

ESCUELA DE ENFERMERÍA DEL HOSPITAL DE JESÚS
CON ESTUDIOS INCORPORADOS A LA UNIVERSIDAD
NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
CLAVE 3295-12

PREECLAMPSIA EL COMPAÑERO SILENCIOSO DEL EMBARAZO

TESINA

Para obtener el Título de:
LICENCIADA EN ENFERMERÍA Y OBSTETRICIA

Presenta:
GABRIELA CAMARILLO BRAVO

ASESOR: L.E.O. EDITH TREJO GÓMEZ



OCTUBRE 2014.
MÈXICO. D.F.



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.

COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN
ESCUELA DE ENFERMERÍA DEL HOSPITAL DE JESÚS
P R E S E N T E

Me permito enviarle a usted el Trabajo Recepcional: **PREECLAMPSIA EL
COMPAÑERO SILENCIOSO DEL EMBARAZO**

Elaborado por:

GABRIELA CAMARILLO BRAVO.

Una vez reunidos los requisitos establecidos por la Legislación Universitaria, apruebo su contenido para ser presentada y defendida en el examen profesional que se presentará para la obtención del título de Licenciado(a) en Enfermería y Obstetricia.

ATENTAMENTE

L.E.O. EDITH TREJO GÓMEZ

NOMBRE Y FIRMA DEL ASESOR DE TESIS O TESINA

FECHA

OCTUBRE 2014.

AGRADECIMIENTOS:

A MIS PADRES: **María Remedios Bravo García y Manuel Camarillo Saldaña.** Le doy primeramente gracias a Dios por todos los favores que me ha concedido, por el regalo de tener unos padres que me han brindado su apoyo incondicional en los momentos de alegría y tristeza, por su cariño, amor, ya que para mí son un ejemplo a seguir para llegar a ser lo que ahora he logrado, de tener una carrera y no darme por vencida para lograr mis metas y anhelos, gracias papás los amo, con todo mi corazón.

A MIS HERMANOS: Por apoyarme de una o de otra forma, para seguir adelante, gracias hermanos de todo corazón.

Aquellas personas, que han confiado en mí y que me han brindado su cariño, apoyo, a mi asesora la profesora **Edith Trejo Gómez**, por su apoyo. Gracias por todo.

Tabla de contenido

INTRODUCCION	7
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	10
OBJETIVOS GENERALES	11
OBJETIVOS ESPECIFICOS	11
MARCO CONCEPTUAL	12
NORMA OFICIAL MEXICANA 007	13
CONCLUSION	15
BIBLIOGRAFIAS	16
BREVE HISTORIA DE LA PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA	17
DEFINICION	21
CLASIFICACION	22
FACTORES DE RIESGO.....	23
ETIOLOGIA.....	24
FISIOPATOLOGIA DE LA PREECLAMPSIA	25
LA PREECLAMPSIA PRESENTA LOS SIGUIENTES SIGNOS Y SINTOMAS	32
DIAGNOSTICO.....	33
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.....	36
TRATAMIENTO.....	37
ECLAMPSIA	42
ETIOLOGIA	43
FISIOPATOLOGIA.....	46

DATOS CLINICOS47
TRATAMIENTO47
PRONOSTICO.....52
**INTERVENCIONES Y ACCIONES DE ENFERMERIA DE LA PREECLAMPSIA DURANTE EL
EMBARAZO54**

ESTUDIOS DE LABORATORIO Y GABINETE DE PACIENTES CON
PREECLAMPSIA55
GLOSARIO.....57
ESTRATEGIAS PARA IMPLEMENTAR LA DISMINUCION DE LA PREECLAPSIA.....60

INTRODUCCIÓN

La preeclampsia (PEE) es una enfermedad específica del embarazo. Que cursa con aumento de la tensión arterial acompañada de proteinuria, edema o ambas cosas a la vez, y que aparece generalmente entre las 20 semanas de la gestación y las 24 horas posteriores al nacimiento de R/N. Cuando este cuadro se acompaña de convulsiones y sintomatología del SNC se dice que está en presencia de Eclampsia (ECL).

La hipertensión arterial cualquiera que sea su origen, complica uno de cada diez embarazos y sigue siendo la primera causa de morbimortalidad tanto para la madre como para el feto. De las diferentes alteraciones hipertensivas del embarazo la forma más frecuente es la PEE, también denominada gestosis, toxemia del embarazo, nefropatía del embarazo, toxicosis gravídica, proteinuria gestacional o síndrome hipertensivo gravídico.

