director del Hospital de la Mujer, por su participación en este trabajo, a pesar de su apretada agenda. Gracias por todo su apoyo académico para esta última etapa de la residencia.

Quiero agradecer la valiosa colaboración, orientación y ayuda del Dr. Miguel Ángel Contreras Barrios, sin la cual no hubiera sido posible la realización de esta tesis.

INDICE

Capitulo	Titulo	Pagina
	Titulo	1
	Agradecimientos	2
	Índice	3
	Glosario	5
	Símbolos y abreviaturas	8
	Relación de tablas	9
	Relación de figuras	9
	Resumen	10
	Abstract	11
1	INTRODUCCION	13
2	ANTECEDENTES	14
2.1	Historia	14
2.2	Definición	14
2.3	Incidencia	15
2.4	Fisiopatología	16
2.4.1	Etiología de la preeclampsia/eclampsia	16
2.4.1.1	Teoría de la placentación	16
2.4.1.1a	Factores angiogénicos	17
2.4.1.2	Teoría genética	17
2.4.1.3	Teoría del estrés oxidativo	18
2.4.1.4	Teoría de adaptación inmunológica	
	Anormal	18
2.4.2	Mecanismos cerebrales relacionados con la eclampsia	18
2.4.2.1	Función cerebrovascular en el embarazo y la eclampsia	18
2.4.2.2	Edema cerebral en el embarazo y la eclampsia	20
2.4.2.3	Autorregulación durante el embarazo y la eclampsia	20
2.4.2.4	Remodelación cerebro vascular durante la hipertensión en el embarazo	21
2.4.3	Factores de riesgo	21
2.5	Cuadro clínico	22
2.6	Tratamiento	24
2.6.1	Prevención de las crisis convulsivas	25
2.6.2	Referencia de un primer nivel a un segundo de atención	26
2.7	Evolución	26
2.7.1	Insuficiencia renal aguda	26

2.7.2	Coagulación intravascular diseminada	27
2.7.3	Hematoma hepático	28
2.7.4	Edema agudo pulmonar	28
2.8	Secuelas	28
3	JUSTIFICACION	29
4	OBJETIVOS	29
4.1	Objetivos secundarios	29
5	MATERIAL Y METODOS	30
5.1	Etapa de selección	30
5.1.1.	Población	30
5.1.2.	Características del grupo de estudio	30
5.1.3	Diseño	30
5.1.4.	Variables del estudio	30
5.1.5.	Análisis estadístico	30
5.1.6	Cronograma de actividades	31
5.1.7	Procedimiento	31
5.2	Etapa analítica	31
5.2.1.	Preparación de los datos	31
5.2.2.	Análisis estadístico	32
6	RESULTADOS	32
6.1	Descripción de la población	32
6.1.1.	Valores promedios	32
6.2	Análisis de los resultados	32
7	DISCUSIÓN	33
8	CONCLUSIONES	34
9	PERSPECTIVAS	34
10	BIBLIOGRAFIA	35

GLOSARIO

Acúfenos. Percibir un sonido que no existe en el entorno, descrito a menudo como zumbido; puede ser percibido en un oído o en ambos y en la cabeza (con o sin percepción del sonido en los oídos).

Adolescencia: Periodo de la vida que comienza con la aparición de los caracteres sexuales secundarios y que termina con la suspensión del crecimiento somático; abarca en términos generales de los 11 a los 19 años de edad.

Adolescente: Dícese del individuo en el periodo de la adolescencia.

Amaurosis: Privación total de la vista, ocasionada por lesión en la retina, en el nervio óptico o en el encéfalo, sin más señal exterior en los ojos que una inmovilidad constante del iris.

Barrera hematoencefálica: Barrera entre los vasos sanguíneos del cerebro y los tejidos de éste, cuya misión es restringir o filtrar las sustancias que pueden pasar de la sangre al cerebro.

Ceguera cortical: Amaurosis debida a una lesión en la corteza cerebral que se encarga de la función visual.

Cesárea: Extracción del feto a través del abdomen materno mediante la realización de una incisión (herida quirúrgica) en la pared de éste (laparotomía y en el útero (histerotomía).

Crisis convulsivas.- Alteración súbita en la actividad eléctrica cortical, que se manifiesta clínicamente por una alteración en la conciencia o por la aparición de sintomatología motora, sensitiva o conductual.

Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta: Se considera a la separación de la placenta, no previa, de su inserción decidual, en una gestación de más de veinte semanas y antes del tercer periodo del parto.

Diplopía: Visión doble de los objetos, debida al trastorno de la coordinación de los músculos motores oculares. Generalmente es binocular. Puede ser un síntomas que indique alteración del cerebro o de los nervios del ojo.

Eclampsia.- Presencia de convulsiones en pacientes con preeclampsia después de la semana 20 de gestación, parto o en las primeras 6 semanas de éste, en ausencia de otras causas de convulsiones.

Edema.- Incremento en el volumen de líquido intersticial que puede aumentar en varios litros antes de que el proceso sea evidente clínicamente. Es frecuente que antes de su aparición se produzca un incremento de peso.

Embarazo de término: Gestación que alcanza las 37 semanas y hasta las 42 semanas.

Endotelio: Epitelio plano que tapiza el sistema cardiovascular y las cavidades serosas, como la pleura y el peritoneo.

Epidemiología: El estudio de la incidencia, distribución y determinantes de una infección, enfermedad u otros eventos relacionados con la salud en una población. Se considera el quién, dónde, cuándo y qué.

Escotomas: Área de disminución de la visión en el campos visual, rodeada de una zona con visión menos deprimida o normal.

Factores de riesgo: En epidemiología, son aquellas características y atributos (variables) que se presentan asociados diversamente con la enfermedad o el evento estudiado. Los factores de riesgo no son necesariamente las causas, sólo sucede que están asociados con el evento.

Hiperreflexia.- Incremento de los reflejos osterotendinosos.

Hipertensión arterial.- Elevación sostenida de la presión arterial. Presión sistólica \geq de 140 mm Hg., presión diastólica \geq de 90 mm Hg., por lo menos en dos registros con un mínimo de 6 horas entre uno y otro; o bien, una elevación de 30 mm Hg o más en la presión sistólica y 15 mm Hg o más en la presión diastólica, sobre las cifras previas existentes en el primer trimestre del embarazo.

Incidencia: Es el número de casos nuevos de una enfermedad, un síntoma, muerte o lesión que se presenta durante un periodo de tiempo específico. Muestra la probabilidad de que una persona en esa población resulte afectada por la enfermedad.

Morbilidad: Número de casos de una enfermedad que aparecen en una población en un cierto periodo de tiempo.

Mortalidad: Número total de muertes producidas por una enfermedad dada en una población durante un espacio de tiempo dado, generalmente un año. *Ratio de mortalidad materna (RMM):* es una medida de riesgo obstétrico asociado con cada embarazo, número de muertes maternas durante un lapso de tiempo dado por 100,000 nacido vivos durante en mismo periodo.

Parto: Conjunto de fenómenos que llevan a la expulsión del feto y los anexos ovulares (placenta, líquido amniótico y membranas) desde el útero por la vagina al exterior.

Preeclampsia.- Síndrome multisistémico de severidad variable, específico del embarazo, caracterizado por una reducción de la perfusión sistémica generada por vasoespasmo y activación de los sistemas de coagulación. Se presenta después de la semana 20 de la gestación, durante el parto o en las primeras 6 semanas después de éste. El cuadro clínico se caracteriza por hipertensión arterial $\geq 140/90$ mm Hg acompañada de proteinuria, es frecuente que además se presente cefalea, acúfenos, fosfenos, edema, dolor abdominal y/o alteraciones de laboratorio.

Presión arterial.- Es la fuerza hidrostática de la sangre sobre las paredes arteriales, que resulta de la función de bombeo del corazón, volumen sanguíneo, resistencia de las arterias al flujo y diámetro del lecho arterial.

Proteinuria.- Excreción mayor o igual a 300 mg de proteínas en una colección de orina de 24 hr. Esta cantidad usualmente se correlaciona con la presencia de ≥ 30 mg/dl. (30 mg/dl = 1+ en tira reactiva) en una muestra de orina al azar sin evidencia de infección urinaria.

Prematuro: Feto que al nacer aunque viable, lo hace antes de que sus cuerpos y sistemas orgánicos hayan madurado completamente.

Pretérmino: Recién nacido obtenido antes de las 37 semanas de gestación.

Primigestas (primigrávida): Mujer que se embaraza por primera vez.

Síndrome de HELLP: Acrónimo de las siglas en inglés que significan *Hemolysis, Elevated liver enzymes y Low Platelet*. Una de las formas graves de la eclampsia.

Vértigo: Ilusión de movimiento, sensación de que el mundo externo está girando alrededor del paciente o de que el propio paciente está dando vueltas en el espacio.