El principal signo de la enfermedad es la hipertensión arterial. Aunque esto se acepta en forma general, los criterios requeridos para el diagnóstico de la hipertensión carecen de aceptación universal. Varias organizaciones han intentado definir criterios para el diagnóstico de la PEE; así el Documento de Consenso publicado en 1990 supuso algún avance en la clarificación de las diversas cuestiones conflictivas: definición del concepto de hipertensión, clasificación, indicación de los fármacos antihipertensivos, etc. Sin embargo el tema de la hipertensión arterial en el embarazo continúa ofreciendo numerosas incógnitas derivadas no solo de la falta de conocimiento de los mecanismos patogénicos implicados, sino también de la ausencia de estudios epidemiológicos con diseños que hayan incluido grupos control y diagnósticos con soporte histológico.

La definición de las diversas formas de hipertensión arterial (PEE, hipertensión arterial crónica, transitoria, etc.) está basada la mayoría de las veces en criterios clínicos.

Dada la relativa similitud de los diferentes cuadros, es verosímil que en una cierta proporción de estos casos se cometan errores diagnósticos. Esta circunstancia es sobre todo posible en la hipertensión arterial de la múltíparas y en las situaciones etiquetadas como PEE leve. Existen una serie de factores favorecedores: Edad, clase social, raza, embarazos gemelares, hidramnios, alteraciones vasculares, tabaco (la disminuye), herencia, y factores nutricionales.

Se conoce que la incidencia es mayor en mujeres de más de 25 años con multiparidad, aumentando paralelamente la incidencia con la edad. Cuando la mujer gestante ha tenido un aborto previo, parece que proporciona cierta protección frente a esta enfermedad.

La incidencia de PEE grave es menor en mujeres altas que en bajas. Hay un aumento de su incidencia en mujeres de clases sociales bajas, tal vez esté en relación con factores nutricionales.

En general la hipertensión arterial aparece casi en el 10% de los embarazos y la PEE en el 5% de ellos; de éstas, el 5% desarrollarán episodios convulsivos que definen la situación de ECL, con una incidencia global que varía entre un 0.01% y el 1.2% de los embarazos. La incidencia de PEE varía enormemente de unos países a otros, y dentro del mismo país existen variaciones muy importantes, que van desde 0,1% al 31,4%. Algunos autores citan una incidencia de PEE del orden del 5-7%, y de 0,5% para la ECL. La PEE-ECL aparece sobre todo en primíparas siempre después de la semana 20 y más frecuentemente en el tercer trimestre.

La mortalidad materna para la PEE es de un 5% siendo las causas más frecuentes la hemorragia intracraneal, el edema de pulmón, crisis convulsivas y fallo renal agudo. La mortalidad perinatal oscila entre un 3.5% y un 35% estando en relación con las cifras de la tensión arterial de la madre, proteinuria y ácido úrico en sangre materna, siendo el abrupcio placentae, (desprendimiento prematuro de placenta es la separación parcial o total de la placenta de su inserción decidua en el fondo uterino, previa al nacimiento del feto. Es la segunda causa de metrorragia en el tercer trimestre de gestación tras la placenta previa), asfixia fetal y complicaciones de la prematuridad las causas más habituales de fallecimiento.

La preeclampsia constituye un gran problema de salud pública en México, al ser responsable de una elevada morbi-mortalidad materna y perinatal, incrementa el número de hospitalizaciones prolongadas y graves repercusiones socioeconómicas. Además es una entidad de prevalencia sostenida a pesar de los grandes esfuerzos para su control, con la búsqueda de medidas preventivas. Sin embargo, el pronóstico es susceptible de modularse mejorando el diagnóstico temprano

Se decidió realizar esta tesina con la propuesta de realizar un programa de mejora para el manejo de la paciente obstétrica con problemas de preeclampsia con la meta de brindar mejoría domiciliaria y a su vez promoción, prevención, rehabilitación si es necesario a nivel rural haciendo incapie de realizar más difusión en las unidades hospitalarias.