SÍMBOLOS Y ABREVIATURAS

Para efecto de esta tesis se entiende por:

ARN: Acido ribonucleico.
BUN. Nitrógeno urinario sanguíneo.
CID: Coagulación intravascular diseminada.
e-NOS: Sintetasa endotelial de óxido nítrico.
HLA: Antígeno leucocitario humano
IFG: índice de filtración glomerular.
MHC: Complejo mayor de histocompatibilidad
NADPH: Fosfato de nicotinamida adenina dinucleótido
NK: Linfocitos "Natural Killer"
NO: Oxido nítrico
PE: Preeclampsia severa.
PGF: Facto de crecimiento placentario
sEng: Endoglina soluble
TA: Tensión arterial
TH (1 y 2): Linfocitos "Helper" Tipos 1 y 2
TNF: Factor de necrosis tumoral
VEGF: Factor de crecimiento vascular endotelial

RELACION DE FIGURAS

Figura	pagina
1. Resonancia magnética del síndrome de encefalopatía reversible posterior	12
2. Microfotografías de arterias cerebrales en ratas	15

RELACION DE CUADROS

Cuadro	Pagina
1. Preeclampsia atípica	7
2. Signos y síntomas de Preeclampsia grave	12
3. Factores de riesgo preconceptionales para preeclampsia-eclampsia	17
4. Factores de riesgo conceptionales para la preeclampsia-eclampsia	17
5. Esquema para el tratamiento del mal epiléptico	26

RESUMEN

En México la mortalidad materna es un problema de salud, durante el año 2009 hubo un mil 281 mujeres que murieron por complicaciones del embarazo parto o puerperio, esta cifra representa como razón de mortalidad materna para el año 2009, 66 mujeres muertas por cada cien mil nacidos vivos. Durante los años 2000 y 2006, la razón de mortalidad fluctuó de 72.6 mujeres muertas por cien mil nacidos vivos para el año 2000 a 58.6 en el año 2006.

La causa que provoca el mayor porcentaje de mortalidad materna en México es la enfermedad hipertensiva del embarazo, durante el año 2000 fue la causa de muerte en el 35.7% de los casos, y en el año 2006 del 29.5%. Durante este mismo periodo de tiempo en el Hospital de la Mujer se registraron 221 casos de pacientes con Eclampsia, cuyos expedientes fueron la fuente de un base de datos, con los cuales quiero responder a dos preguntas una es: ¿Cuáles son las características clínicas de las pacientes que desarrollan Eclampsia en el Hospital de la Mujer, S.Sa.? , y la segunda es ¿Cuántas pacientes murieron por eclampsia durante estos años? .

El estudio propuesto fue retrospectivo, transversal y descriptivo, para lo que se revisaron los expedientes de estas 221 mujeres que cumplieron con el criterio diagnóstico de Eclampsia, de estos expedientes se obtuvo una base de datos, cuyos resultados fueron los siguientes: la edad materna promedio es de 22.4 años con un rango de 13 a 41 años, en el 4% de las pacientes hubo el antecedente familiar de preeclampsia/eclampsia, y en el 5.4% el antecedente personal de preeclampsia/eclampsia, la edad gestacional promedio fue de 35 semanas, el % fueron primigestas, la resolución del embarazo fue por cesarea en el 88.2%, y parto vaginal en el 9.5%, las alteraciones neurológicas estuvieron presentes en el 43.2%, el síndrome de HELLP en un 31.5%, la afectación renal aguda en el 31.9%, la estancia hospitalaria promedio fue de 7 días, la mortalidad materna fue del 3.16%, la mortalidad fetal del 12.7%, y 76% de las pacientes vivas egresaron sin método de planificación familiar. Las características clínicas indicadas y la mortalidad materna observadas en las pacientes del Hospital de la Mujer durante estos años, se correlacionan con estudios de poblaciones latinoamericanas. La propuesta con este trabajo es crear una nueva base de datos prospectiva donde se incluyan a todas las pacientes con enfermedad hipertensiva del embarazo.

ABSTRACT

In Mexico the maternal mortality is a health problem, in 2009 there were one thousand 281 women who died from complications of pregnancy, delivery or puerperium, this represents as maternal mortality ratio by 2009, 66 women died every hundred thousand live births. During 2000 and 2006, the mortality rate ranged from 72.6 per hundred thousand dead women live births in 2000 to 58.6 in 2006.

The reason that causes the highest percentage of maternal mortality in Mexico is the hypertensive disorders of pregnancy during 2000 was the cause of death in 35.7% of cases, and in 2006 of 29.5%.

During this same period at the Hospital for Women reported 221 cases of eclamptic patients whose records were the source of a database, with which I answer two questions one is: What are the clinical features of patients who develop Eclampsia at the Hospital for Women, S.Sa.? And the second is how many patients died of eclampsia during these years? .

The proposed study was retrospective, transversal, descriptive, for which records were reviewed for these 221 women who met the diagnostic criteria Eclampsia of these records was obtained a database, whose results were: Mean maternal age is 22.4 years, ranging from 13 to 41 years in 4% of patients had a family history of preeclampsia / eclampsia, and 5.4% personal history of preeclampsia / eclampsia, gestational age averaged 35 weeks The% were primigravidae, the resolution of pregnancy was by cesarean section in 88.2% and vaginal delivery 9.5%, neurological disorders were present in 43.2% of

HELLP syndrome in 31.5%, acute renal involvement 31.9%, the average hospital stay was 7 days, maternal mortality was 3.16%, fetal mortality of 12.7% and 76% of patients discharged alive without a method of family planning. The clinical characteristics and maternal mortality indicated observed in patients in the Women's Hospital over the years, correlate with studies of Latin American populations. The proposal for this work is to create a new prospective database which included all patients with hypertensive disorders of pregnancy.

1. INTRODUCCION

La mortalidad materna representa un grave problema de salud en todo el mundo y lamentablemente en países como el nuestro, es motivo de gran preocupación, no solo por la pérdida tan valiosa de vidas humanas, sino por las consecuencias que produce, tales como la desintegración familiar ante la pérdida del pilar más importante en el hogar, la pérdida de seres productivos dentro de una sociedad actual en la que la participación de la mujer es cada vez más importante y tristemente, la generación de huérfanos con un futuro completamente incierto. En el ámbito internacional la eclampsia continua siendo una de las principales causas de muerte materna. En Países en vías de desarrollo se estima que el 10% de todas las muertes maternas están asociadas a la eclampsia y aproximadamente 50,000 mujeres mueren cada año por presentar convulsiones eclámpicas (Yaquib, 2011).

En México la Preeclampsia / Eclampsia es una causa importante de morbilidad y mortalidad materna y fetal, por los efectos y consecuencias que se producen a nivel sistémico en los diferentes órganos afectados. Es motivo de hospitalizaciones prolongadas y repercusiones económicas para la familia, los establecimientos de salud y el sistema de salud del país. En 2009 ocurrieron mil 281 defunciones por complicaciones del embarazo, parto y puerperio, disminuyendo la tasa de mortalidad materna del año 2000 al 2007 en un 6% (SSa 2008).

Entre las causas de muerte materna en nuestro país, las enfermedades hipertensivas del embarazo ocupan en segundo lugar con un porcentaje con 20.4% (INEGI 2011); además la Preeclampsia / Eclampsia se presenta en el 5 al 10% de todos los embarazos y es causa importante de muerte materna y neonatal, así como de prematuridad, restricción del crecimiento intrauterino y muerte perinatal, así como las complicaciones debidas a la prematuridad como la inmadurez pulmonar y neurológica (SSa 2007).

Por lo que la importancia de este trabajo consiste en el aporte de una base de datos de las pacientes que presentaron eclampsia en nuestro Hospital, además de conocer las características clínicas de las mujeres afectadas por esta grave enfermedad y su asociación directa con la muerte materna en el periodo estudiado. Finalmente se propone la creación de una base de datos que abarque a todas las pacientes con enfermedad hipertensiva del embarazo que acuden a este Hospital.

2. ANTECEDENTES

2.1 Historia

La preeclampsia / eclampsia es una enfermedad de origen desconocido, a pesar de que la enfermedad ha sido descrita desde hace muchos años. La existencia de convulsiones en la mujer embarazada, fue referida en antiguas escrituras de Egipto y China miles de años a.C. Hipócrates, siglo IV a.C. se refirió a la gravedad de las convulsiones durante la gestación. Celso en año I de nuestra era, destacó la asociación entre las convulsiones y la muerte fetal. También fue referida por Galeno, siglo II d.C.; sin diferenciarla de la epilepsia, tal como permanecería durante siglos. En 1619, Varandeus acuñó el término eclampsia en su tratado de Ginecología, la palabra griega *eklampein* significa “Rayo caído del cielo”. La eclampsia fue descrita por primera vez en el siglo XIX, esta extraña enfermedad se refería a un conjunto de síntomas que ponían en peligro la vida, como presión arterial alta a la vez que problemas en los riñones y el hígado, que podían aparecer repentinamente al final del embarazo, y en algunas mujeres llevarlas a convulsionar.

2.2 Definición

La eclampsia se define como la presencia de convulsiones, del tipo tónico clónicas generalizadas, o coma en la embarazada con más de 20 semanas de gestación y dentro de las 48 horas postparto, en ausencia de una patología cerebral precisa y preexistente, y viene a ser la complicación de un cuadro previamente establecido de preeclampsia (Aguirre, Valarino, Espinal, Monterrosa, Bushnell, Lineamiento técnico SSa).

Según algunas fuentes el periodo postparto que se puede contemplar para atribuir las convulsiones a la eclampsia es hasta las primeras 6 semanas (Lineamiento Técnico SSa, 2007). En algunas series se llega a reportar que hasta en un 46% de los casos la crisis convulsiva marca el debut clínico de la enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo (Aguirre, 2001), si bien el diagnóstico de eclampsia no es dependiente de hallazgos neurológicos es probable que signos incipientes de la misma hayan pasado desapercibidos en estos casos.

Además de la definición clásica de eclampsia, mencionada anteriormente, existe una variante reconocida actualmente como preeclampsia-eclampsia atípica, en la cual encontramos signos y síntomas de preeclampsia, eclampsia o incluso síndrome de HELLP, que ocurren antes de las 20 semanas de gestación. Esto ha sido reportado en los embarazos molares o con degeneración hidrópica de la placenta con y sin feto coexistente; aunque excepcionalmente esto puede presentarse en embarazos sin degeneración molar de la placenta. Por otro lado también se ha definido a la preeclampsia-eclampsia tardía como el desarrollo de

signos y síntomas después de las 48 horas postparto pero antes de 4 semanas (Sibai 2009).

Tabla 1. Preeclampsia atípica

Hipertensión gestacional + uno ó más de los siguientes:	Síntomas de preeclampsia Hemólisis Trombocitopenia (<100,000/mm ³) Enzimas hepáticas elevadas (dos veces por arriba de límite de los normal de AST ó ALT)
Proteinuria gestacional + uno ó más de los siguientes:	Síntomas de preeclampsia Hemólisis Trombocitopenia Enzimas hepáticas elevadas
Signos y síntomas tempranos de preeclampsia -	eclampsia antes de las 20 SDG
Preeclampsia-eclampsia (después de 48	tardía horas del nacimiento)

2.3 Incidencia

La eclampsia es una de las patologías que más genera riesgos para la paciente obstétrica y con el transcurrir de los años ha experimentado una marcada variación en su incidencia. La incidencia actual a nivel mundial varía entre 1 en 100 a 1 en 1,700, para los países en vías de desarrollo principalmente (Yaqub, 2011). En Europa la incidencia es de 1 en 2,000 a 1 en 3,000 nacimientos (Monterrosa, 2002). Según Curiel-Balsera et al hasta el 5% de las preeclampsias evolucionan finalmente a eclampsia (Curiel, 2011). El 40% de las crisis eclámpicas presenta complicaciones materno fetales, lo cual agrega un importante factor pronóstico sobre el binomio (Aguirre, 2001).

En la literatura se reporta una mortalidad materna asociada a la eclampsia de hasta 10% para los países desarrollados y aproximadamente 50,000 mujeres mueren cada año habiendo presentado una convulsión eclámpica (Monterrosa 2002, Yaqub 2011). En México, actualmente la preeclampsia/eclampsia se presenta en un 5 a 10% de los embarazos y es causa importante de muerte materna y neonatal, así como de prematuridad, restricción en el crecimiento intrauterino, muerte perinatal y desde luego todas las complicaciones secundarias a la prematuridad como la inmadurez pulmonar y neurológica (Cipolla, 2007). En México se han llegado a reportar cifras tan altas como 14% de índice de mortalidad materna (López-Lleras, 1996) **lo que desafortunadamente ha disminuido lentamente**, en contraste con lo reportado en estudios como los de Sibai que reconoce una disminución de la mortalidad materna desde 2.1% a casi el 0% en los Estados Unidos (Monterrosa, 2002).

Las tasas de morbilidad perinatal secundarias a eclampsia, son debidas en gran parte a la edad gestacional y la condición materna; asociándose hasta un 10-18% de mortalidad perinatal (Espinal, 1996), cuya causa principal son las complicaciones derivadas de la prematuridad. Los riesgos primarios del feto son la hipoxia por insuficiencia placentaria y secundaria, a las convulsiones maternas, el desprendimiento placentario, restricción en el crecimiento uterino, e inmadurez pulmonar (Valarino, 2009).

2.4 Fisiopatología

En la fase preclínica de las pacientes que luego desarrollan preeclampsia se observa un elevado gasto cardiaco y bajas resistencias vasculares sistémicas, lo que sugiere un aumento del volumen circulante; luego, al progresar la enfermedad se advierte una mayor actividad simpática y una lenta elevación de la presión arterial. A medida que pasa el tiempo decrece la producción de óxido nítrico, se altera la vía vasodilatadora de la calcitriol y disminuye la síntesis de prostaciclina, entre otros vasoconstrictores que se incrementan (Hernández 2007).

En la fase clínica de la preeclampsia (hipertensión y proteinuria) existe un patrón hemodinámico caracterizado por un estado con altas resistencias vasculares y sistémicas y bajo gasto cardiaco; aparece hipertensión reactiva y luego sostenida y se desarrolla síndrome de fuga capilar, además de glomeruloendoteliosis y proteinuria. Esto acentúa la diuresis y reducen en consecuencia el volumen plasmático y el gasto cardiaco; el incremento de las resistencias vasculares sistémicas es secundario a la disminución de gasto cardiaco y un efecto vasoconstrictor continuo de mediadores endoteliales y sistémicos.

2.4.1 Etiología de la Preeclampsia/Eclampsia

La causa exacta de la preeclampsia se desconoce hasta ahora. Sin embargo existe un gran número de teorías que explican los procesos que ocurren en la preeclampsia.

2.4.1.1 Teoría de la placentación anormal

Una teoría bien sustentada es la participación de la placenta en el origen del problema; se ha demostrado que la preeclampsia sólo sucede en presencia de ella, incluso en los casos en que no existe feto, como ocurre en los embarazos molares. Otra evidencia de este efecto es que la enfermedad remite en cuanto se retira la placenta al nacimiento. Por tanto la evidencia sugiere que se establece una placentación anormal en las pacientes que sufren preeclampsia (Hernández 2007).

El sincitiotrofoblasto es el causante de la invasión de la decidua y en particular de las arterias uterinas. Se han descrito dos oleadas de la invasión

trofoblástica, una al inicio de la semana seis y hasta la semana 12 del embarazo y otra a las semanas 14 a 16. La invasión del trofoblasto hacia las arterias espirales incluye la sustitución de la pared vascular; la penetración del trofoblasto ocurre hasta la sustitución completa de la capa fibromuscular, que en condiciones normales pierde su inervación gracias a ello. En la preeclampsia, la invasión del trofoblasto y la remodelación vascular, sobre todo durante la segunda oleada, son deficientes y las arterias espirales solo alcanzan 40% del diámetro observado en el embarazo normal, además esta adecuada invasión permite la conservación de las terminaciones nerviosas en las arteriolas. Las consecuencias fisiológicas de este proceso son el incremento de las resistencias vasculares uteroplacentarias, isquemia por una escasa perfusión y generación de una gran cantidad de mediadores séricos que posibilitan en desarrollo de la preeclampsia (Hernández 2007).

2.4.1.1a Factores angiogénicos en el desarrollo de la preeclampsia

El trofoblasto invasivo expresa VEGF (*Vascular Endothelial Growth Factor*), PGF (*Placental Growth Factor*), y sus receptores. El VEGF promueve un estado angiogénico y produce vasodilatación porque incrementa la producción de óxido nítrico y prostaciclina. La inhibición de los efectos del VEGF y PGF parece ser el origen de la hipertensión y la glomeruloendoteliosis con proteinuria en la preeclampsia (Hernández 2007).

La endoglina es un correceptor que se encuentra en la superficie celular, interactúa con la sintetasa endotelial de óxido nítrico (e-NOS) y regula su actividad; se ha identificado una variante soluble de la endoglina en las pacientes con preeclampsia. La acción de sEng genera disfunción endotelial, por que interfieren con la activación de la e-NOS (Hernández 2007).

2.4.1.2 Teoría genética

Diversos estudios (Chesley y Cooper 1986) han documentado la tendencia familiar para desarrollar preeclampsia. El patrón de herencia hasta el momento es poco claro, pero se ha determinado una incidencia alta de preeclampsia entre madres y hermanas, incluso hasta en tres generaciones (Monterrosa 2002). Los genes propuestos que generan susceptibilidad para preeclampsia incluyen los que participan en el control de la tensión arterial, perfusión placentaria, disfunción endotelial y los mecanismos de la trombosis. Entre ellos se menciona mutación en el gen del angiotensinógeno que aumenta la actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona; mutaciones en el gen del factor V de Leiden (Dizon-Toensend 1996) que causa resistencia a la proteína C la cual junto con la proteína S controlan la actividad procoagulante del factor V.

2.4.1.3 Teoría del estrés oxidativo

Se define como la exposición de los tejidos a diversas fuentes de radicales libres que provoca la pérdida del equilibrio entre factores prooxidantes y mecanismos antioxidantes, encargados de desechar a estas especies químicas.