Con las siguientes recomendaciones:

- Reposo relativo, (por ejemplo no realizar ejercicio, no realizar algún esfuerzo pesado que pueda afectar a la madre y al bebé, estar en cama si está indicado por su médico).
- Checarse con frecuencia su Tensión Arterial.
- Llevar una dieta balanceada, y baja en sales.
- Tomar muchos líquidos.
- Se recomienda reducir la actividad física y el estrés.
- Tomar su medicamento adecuadamente de acuerdo a las recomendaciones de su médico.
- Acudir al médico si se presenta algún signo de alarma como por ejemplo Cefalea frecuentemente, edema en manos, cara, piernas, visión borrosa y vómito.
- Llevar su peso controlado.
- Y estar pendiente de que su bebe este en constante movimiento al igual que alguna salida de cualquier liquido por vía vaginal.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La preeclampsia es una complicación médica del embarazo también llamada toxemia del embarazo y se asocia a hipertensión inducida durante esta etapa que está asociada a elevados niveles de proteína en la orina, es decir, se refiere a un cuadro clínico o conjunto sintomático donde existe un componente en la placenta que cause disfunción endotelial en los vasos sanguíneos maternos de mujeres susceptibles. La única cura es la inducción del parto o una cesárea y puede aparecer hasta 6 semanas posparto es la complicación del embarazo más común y peligrosa por lo que debe diagnosticarse y tratarse rápidamente ya que en casos severos pone en riesgo la vida del feto y la madre.

OBJETIVOS GENERALES

Detectar los factores de riesgo en el embarazo, mediante la atención prenatal temprana y de calidad, para prevenir y diagnosticar la preeclampsia/eclampsia en la unidad de primer nivel de atención y poder disminuir los casos de mortalidad materna y perinatal que ocasiona esta.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Ejecutar los cuidados de Enfermería, brindándole a la paciente una atención de acuerdo a sus necesidades.
- Evaluar los resultados obtenidos en la aplicación de los cuidados de Enfermería mediante pláticas de capacitación.
- Promover la calidad de atención e indicadores de salud a través de medios de comunicación.

MARCO CONCEPTUAL

El embarazo o gravidez (del latín gravitas) es el período que transcurre entre la implantación del cigoto en el útero, el momento del parto en cuanto a los significativos cambios fisiológicos, metabólicos e incluso morfológicos que se producen en la mujer encaminados a proteger, nutrir y permitir el desarrollo del feto, como la interrupción de los ciclos menstruales, o el aumento del tamaño de las mamas para preparar la lactancia. El término gestación hace referencia a los procesos fisiológicos de crecimiento y desarrollo del feto en el interior del útero materno

NORMA OFICIAL MEXICANA 003

Esta Norma Oficial Mexicana tiene por objetivo establecer los procedimientos para la prevención, detección, diagnóstico, tratamiento y seguimiento del paciente, para el control de la hipertensión arterial sistémica y con ello evitar sus complicaciones a largo plazo.

Esta Norma Oficial Mexicana es de observancia obligatoria en todo el territorio nacional para los establecimientos y profesionales de la salud de los sectores público, social y privado que presten servicios de atención a enfermos con diagnóstico de hipertensión arterial sistémica en el Sistema Nacional de Salud.

La meta del tratamiento debe ser la misma que en pacientes de menor edad, aunque puede establecerse una meta transitoria <160 mmHg en pacientes con hipertensión sistólica muy elevada, a fin de evitar efectos indeseables como por ejemplo hipotensión ortostática.

Se iniciará el control con tratamiento conductual especialmente mediante reducción de la ingestión de sal, control de peso, actividad física y disminución del consumo de alcohol.

La dosis se ajustará gradualmente hasta llegar a las metas recomendadas.

A fin de valorar la presencia de hipotensión ortostática, la PA debe registrarse en tres posiciones: supina, sentado y de pie. Los ajustes terapéuticos se realizarán con los valores obtenidos estando el paciente de pie. Hipertensión durante el embarazo.

Se considera que una mujer tiene HAS crónica, si ésta ha sido identificada antes del embarazo o si es diagnosticada antes de la semana 20 de la gestación. Se insistirá en el control del peso y en la reducción del consumo de sal.