Existe evidencia de que la placenta pueda ser el origen del estrés oxidativo observado en la preeclampsia; en ella las arteriolas espirales mantienen su capa muscular y la respuesta del control autonómico y humoral. La formación de trombos y su disolución alternante en las vellosidades incrementa la actividad de la oxidasa de xantina, que es abundante en las células del sinciotrofoblasto, citotrofoblasto y células del estroma de las vellosidades coriales. Asimismo, la oxidasa de NADPH (fosfato de nicotinamida adenina dinucleótido) es una generadora de grandes cantidades de superóxido en los neutrófilos, las células endoteliales y, sobre todo, las células del trofoblasto. Este estrés oxidativo placentario puede ser causa directa o indirecta del estrés oxidativo en la circulación materna (Hernández 2007).

2.4.1.4 Teoría de la adaptación inmunológica anormal

Las células del trofoblasto que invaden a la decidua son negativas para la expresión de las moléculas del sistema principal de histocompatibilidad (MHC). El trofoblasto invasivo expresa una forma atípica, la HLA, que sólo se observa en este tipo de células, esto se ha referido como un mecanismo primario de la tolerancia inmunológica materna al embarazo. En las placentas de pacientes con preeclampsia se ha encontrado menor expresión de RNA mensajero que codifica HLA. La presencia de este HLA protege contra el reconocimiento y destrucción de las células del trofoblasto por los linfocitos NK (Hernández 2007).

El antígeno HLA trofoblástico induce una respuesta TH2 en los leucocitos de la decidua en el embarazo normal. En los polimorfonucleares de las mujeres con preeclampsia existe expresión de citocinas TH1, que inducen apoptosis en el trofoblasto invasivo. Los leucocitos activados en la decidua generan diversos mediadores con actividad sistémica que pueden inducir activación y lesión endotelial, como lo son $TNF\alpha$, IL-1 e IL-2; éstos incrementan las células inflamatorias, promueven la destrucción del endotelio (Hernández 2007)

2.4.2 Mecanismos cerebrales relacionados con la eclampsia

2.4.2.1 Función cerebro vascular en el Embarazo y la Eclampsia

La eclampsia es una causa de muerte materna, con síntomas neurológicos clásicos que incluye cefalea, náuseas, vómito, ceguera cortical, coma y convulsiones. A pesar de que numerosos órganos son afectados por la hipertensión en el embarazo, la implicación cerebrovascular es el mecanismo directo de muerte en aproximadamente el 40% de las pacientes. El principal cambio cerebrovascular en la eclampsia se ha demostrado que es similar a aquel

descrito para la encefalopatía hipertensiva, incluyendo la pérdida de la autorregulación de flujo sanguíneo cerebral, hipoperfusión y edema. La clínica y los hallazgos de neuroimagen durante la eclampsia consisten en edema, el cual se piensa que es debido a la rápida elevación de la presión sanguínea que causa dilatación forzada de los vasos cerebrales, la ruptura de la autorregulación y la disrupción de la barrera hematoencefálica. De hecho, los síntomas neurológicos de la eclampsia son interpretados a menudo como una forma de encefalopatía hipertensiva (Cipolla 2007).

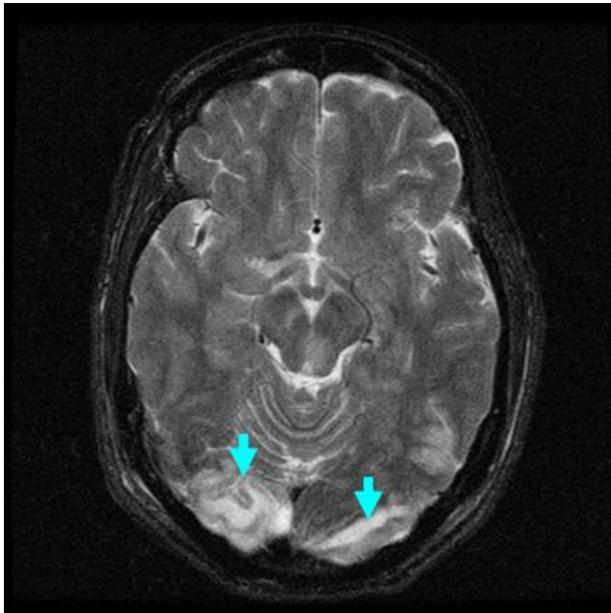


Figura 1. Síndrome de encefalopatía reversible posterior. Resonancia magnética que muestra señal hiperintensa cortical y subcortical en los lóbulos occipitales. Las flechas indican edema cerebral en los lóbulos occipitales (Sibai 2009).

Aunque la convulsión define la eclampsia, algunos síntomas neurológicos pueden preceder la aparición de las convulsiones, como cefaleas persistentes, visión borrosa, fotofobia, y estado mental alterado (Monterrosa 2002). La reversibilidad de los signos neurológicos y lesiones neuroradiológicas dentro de unos pocos días o semanas postparto en la mayoría de los casos es un argumento en contra de la existencia de una necrosis isquémica cerebral verdadera. De hecho los hallazgos clínicos y de neuroimagen son más coherentes con el edema cerebral.

La diferencia entre la encefalopatía hipertensiva y el síndrome de encefalopatía posterior reversible (Figura 1) es que éste se puede desarrollar sin una elevación significativa de la presión sanguínea. De hecho la eclampsia puede ocurrir con presiones arteriales que son considerablemente más bajas que aquellas reportadas para la encefalopatía hipertensiva (Cipolla 2007). La ocurrencia de edema cerebral y complicaciones neurológicas con presión arterial normal durante la eclampsia sugiere que la ruptura de la autorregulación no es necesaria pero puede estar más relacionada a una disminución de la capacidad de autorregulación o incremento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica o una combinación de ambas.

2.4.2.2 Edema cerebral en el Embarazo y Eclampsia

El edema vasogénico ocurre cuando la permeabilidad cerebrovascular está aumentada por una disrupción de la barrera hematoencefálica que permite un influxo de constituyentes plasmáticos dentro del cerebro y la expansión del espacio extracelular. El aumento del líquido cerebral asociado con el edema vasogénico dentro el espacio cerrado del cráneo, es causa una compresión progresiva del cerebro y los síntomas neurológicos clásicos de cefalea, náuseas, vómito, ceguera cortical y convulsiones. El cerebro edematoso puede también desplazar estructuras y reducir la perfusión, conduciendo al final a infarto o herniación, causas comunes de muerte en la eclampsia (Cipolla 2007).

La formación del edema cerebral vasogénico en la encefalopatía hipertensiva es causada por incremento en la permeabilidad de la barrera hematoencefálica y/o aumento del flujo dentro del cerebro debido al incremento patológico de la presión sanguínea hidrostática. El endotelio cerebral que forma la barrera hematoencefálica es único, tiene muy baja conductividad hidráulica y esencialmente no hay flujo de iones o solutos y esta es una influencia protectora contra el edema cerebral vasogénico. Sin embargo, en condiciones en las cuales la autorregulación está disminuida, una elevación aguda en la presión arterial puede aumentar severamente la presión hidrostática sobre la microcirculación, causando daño celular endotelial, incremento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica y edema vasogénico. Este tipo de edema es la explicación primaria subyacente a las complicaciones neurológicas de la encefalopatía hipertensiva y la eclampsia (Cipolla 2007).

2.4.2.3 Autorregulación Durante el Embarazo y la Eclampsia

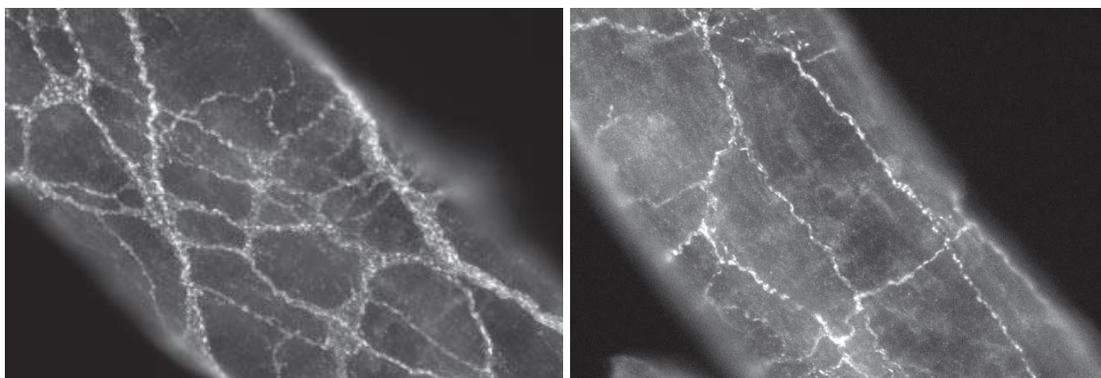
La autorregulación cerebral afectada es una influencia mayor en el desarrollo de la encefalopatía ecláptica, pues el efecto del embarazo sobre la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral es de gran importancia. Ya que muchas mujeres que desarrollan eclampsia lo hacen a presiones que son considerablemente más bajas que aquellas reportadas para el síndrome de encefalopatía posterior reversible o encefalopatía hipertensiva, sugiriendo que la curva autorregulatoria está desplazada al rango más bajo de presiones durante el embarazo. Una variación en la curva autorregulatoria podría promover ruptura a presiones considerablemente más bajas y puede explicar el desarrollo de edema sin una elevación significativa en la presión en algunas mujeres eclápticas (Cipolla 2007).

El hecho de que algunas mujeres con eclampsia no tienen la definición de hipertensión llevó a la sugestión de que la eclampsia no es siempre una progresión desde la preeclampsia severa a las convulsiones (eclampsia). Es importante, que la presión sola puede no ser el único factor causante. La disfunción endotelial que se conoce ocurre en la preeclampsia probablemente afecte el endotelio cerebral también. (Cipolla 2007)

2.4.2.4 Remodelación Cerebrovascular durante la Hipertensión en el Embarazo

La hipertensión crónica está asociada con remodelación cerebrovascular que se piensa es protectora para el cerebro. En particular la hipertrofia y remodelación inducida por la presión de las arterias cerebrales grandes y pequeñas atenúan el incremento de la presión en los capilares, protegiendo así a la barrera hematoencefálica de la disrupción. La hipertensión durante el embarazo es una forma única de hipertensión que se encuentra en algún punto entre aguda y crónica (Cipolla 2007).

Aunque la hipertrofia moderada de las arterias cerebrales es considerada protectora de la barrera hematoencefálica, el embarazo parece evitar esta respuesta a la hipertensión, incrementando potencialmente la susceptibilidad a la formación de edema. El mecanismo por el cual el embarazo evita la remodelación hipertensiva de las arterias cerebrales no es conocido pero parece estar relacionado con el estado gestante, que promueve la dilatación forzada a menores presiones y desplaza a la derecha la curva de autorregulación que normalmente ocurre en respuesta a la duración de la hipertensión (Figura 2). Adicionalmente, no se sabe si la remodelación hipertensiva preexistente pueda ser revertida por el embarazo. Cualquier inversión de la remodelación inducida por la hipertensión predispone además a las mujeres con hipertensión crónica a la eclampsia (Cipolla 2007).



A **Figura 2. A**, microfotografía de una arteria cerebral de una rata normotensa con embarazo avanzado. **B**, microfotografía de una arteria cerebral de una rata hipertensa no embarazada (Cipolla 2007).

2.4.3 Factores de riesgo

La eclampsia se puede prevenir en un alto porcentaje de casos y ello se consigue con un buen control prenatal, que identifique al grupo con factores de riesgo, y minimizando los efectos deletéreos que causan la hipertensión inducida por el embarazo (Monterrosa 2002). En el siguiente cuadro se señalan los factores

de riesgo que se deben identificar en cada paciente (Lineamiento técnico Ssa 2007, Monterosa 2002, Espinal 1996, Bushnell 2011):

Tabla 3. Factores de riesgo preconceptionales para preeclampsia-eclampsia
Preeclampsia en embarazo anterior
Periodo intergenésico mayor a 10 años
Hipertensión arterial crónica
Enfermedad renal previa
Diabetes Mellitus y resistencia a la insulina
Trombofilias y enfermedades vasculares de la colágena
Obesidad (IMC ≥ 30 kg/m ²)
Mujeres adolescentes y mayores de 40 años
Historia familiar de preeclampsia, diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica crónica e infertilidad
Primipaternidad
Factor paterno positivo para preeclampsia en pareja anterior
Desnutrición, bajo nivel educativo
Raza afroamericana

Algunos riesgos maternos específicos conceptionales incluyen los mencionados en la tabla 3.

Tabla 4. Factores de riesgo conceptionales para la preeclampsia-eclampsia <i>La magnitud del riesgo depende del número de factores presentes</i>
Infección de vías urinarias
Presión arterial media igual o mayor a 95 mm Hg en el segundo trimestre
Ganancia excesiva de peso a lo esperado para edad gestacional
Diabetes gestacional
Sospecha de restricción en el crecimiento intrauterino
Embarazo múltiple
Hidrops/degeneración hidrópica de la placenta

2.5 Cuadro clínico

La preeclampsia es clasificada como uno de las enfermedades hipertensivas del embarazo, definida como la hipertensión de nueva aparición durante el embarazo con proteinuria (Bushnell 2011). Se trata de un síndrome multisistémico de severidad variable, específico del embarazo, caracterizado por una reducción de la perfusión sistémica generada por vasoespasmo y activación de los sistemas de coagulación. Se presenta después de la semana 20 de la gestación, durante el parto o en las primeras 6 semanas. El cuadro clínico se caracteriza por hipertensión arterial mayor o igual a 140/90 mmHg acompañada de proteinuria, es frecuente que además se presente cefalea, acúfenos, fosfenos, edema, dolor abdominal y/o alteraciones de laboratorio (Lineamiento técnico Ssa 2007).

El término también es usado para describir el empeoramiento de la presión y la proteinuria en mujeres con antecedente de hipertensión arterial crónica (Bushnell 2011). La preeclampsia agregada a hipertensión crónica conocida antes de la gestación ocurre cuando se agregan datos del síndrome de preeclampsia después de la semana 20 de embarazo (lineamiento técnico SSa 2007).

El síndrome materno de la preeclampsia consiste en hipertensión y proteinuria, y el cual puede incluir anomalías multisistémicas, las cuales complican el cuadro clínico como lo son hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y/o plaquetas bajas (síndrome de HELLP), coagulación intravascular diseminada, falla renal aguda, edema pulmonar (Bushnell 2011).

El síndrome fetal incluye restricción en el crecimiento intrauterino, feto pequeño para edad gestacional, oligohidramnios, insuficiencia placentaria que lleva a hipoxia fetal e hipoperfusión (Bushnell 2011).

La preeclampsia (PE) se clasifica en leve y severa. La PE leve se define como la presencia de presión arterial de al menos 140 mmHg de sistólica o mínimo 90 mmHg de diastólica, en al menos 2 ocasiones y con un intervalo de 4 a 6 horas entre las tomas a partir de la semana 20 de gestación en mujeres sin hipertensión o proteinuria pregestacional (definida como 300 mg o más de proteínas en orina de 24 horas). (Bushnell 2011).

La preeclampsia severa se define por la presencia de cifras de presión arterial sistólica mayor o igual a 160 mmHg o presión arterial diastólica mayor o igual a 110 mmHg, o ambas, acompañada de proteinuria de 5 gramos o más por día y alguno de los criterios de gravedad que se muestran en la tabla 1 (Curiel 2011).

Tabla 2. Signos y síntomas de preeclampsia severa (al menos uno de los siguientes)

Síntomas de disfunción del sistema nervioso central	visión borrosa, escotomas, cefalea severa, alteración del nivel de conciencia
Síntomas de distensión de la cápsula de Glisson	Dolor severo en hipocondrio derecho, náuseas o vómitos
Hipertensión arterial severa	PAS \geq 160 mm Hg o PAD \geq 110 mm Hg en al menos dos ocasiones separadas 6 horas entre sí
Daño hepatocelular	Elevación de transaminasas al doble del valor de referencia del laboratorio o de la DHL
Signos maternos de disfunción orgánica	Trombocitopenia: $<$ 100.000 plaquetas por mm ³ , Proteinuria: 2 g o más en 24 horas,- Oliguria $<$ 500 mL en 24 horas, Albúmina sérica $<$ 20 g/L, disminución del IFG, elevación de la creatinina sérica
Morbilidad y mortalidad fetal	Oligohidramnios, restricción en el crecimiento fetal intrauterino, flujo diastólico reverso o ausente en la velocimetría Doppler de la arteria umbilical, muerte fetal intrauterina.
Edema pulmonar o cianosis	
Accidente cerebrovascular	
Edad gestacional de aparición	Antes de las 34 semanas de gestación

Si aparecen convulsiones dentro de un cuadro clínico de preeclampsia ésta también se clasifica como severa. Sibai (2005) describió el episodio convulsivo de

la siguiente manera: “la mayor parte de las convulsiones ocurren en dos etapas y se prolongan por espacio de 60 a 75 segundos. Durante la primera fase que se prolonga por 15 a 20 segundos, comienza con espasmos faciales, seguidos de rigidez corporal con contracción muscular generalizada”. Durante la segunda fase, continúa afirmando “que se prolonga durante un minuto, los músculos de todo el cuerpo se contraen y relajan en rápida sucesión. Comenzando por la mandíbula, periorbitarios y faciales, luego generalizados en todo el cuerpo”. Y concluye “el estado de coma sigue a las convulsiones, es profundo, asociado a taquipnea.

La eclampsia definida como convulsiones tónico clónicas en una mujer en la segunda mitad del embarazo o recientemente puérpera no atribuible a otras causas que la preeclampsia o la hipertensión gestacional. La ocurrencia de convulsiones antes de esta edad gestacional se puede correlacionar con la presencia de mola hidatiforme. La presencia de amaurosis también es considerada in criterio diagnóstico de eclampsia. Hasta 90% de las pacientes preeclámpicas suelen presentar signos o síntomas premonitorios (Monterrosa 2002, Bushnell 2011). Se ha descrito como eclampsismo, al periodo que precede a las convulsiones, el cual se caracteriza por excitabilidad acentuada y cefalea frontooccipital, elevación aguda de la presión arterial, diplopía, escotomas, amaurosis, vértigo, acúfenos, sensación de hormigueo en manos y cara y sequedad de boca. Además de las convulsiones que caracterizan la eclampsia, algunas pacientes pueden desarrollar coma eclámpico, el cual puede tener una duración desde pocas horas hasta 24 horas, habitualmente si tiene mayor duración se incrementa el riesgo de muerte (Joerin 2007).