Cuando la HAS se diagnostique por primera vez a partir de la semana 20 de la gestación y, en recomendaciones de la Guía de Tratamiento Farmacológico para el Control de la Hipertensión Arterial.¹

NORMA OFICIAL MEXICANA 007

Tiene el objetivo Establecer los criterios para atender y vigilar la salud de la mujer durante el embarazo, parto y puerperio y la atención del recién nacido normales. El de Campo de aplicación Esta Norma es de observancia obligatoria para todo el personal de salud en las unidades de salud de los sectores público, social y privado a nivel nacional, que brindan atención a mujeres embarazadas, parturientas, puérperas y a los recién nacidos. Para los fines de esta Norma son aplicables las definiciones siguientes: Edad gestacional: Duración del embarazo calculada desde el primer día de la última menstruación normal hasta el nacimiento o hasta el evento gestacional en estudio. La edad gestacional se expresa en semanas y días completos. Embarazo normal: Es el estado fisiológico de la mujer que se inicia con la fecundación y termina con el parto y el nacimiento del producto a término

Embarazo de alto riesgo: Aquel en el que se tiene la certeza o la probabilidad de estados patológicos o condiciones anormales concomitantes con la gestación y el parto, que aumentan los peligros para la salud de la madre o del producto, o bien, cuando la madre procede de un medio socioeconómico precario.

Emergencia obstétrica: Condición de complicación o interurrencia de la gestación que implica riesgo de morbilidad o mortalidad materno-perinatal. Muerte materna: Es la que ocurre en una mujer mientras está embarazada o dentro de los 42 días de la terminación del mismo, independientemente de la duración y lugar del embarazo producida por cualquier causa relacionada o agravada por el embarazo o su manejo, pero no por causas accidentales o incidentales.

¹ Norma oficial mexicana 030-SSA2.1999.
Norma oficial mexicana 030-SSA-2009.

La atención de una mujer con emergencia obstétrica debe ser prioritaria, y proporcionarse en cualquier unidad de salud de los sectores público, social y privado. Una vez resuelto el problema inmediato y que no se ponga en peligro la vida de la madre y el recién nacido, se procederá a efectuar la referencia a la unidad que le corresponda. En la atención a la madre durante el embarazo y el parto debe de vigilarse estrechamente la prescripción y uso de medicamentos, valorando el riesgo beneficio de su administración. La atención a la mujer durante el embarazo, parto y puerperio y al recién nacido debe ser impartida con calidad y calidez en la atención. Las mujeres y los niños referidos por las parteras tradicionales o agentes de salud de la comunidad deben ser atendidos con oportunidad en las unidades donde sean referidas. La unidad de atención deberá disponer de un instrumento que permita calificar durante el embarazo, el riesgo obstétrico en bajo y alto, el cual servirá para la referencia y contra referencia (en las instituciones organizadas por niveles de atención)².

² Norma oficial mexicana 007 SSA2- 1993.

CONCLUSIÓN

Por lo tanto se concluye que la hipertensión es un problema de salud público en México, es claro saber es una de las mayores causas que estamos viendo en nuestro país de morbimortalidad cardiovascular, materna, perinatal principalmente en pacientes ya adultas, esto hace que incrementa el número de hospitalizaciones prolongadas el cual ocasiona graves repercusiones socioeconómicas. Se sabe que las causas que pueden originarse que muchas pacientes no llevan un control como su médico se los recomienda, por recursos económicos que no están a su alcance. Por lo que esto ocasiona que vaya aumentando en nuestro país enfermedades crónicas descubriéndose cuando ya están muy avanzadas, y por lo tanto que se lleve un mal control prenatal esto la causa que sean difíciles de llevarse un control adecuadamente.

Se sabe que La mayoría de los estudios que sea visto actualmente o realizado, debe ser esta identificada como un problema prioritario para reducir la mortalidad materna y prenatal, es importante para ir mejorando la atención obstétrica adecuada durante la etapa de gestación y así poder ir mejorando también el tratamiento Y poder reducir los índices de morbimortalidad materna, prenatal, principalmente en aquellas pacientes más jóvenes que se embarazan a temprana edad o ya a edad madura. Es importante por lo tanto proporcionarse un plan de visitas domiciliarias de un equipo de salud, por parte del personal de enfermería; para proporcionársele un mejor servicio de atención mediante actividades como promoción, prevención y rehabilitación a nivel rural, Y si es necesario para que no haya mayor riesgo en nuestro país de muertes prenatales ya que poder evitar que se pueden evitar que pacientes hipertensos lleven un control sano y sin riesgo de una enfermedad crónica complicada.

BIBLIOGRAFÍAS

1.- Norma oficial mexicana 030-SSA2.1999.