2.6 Tratamiento

Las siguientes medidas generales y terapéuticas deben realizarse en forma urgente y sincronizada, tanto sea un primer nivel de atención como en un segundo nivel de atención (Lineamiento técnico Ssa 2007):

- Mantener las vías respiratorias superiores permeables y la ventilación (puede utilizarse la cánula de Guedel)
- Evitar la mordedura de la lengua
- Evitar traumatismos durante la crisis convulsiva
- Aspirar secreciones de las vías respiratorias superiores
- Canalizar vena con venoclisis: pasar carga rápida 250 cc de solución (cristaloide) mixta, fisiológica o Hartmann en 10 minutos y continuar con solución cristaloide 1000 cc para pasar en 8 horas
- Instalar sonda Foley (cuantificar volumen urinario y proteinuria)
- Medición de presión arterial, frecuencia cardíaca y de la frecuencia respiratoria, valorar la coloración de la piel y conjuntivas, reflejos osteotendinosos, reflejos pupilares, presencia de equimosis o petequias, y estado de la conciencia
- No alimentos por vía oral

2.6.1 Prevención de las crisis convulsivas.

El anticonvulsivante de elección es el sulfato de magnesio, existiendo un bajo índice de nuevas crisis luego de iniciado el mismo (Aguirre 2001).

- Impregnación: Administrar 4 gramos IV diluidos en 250 ml de solución glucosada, pasar en 20 minutos.
- Mantenimiento: Continuar con 1 gramo por hora. La dosis de mantenimiento sólo se debe continuar, si el reflejo patelar esta presente, la frecuencia respiratoria es mayor de 12 por minuto y la uresis mayor de 100 ml en 4 horas.

La pérdida del reflejo patelar es el primer signo de hipermagnesemia. El Sulfato de magnesio se debe continuar por 24 a 48 horas del posparto, cuando el riesgo de recurrencia de las convulsiones es bajo. El gluconato de calcio 1 gramo intravenoso puede ser administrado si existen datos de toxicidad por sulfato de magnesio (Lineamiento técnico SSa 2007).

En caso de no contar con sulfato de magnesio utilizar cualquiera de los dos siguientes (Lineamiento técnico SSa 2007):

- Fenobarbital: Administrar una ampolleta de 330 mg. IM o IV cada 12 horas.
- Difenilhidantoina sódica. Impregnación: 10 a 15 mg/kg, lo que equivale a la administración de 2 a 3 ámpulas de 250 mg. Aforar en solución salina y administrar a una velocidad no mayor de 50 mg por minuto, (con pruebas de funcionamiento hepático normales). Mantenimiento: 5 a 6 mg/kg dividido en tres dosis.

Con el sulfato de magnesio se logra controlar las convulsiones en la inmensa mayoría de las mujeres con eclampsia. La repetición del episodio convulsivo, finalizado el periodo de infusión del magnesio justifica repetir el tratamiento mediante otra dosis de carga y mantenimiento, pero necesariamente deberán descartarse otras afecciones que pudieran causar convulsiones. En presencia de mal epiléptico con ausencia de respuesta al sulfato de magnesio, podrá intentarse con el siguiente esquema terapéutico (Malvino 2011):

Tiempo	Indicaciones terapéuticas
0-5 minutos	Medidas Generales: vía aérea permeable, oxigenoterapia, mantener tensión arterial, dextrosa intravenosa 25 gramos, corregir acidosis si el pH es menor de 7.2 Medidas Auxiliares: Elevar la cabeza entre 15° y 30°, corregir la hipertermia si la hubiere, sonda naso gástrica y vesical, obtener una vía venosa, análisis de laboratorio incluyendo pH, gases en sangre, ionograma y glucemia, dosaje de magnesio.
5 a 15 minutos	Lorazepam 0,05 a 0,2 mg/kg intravenoso o diazepam: 0,15 a 0,25 mg/kg intravenoso a una velocidad de 2 mg por minuto, o Si las convulsiones persisten, a los 10 minutos repetir otra dosis de diazepam
15 a 30 minutos	Midazolam dosis de carga 200 µg/kg IV lento, seguido de infusión de mantenimiento 0,75 a 10 µg/kg/min, o propofol dosis de carga 1 a 2 mg/kg en bolo IV durante 10 minutos, seguido de mantenimiento 1 a 12 mg/kg/hora Precaución: en este período se incrementa el riesgo de depresión ventilatoria por acción farmacológica, de ser necesario iniciar asistencia respiratoria mecánica
30 a 60 minutos	Fenobarbital dosis de carga 20 mg/kg IV, velocidad de infusión 25 a 100 mg/min, seguido de infusión 0,5 a 5 mg/kg/hora
Mas de 60 minutos	Si las convulsiones persisten: anestesia general con tiopental dosis de carga 0,5 a 30 mg/kg peso y mantenimiento con 2 a 55 mg/kg peso/hora, asociado a un relajante muscular, con asistencia respiratoria. Precaución: riesgo de hipotensión arterial. Monitoreo electroencefalográfico continuo o, en su defecto: frecuente

Tabla 5. Esquema para el tratamiento del mal epiléptico. Nota: se excluye intencionalmente el uso de la difenilhidantoína, no así los barbitúricos que resultan insustituibles en la última etapa del tratamiento.

2.6.2 Referencia de un primer a un segundo nivel de atención

El traslado de estas pacientes es una urgencia, la cual debe hacerse preferentemente en ambulancia y con personal médico y enfermera acompañante, continuando con las medidas generales antes mencionadas. El embarazo se debe interrumpir en un plazo no mayor a seis horas (Lineamiento técnico SSa 2007).

2.7 Evolución

Las complicaciones graves de las enfermedades hipertensivas del embarazo (incluida la eclampsia) se clasifican, según el órgano comprometido, en: insuficiencia renal aguda, hematoma subcapsular hepático, edema agudo pulmonar, coagulación intravascular diseminada (CID). La descripción detallada del cuadro clínico, diagnóstico y tratamiento de cada uno de ellos rebasa los objetivos de este trabajo por lo que sólo se mencionarán brevemente.

2.7.1 Insuficiencia renal aguda

La insuficiencia renal aguda es el síndrome que resulta de una caída precipitada de la tasa de filtración glomerular (IFG) o de la depuración de

creatinina. En la preeclampsia la hipoperfusión renal por contracción del volumen circulante, los vasoconstrictores, los mediadores inflamatorios y el estrés oxidativo generan hipoperfusión renal con hiperazoemia pre-renal que si no recibe tratamiento oportuno y adecuado evoluciona a necrosis tubular aguda y potencialmente a necrosis cortical.

El abordaje de las pacientes con hipertensión arterial o preeclampsia que cursan con hiperazoemia incluye los siguientes aspectos (Lineamiento técnico Ssa 2007):

- Determinar el tiempo de evolución y diferenciar la insuficiencia renal aguda de la insuficiencia renal crónica preexistente.
- Evaluar el estado del volumen intravascular.
- Determinar antecedentes y factores precipitantes como hemorragia obstétrica, insuficiencia cardíaca, baja reserva renal previa, enfermedades inmunológicas asociadas etc.
- La evaluación de los azoados sanguíneos; cuando existe una elevación de la creatinina sérica ha disminuido el IFG de más del 50%. Los valores basales indican el daño renal existente, un cambio de la creatinina sérica de 0.8 mg/dl a 1.2 mg/dl sugiere una pérdida de la función renal de más del 45% aún cuando se encuentre dentro de los valores normales. Pueden existir elevaciones falsas de la urea sérica ó del nitrógeno urinario sanguíneo (BUN) aún con IFG normal con el uso de corticoesteroides o en sangrado en tubo digestivo.

2.7.2 Coagulación intravascular diseminada

La coagulación intravascular diseminada (CID) es un síndrome que se caracteriza por la activación anormal y exagerada de la coagulación con la formación de microtrombos en vasos de pequeño y mediano calibre, con consumo de factores de coagulación y plaquetas que condiciona sangrado, simultáneamente, ocurren actividad procoagulante, reducción de la actividad anticoagulante y una fibrinólisis exagerada (Lineamiento técnico Ssa 2007).

Las condiciones obstétricas que han mostrado ser causa de CID son las siguientes:

- Eclampsia y síndrome de HELLP.
- Embolismo de líquido amniótico.
- Desprendimiento prematuro de placenta.
- Síndrome de feto muerto retenido.
- Aborto séptico.

En pacientes con preeclampsia/eclampsia que se sospeche CID, la paciente debe trasladarse a una Unidad de Cuidados Intensivos.

2.7.3 Hematoma hepático

Es una complicación rara de la preeclampsia/eclampsia, con alta letalidad. El cuadro clínico se presenta como: dolor epigástrico o cuadrante superior derecho, irradiado en hemicinturón, hombro, región interescapulo-vertebral derecha, puede generalizarse a todo el abdomen, es intenso, continuo, aumenta con los movimientos respiratorios, palpación y todas aquellas condiciones que aumenten la presión intra-abdominal, así como distensión abdominal, disminución de la peristalsis, irritación peritoneal, hepatomegalia, ictericia, dependiendo del tamaño anemia o choque hipovolémico (lineamiento técnico SSa 2007).

2.7.4 Edema agudo pulmonar

Es una complicación muy frecuente de la preeclampsia severa y de la eclampsia, en el último trimestre de la gestación, se presenta en un 6% del total de estas pacientes, aunque su frecuencia de aparición se incrementa en presencia de síndrome de HELLP, los mecanismos de producción son la disfunción renal oligúrica, la reposición de volumen intravascular inapropiadamente rápida y la presencia de vasoespasmo que producen una sobre carga al sistema cardiovascular con incremento en las presión de llenado de cavidades izquierdas con salida de líquido intravascular al intersticio pulmonar y alvéolos, lo que produce un inadecuado paso de oxígeno a través de la interfase alveolo capilar con insuficiencia respiratoria aguda, grave, gran aumento del trabajo respiratorio, estertores diseminados y esputo asalmonado, hipoxemia severa y muerte (Lineamiento técnico SSa 2007).

2.8 Secuelas

La evolución cardiovascular a largo plazo de la madre varía según la gravedad y la precocidad de la enfermedad. Una paciente que haya presentado preeclampsia precoz o hipertensión gravídica en cada embarazo tiene un riesgo elevado de desarrollar hipertensión arterial crónica (Edouard 2003).

El riesgo de recidiva depende esencialmente de la precocidad de aparición de la primera preeclampsia y del estado general. El desarrollo precoz de síndrome de HELLP (antes de las 32 semanas) permite predecir una recidiva en el 50% de los casos. Un estado trombofílico, una hipertensión arterial crónica o una nefropatía persistente son factores de recidiva de preeclampsia-eclampsia (Édouard 2003).

Es necesario realizar seguimiento precoz de un embarazo. Al comienzo del embarazo se propone tratamiento profiláctico. Se ha propuesto la administración de sustancias antioxidantes (vitaminas C y E) durante todo el embarazo (Édouard 2003).

3. JUSTIFICACIÓN

La mortalidad materna constituye un problema de salud pública a nivel mundial, y es considerada un importante indicador de desarrollo social al evaluar la calidad del control prenatal, atención del parto acceso a centros de salud (Valarino 2009).

Datos recientes estiman que cada año se producen 529,000 defunciones maternas anuales, la mayoría ocurren en países en vías de desarrollo y un número importante de estas defunciones son evitables (Lineamiento técnico SSa, 2007).

En muchas ocasiones, las estadísticas oficiales no revelan la magnitud del problema, en determinados países, se estima que las tasas de mortalidad materna pueden ser entre un 25 %-80% superiores a las cifras comunicadas por la Organización Mundial de la Salud (OMS 2003) y por la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO 1990) (Valarino 2009).

Dado que la eclampsia sigue siendo una de las principales causas de morbimortalidad materna y fetal, principalmente en los países en vías de desarrollo como el nuestro, es de gran importancia para mí como médico en formación reconocer las características clínicas de las pacientes afectadas por esta entidad que son atendidas en el Hospital de la Mujer de la Secretaría de Salud, esto me permitirá reconocer los mayores factores de riesgo que provocan la muerte de estas pacientes, y de los productos, con este conocimiento pretendo que se reduzca la mortalidad y la morbilidad de ambos, y que la secuelas se minimicen.

4. OBJETIVO GENERAL

Conocer las características clínicas de las pacientes con eclampsia que fueron atendidas en el Hospital de la Mujer de la Secretaría de Salud en México D.F. del año 2000 al 2006.

4.1 Objetivos secundarios

Determinar que porcentaje de mujeres que mueren por la eclampsia durante este periodo de estudio.

Determinar las principales complicaciones maternas derivadas de la eclampsia en la población en estudio.

5. MATERIALES Y MÉTODOS

5.1 ETAPA DE SELECCIÓN

5.1.1. Población

Mujeres con eclampsia atendidas en el Hospital de la Mujer, S.Sa. Del 1° de enero del año 2000 al 31 de diciembre del año 2006.

5.1.2.1. Criterios de inclusión

Mujeres con diagnóstico de eclampsia que ingresaron del 1° de enero del 2000 al 31 de diciembre del 2006.

5.1.2.2. Criterios de no inclusión

Pacientes sin diagnóstico de eclampsia.

5.1.2.3. Criterios de exclusión

Mujeres con eclampsia que fueron trasladadas a otro hospital.

Mujeres cuyo diagnóstico final no fue eclampsia.

5.1.3. Diseño

El estudio es retrospectivo, transversal, y observacional. Se estudiaron las características clínicas de las pacientes con diagnóstico de eclampsia a través de la revisión del expediente clínico, las variables consideradas para este estudio fueron:

1. Edad materna
2. Antecedente familiar de preeclampsia/eclampsia.
3. Antecedente personal preeclampsia/eclampsia.
4. Edad gestacional.
5. Mujeres primigestas.
6. Resolución del embarazo.
7. Alteraciones neurológicas.
8. Síndrome de HELLP.
9. Afectación renal aguda
10. Días de estancia hospitalaria.
11. Mortalidad materna.
12. Mortalidad fetal.
13. Control prenatal al egreso.

5.1.4. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para los datos demográficos y variables indicadas se obtuvieron promedios y porcentajes.

5.1.5. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.

ACTIVIDAD	FECHA
Protocolo	Octubre del 2010
Búsqueda de información	Noviembre del 2010
Organización de la información	Enero del 2011
Análisis estadístico	Febrero del 2011
Análisis de la literatura	Marzo a Mayo del 2011
Conclusiones	Julio del 2011
Presentación	Agosto del 2011

5.1.6. Procedimiento

Los expedientes para el estudio son de 221 mujeres con diagnóstico de eclampsia que fueron atendidas en la terapia intensiva del hospital de la Mujer, de la Secretaría de Salud del 1° de enero del 2000 al 31 de diciembre del 2006, la lista con el número de expediente se llevó al servicio del Archivo Clínico, donde se proporcionaron todos los expedientes solicitados, de los cuales se obtuvo la siguiente información: Edad materna, Antecedente familiar de preeclampsia/eclampsia, Antecedente personal preeclampsia/eclampsia, Edad gestacional, Mujeres primigestas, Resolución del embarazo, Alteraciones neurológicas, Síndrome de HELLP, afectación renal aguda, Días de estancia hospitalaria, Mortalidad materna, Mortalidad fetal, y Control prenatal al egreso. Los datos obtenidos fueron puestos en una sabana y guardados en Excel.

5.2 Etapa analítica

5.2.1. Análisis estadístico

Todos los cálculos fueron hechos en Excel

5.2.2. Estadística descriptiva

Se obtuvieron promedios y porcentajes.

6. RESULTADOS

6.1 Descripción de la población

Se revisaron los expedientes de estas 221 mujeres que cumplieron con el criterio diagnóstico de Eclampsia atendidas en el Hospital de la Mujer en el periodo de 1° de enero del 200 al 31 de diciembre del 2006.

6.1.1 Valores promedios

La edad materna promedio es de 22.4 años con un rango de 13 a 41 años, 52% de adolescentes, en el 4% de las pacientes hubo el antecedente familiar de preeclampsia/eclampsia, y en el 5.4% el antecedente personal de preeclampsia/eclampsia, la edad gestacional promedio fue de 35 semanas, el 65.6% fueron primigestas, la resolución del embarazo fue por cesarea en el 88.2%, y parto vaginal en el 9.5%, y 5 casos se desconoce la vía de terminación del embarazo (2.26%); las alteraciones neurológicas estuvieron presentes en el 43.2%, el síndrome de HELLP en un 31.5%, la afectación renal aguda en el 31.9%, la estancia hospitalaria promedio fue de 7 días, la mortalidad materna fue del 3.16%, la mortalidad fetal del 12.7%, y 76% de las pacientes vivas egresaron sin método de planificación familiar

6.2 Análisis de los resultados

Con respecto a la edad materna el promedio se encuentra en los 22.4 años, sin embargo es importante señalar que el 52% de los casos se encuentra en mujeres de 13 a 21 años y que dentro de lo observado en el antecedente personal de preeclampsia eclampsia es de 5.4%, mayor que el antecedente familiar de preeclampsia-eclampsia que es sólo del 4%.

La edad gestacional promedio es de 35 semanas siendo pocos los casos menores de 28 semanas. Uno de los datos interesantes es que más del 60% de las mujeres afectadas es primigesta. Con respecto a la resolución del embarazo la principal vía fue la abdominal con un 82%. Las alteraciones asociadas con la eclampsia que se presentaron en el sistema nervioso central es del 43.2%, seguido por el síndrome de HELLP y de las alteraciones renales.

Es importante señalar que el ingreso de estas pacientes gravemente enfermas fue inmediato a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital en donde permanecieron en promedio 7 días. La mortalidad materna fue del 12.7%, se

enfatisa por parte del servicio de Terapia Intensiva que el 76% de las pacientes vivas egresadas no tuvieron indicación de método de planificación familiar.