Norma oficial mexicana 030-SSA-2009.

2.-etimologias.dechile.net/?preeclampsia

3.-Www. Obstetriciacritica.com.ar

4.-- Revista de posgrado de la VI catedra de medicina N° 165 Enero 2007

5.-JIMÉNEZ T. Laura, MENDOZA C. Catalina y MONTOYA M. Adelina Obstetricia II antología, UNAM México 2010.

6.- Plan Nacional de Desarrollo INEGI estadísticas del embarazo 2013

7.-GEORGE. J. Moore M.D., F. Hacker M.B.B.S. Compendio de Ginecología y Obstetricia, editorial Interamericana MCGRAW-Hill.

8.-ROBERT. W. Elsie Reid Carrington. Gineco Obstetricia editorial manual moderno S.A. de C.V. México

D.F.

9.-REY Q. Sisi Antonelli CA, Ramos. Mr H. Preeclampsia, Revista de posgrado de la VI catedra de medicina 2009

10.-Bill C. Mabie, MD y Baha M. Sibai, MD, Estados del embarazo, 18 edición editorial manual moderno S.A. de C.V.

11. - www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000898.htm

12. - Developed by RelayHealth.

Published by RelayHealth. © 2014 RelayHealth and/or one of its affiliates. All Rights Reserved.

13.-BAILON U. Rene. FERNANDEZ del C. Carlos S. Practica de obstetricia y de toxemias del embarazo.

Asociación mexicana de ginecología. Editorial manual moderno.

14.- MAC D. Gant, Leveno, Gilstrap, Hankins, Clark. Williams obstetrician. Ed. Médica panamericana.

15.-WILKINSON M. Judith, ANERN R. Nancy, Manual de diagnósticos de enfermería serie de enfermería. Ed. Pearson Prentice hall. Novena edición.

BREVE HISTORIA DE LA PREECLAMPSIA – ECLAMPSIA

La existencia de convulsiones en la mujer embarazada, fue referida en antiguas escrituras de Egipto en China miles de años AC. Hipócrates, siglo IV AC, se refirió a la gravedad de las convulsiones durante la gestación. Celso en el siglo I de nuestra era, destacó la asociación entre las convulsiones y la muerte fetal. También fue referida por Galeno, siglo II DC, sin diferenciarla de la epilepsia, tal como permanecería durante centurias.

El término griego eklampsis significa: brillantez, destello, fulgor o resplandor, para referirse al brusco comienzo de las convulsiones.

La palabra preeclampsia: Es un neologismo medico en el cual se compone del vocablo latino “pre” (antes, previo) y “Eclampsis” (relámpago).³ De esta forma el significado etiológico es “previo al relámpago”.

Se refiere a una complicación que se presenta en la embarazada y cursa con hipertensión, proteinuria y edema. Siendo esto un paso previo a la “eclampsia”, la cual cursa con todo lo anterior y además convulsiones, que tienen la característica de presentarse inmediatamente después, llegando como un relámpago, es decir de forma súbito.

En el siglos XVI y XVII

Los médicos franceses toman el control de la obstetricia y las primeras publicaciones sobre eclampsia son editadas en Francia a fines del siglo XVII e inicios del XVIII.

Guillaume Manquest de la Motte (1665-1737) publicó su libro donde volcó su experiencia personal de más de 30 años de práctica asistencial, destacando que las convulsiones desaparecían luego del nacimiento. Francois Mauriceau (1673-1709) fue el primero en diferenciar la eclampsia de las convulsiones epilépticas, al asignarlas como una patología propia

³ etimologias.dechile.net/?preeclampsia

de la gestación. Además, se refirió a la gravedad que implica la ausencia de recuperación de la conciencia entre las convulsiones y la prevalencia de esta patología entre las primigestas.

En el siglo XVIII

Se destacó la importancia de interrumpir la gestación en mujeres con eclampsia. En 1739, Francois Boissier de Sauvages diferenció con exactitud la eclampsia de otras convulsiones de carácter crónico y recurrente, cuando en 1739 publicó Patología Metódica. Le asignó la denominación de eclampsia parturientium. Sin embargo, William Cullen (1710-1790) expresó: “resulta siempre dificultoso fijar los límites entre enfermedades agudas y crónica, y dado que la eclampsia de Sauvages en general coincide con la epilepsia, yo no puedo aceptar estas como entidades diferentes”. En 1797, Demanet vinculó el edema y las convulsiones en seis pacientes por él asistidas.