7. DISCUSIÓN

	Campos	Monterrosa	Yaqub	Aguirre	Valarino	Espinal	Agida	Curiel
Año	2011	2002	2011	2001	2009	1996	2010	2011
Muestra	221	188	25	51	102	27	59	16
Edad materna (años)	22.1	21	20-25 =44% 26-30 =36% 31-35 =20%	20	21.58	15-25= 59.2%	<20=17.4% 20-29=60.9% 30-39=19.5% >40=2.2%	29
Antecedente familiar de PE/E	4%		24%	16%	9.47%	---	---	---
Antecedente personal de PE/E	5.4%	11.8%	20%	4.6	7.29	---	---	---
Primigestas	65.6%	64.4	56%	67%	64.7%	63%	60.9%	68.8%
Edad gestacional (semanas)	35	35.7	31-35=52% 36-40=48%	>36=60.4% 33-36=21% <33=21%	34.8	< 39 = 52 %	---	36.5
Resolución del embarazo	Cesárea 88.2% Parto 9.5%	Cesáreas 59.2% Parto 20.8%	Cesárea: 36% Parto: 64%	Cesárea: 94% Parto: 6%	Cesárea: 78.46% Parto: 21.54%	Cesárea: 56% Parto: 44%	Cesárea: 84.8% Parto: 10.8%	---
Alteraciones Neurológicas	43.2%	76.5%	---	16%	62.74%		---	
Alteraciones Renales	31.9%	1.6%	---	3.9%	7.84%	25%	13%	5%
HELLP	31.5%	3.1%	---	7.8%	38.23%	37.5%		16%
Días estancia hospitalaria	7	1-2: 52.7% 3-4: 36.5% 5-6: 8.6% +7: 2.1%	---	---	<3 = 7.84% 4-7=43.1% 8-14=27.4% >15 = 20.5%	---	---	5.6
Mortalidad materna	3.16%	16%	0%	2.3%	2.94%	11.2%	8.5%	1.5%
Mortalidad fetal	12.7%	---	20%	11%	18.75%	31%	17.4%	---
MPF al egreso	76%	---	---	---	---	---	---	---

Las características clínicas plasmadas en la tabla anterior derivadas de lo observado en este estudio se aproxima a la realidad de las poblaciones africanas como se puede observar en los resultados de Yaqub y Agida, así como al resto de Latinoamérica como lo muestran los resultados de Monterrosa, Aguirre, Valarino y Espinal, contrario a las poblaciones Europeas en las cuales se muestran mejores resultados maternos como lo demuestra el estudio de Curiel.

En este periodo de tiempo la mortalidad materna es de 3.16% siendo incluso más baja que la reportada por las series representativas de América latina, pero mucho más elevada que la serie Europea representada en esta tabla por el estudio de Curiel.

8. CONCLUSIONES

Como se ha mencionado la preeclampsia es la primera causa de muerte materno-fetal en todo el mundo, y es causa de complicaciones graves en el embarazo, con repercusiones a muchos niveles y que afecta, en la mayoría de los casos, países en vías de desarrollo como el nuestro. En este momento, lo más importante es realizar un diagnóstico oportuno de la enfermedad, establecer tratamientos adecuados y evitar complicaciones futuras en todas las pacientes embarazadas.

Esto representa un reto para todo sistema de salud, en el que debe asegurarse contar con unidades médicas capaces de realizar un control prenatal adecuado, vigilando la nutrición, los hábitos higiénicos, las condiciones laborales de las madres trabajadoras, el desarrollo adecuado de la gestación, el bienestar materno-fetal y la prevención de enfermedades durante la gestación. Un control prenatal que permita conocer las cifras de tensión arterial que se observan durante el desarrollo del embarazo, determinar si existe proteinuria ó edema. Así como las características clínicas de relevancia para identificar oportunamente la progresión de la preeclampsia a eclampsia y dar un manejo preventivo oportuno y eficaz para mejorar el pronóstico del binomio.

Según nuestro estudio la mortalidad materna en el periodo de tiempo estudiado, con un 3.16% sigue siendo de gran importancia ya que, aunque menor comparado con América latina, esta incidencia nos habla de que aún falta por mejorar la calidad de la atención de estas pacientes para lograr alcanzar la incidencia de los países desarrollados como Europa.

Finalmente no olvidar el ofrecer a todas las pacientes, pero principalmente a aquellas que cursaron con preeclampsia durante su embarazo métodos de planificación familiar, ya que la única manera de evitar la preeclampsia es evitando un nuevo embarazo.

9. PERSPECTIVA

Realizar una base de datos amplia y completa de las pacientes con eclampsia atendidas en el Hospital de la Mujer, que se continúe y actualice hasta el momento, para poder realizar un estudio epidemiológico completo en el que se puedan concluir incidencia y factores asociados, con los que se puedan tomar decisiones preventivas y terapéuticas que impacten en la mejora del pronóstico y calidad de vida de las mujeres afectadas con esta enfermedad y sus productos.

10. BIBLIOGRAFIA

1. Monterrosa, A, MD; Bello, A. MD. INCIDENCIA Y ASPECTOS CLINICOS RELACIONADOS CON LA ECLAMPSIA. Hospital de Maternidad "Rafael Calvo" Cartagena, Colombia 1995-2001. Rev Colomb de Obstet Ginecol. 2002; 53: 1-12.
2. Curiel-Balsera, E., Prieto-Palomino, M.A., Muñoz-Bono J., Ruiz de Elvira, M.J., Galeas, J.L., Quesada García, G. ANALISIS DE LA MORBOMORTALIDAD MATERNA DE LAS PACIENTES CON PREECLAMPSIA GRAVE, ECLAMPSIA Y SINDROME DE HELLP QUE INGRESAN EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS GINECO-OBSTÉTRICA. Med Intensiva, 2011. doi: 10.1016/j.medin.2011.05.011
3. Cortés Pérez, S; Pérez Milán, F; Gobernado Tejedor, J.A; Mora Cepeda, P. EPIDEMIOLOGIA DE LOS ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO. Clínica en Investigación en Ginecología y Obstetricia, 2009; 36, (4): 132-139. doi: 10.1016/j.gine.2009.01.004
4. Espinal R, José Manuel; Rodríguez, Heriberto; Zelaya, Amoldo. ECLAMPSIA: FACTORES ASOCIADOS. Estudio realizado en Hospital Materno-Infantil. Rev Med Hond 1996; 64 (1):9-11.
5. Aguirre, Rafael; Castillo, Edgardo; Alonso, Carmelo. ECLAMPSIA. EPIDEMIOLOGÍA Y RESULTADOS PERINATALES. Archivos de Ginecología y Obstetricia. 2001; 39 (1): 5-11.
6. Valarino, Gabriela; Mora, Adriana; Cabrera, Carlos; Durán, Isbelly; Díaz, Yazmín; González, Samantha; Meléndez, Mariana. ECLAMPSIA. MORBILIDAD Y MORTALIDAD MATERNA Y PERINATAL. Rev Obst Gin Ven. 2009; 69 (3): 152-161.
7. Sidra Yaqub et al. MANAGEMENT OF ECLAMPSIA. J Pharm Sci Tech. 2001; (3):1, 528-535.
8. Dominique Édouard. Preeclampsia. Eclampsia. Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS. E-5-071-B-30. París, 2003: 1-15.
9. Agida, E.T; Adeka, B.I; Jibril, K.A. PREGNANCY OUTCOME IN ECLAMPTICS AT THE UNIVERSITY OF ABUJA TEACHING HOSPITAL, GWAGWALADA, ABUJA: A 3 YEAR REVIEW. Nig J Clin Practice. 2010; 13 (4), 394-398.
10. Prevención, Diagnóstico y Manejo de la Preeclampsia/Eclampsia. Lineamiento Técnico 4ª edición. Secretaría de Salud; México, 2007.
11. Cipolla, Mariliyn J. CEREBROVASCULAR FUNCTION IN PREGNANCY AND ECLAMPSIA. Hypertension. 2007; 50:14-24.
12. Hernández, J.A; Estrada, A. MEDICINA CRITICA Y TERAPIA INTENSIVA EN OBSTETRICIA. Intersistemas Editores S.A. de C.V. México, 2007, 217-239.
13. Bushnell C, Chireau M. Preeclampsia and Stroke: Risks during and after Pregnancy. Stroke Res Treat 2011; 2011: 1-9. doi: 10.4061/2011/858134

14. Sibai B. Diagnosis and management of atypical preeclampsia-eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 2009; 481.e7.
15. "Estadísticas a propósito del día de las madres". Instituto Nacional de Estadística y Geografía. Aguascalientes, México, Mayo 2011.
16. Vigilancia epidemiológica desde la perspectiva de Género. Dirección General Adjunta de Epidemiología de la Secretaría de Salud. México, 2008.
17. Secretaría de Salud, Centro Nacional de Equidad de Género y Salud Reproductiva. Prevención, Diagnóstico y Manejo de la Preeclampsia/Eclampsia. Lineamiento Técnico 2007.
18. Sibai B. Diagnosis, prevention, and management of eclampsia. *Obstet Gynecol* 2005; 105: 402-410
19. Malvino, E. Preeclampsia grave y Eclampsia. Biblioteca de Obstetricia crítica. Tomo III. Buenos Aires Argentina, 2011.