En el siglo XIX

La epigastralgia como síntoma vinculado a la eclampsia fue descrita por Chaussier en 1824. En 1831, Ryan escribió que las convulsiones suelen ocurrir al final del embarazo o durante el trabajo de parto; quedó pues, definitivamente aceptado la relación entre gestación y convulsiones.

Sin embargo el término eclampsia también fue asignado a convulsiones de otro origen, como las de causa urémica.

El perfeccionamiento del microscopio para evaluar el sedimento urinario y la determinación de la proteinuria resultaron avances extraordinarios. En efecto, en 1840, el patólogo francés Francois Rayer (1793-1867) demostró la presencia de proteinuria en dos gestantes edematizadas.

Por primera vez, se disponía de un método objetivo para identificar a una embarazada que pudiera presentar eclampsia ulterior.

John Charles Lever (1811-1858) quedó sorprendido por la semejanza entre sus enfermas eclámpicas y quienes padecían nefritis, asistidas por su colega Richard Bright. Examinó la orina de las eclámpicas en busca de proteinuria. En 1843, describió proteinuria en 14 enfermas por él asistidas con edema, convulsiones, visión borrosa y cefaleas, mientras que la proteinuria estuvo ausente en otros 50 embarazos normales. Sin embargo dado que estos síntomas se asociaban en la enfermedad de Bright se dificultaba su diferenciación.

Pero Lever notó el carácter transitorio de proteinuria y convulsiones, limitado al periodo gestacional, y de este modo brindó una clave para diferenciar la eclampsia de las convulsiones urémicas.

Ya a fines del siglo, en 1897, Vásquez y Nobecourt descubrieron la presencia de hipertensión arterial en eclámpticas, sin embargo, la medición sistemática de la presión arterial como parte del examen clínico no se realizaría hasta 1906-1910.

En el siglo XX

Albuminuria e hipertensión se convertirían en el siglo XX en procedimientos de rutina para el diagnóstico de la hipertensión inducida por el embarazo.

En 1903, Cook & Briggs, confirmaron que la proteinuria asociada a la hipertensión podían preanunciar la inminencia de convulsiones. Durante las primeras décadas del siglo existió gran confusión al asignar la enfermedad como una variante de la enfermedad de Bright. Inclusive la eclampsia fue considerada por muchos como una variedad típica de encefalopatía hipertensiva durante la primera mitad del siglo.

En 1941 William Joseph Dieckmann (1897-1957), de la University of Chicago, publica su primera edición del libro *Toxemias*, donde a través de estudios histopatológicos concluye que la nefropatía crónica contribuiría con no más del 2% de los casos de preeclampsia.

Recién en 1961, quedó definitivamente asignado el término a la patología obstétrica para el estado coma y convulsiones que se presentan durante la gestación o el puerperio en asociación con hipertensión, proteinuria y edema.⁴

ESTADISTICAS SOBRE CASOS DE HIPERTENSION EN MEXICO

- ✓ En México, la incidencia de hipertensión arterial disminuyó de 715 casos nuevos por cada 100 mil habitantes de 15 años y más, a 686 casos de 2006 a 2010.
- ✓ En 2010, la población de 80 años y más concentra la tasa más alta de morbilidad hospitalaria por hipertensión esencial o primaria (312 hombres y 390 mujeres por cada 100 mil habitantes de cada sexo).

⁴ www.Obstetriciacritica.com.ar

- ✓ Las mujeres embarazadas de 20 a 24 años, presentaron la tasa de morbilidad hospitalaria más alta por preeclampsia durante 2010 (188 casos de cada 100 mil mujeres de ese grupo de edad).
- ✓ Del total de personas con trastornos hipertensivos en México, 34 de cada 100 fallecieron durante 2011 por enfermedades renales relacionadas.
- ✓ De 2006 a 2011, se incrementó la tasa de mortalidad observada por enfermedades hipertensivas en población de 15 años y más (pasó de 17.67 por cada 100 mil personas a 23.06%).
- ✓ Durante 2011, 23 de cada 100 defunciones de mujeres embarazadas (de 15 a 49 años) son por trastornos hipertensivos durante el embarazo.⁵

ESTADISTICAS DE INEGI DE PACIENTES EMBARAZADAS

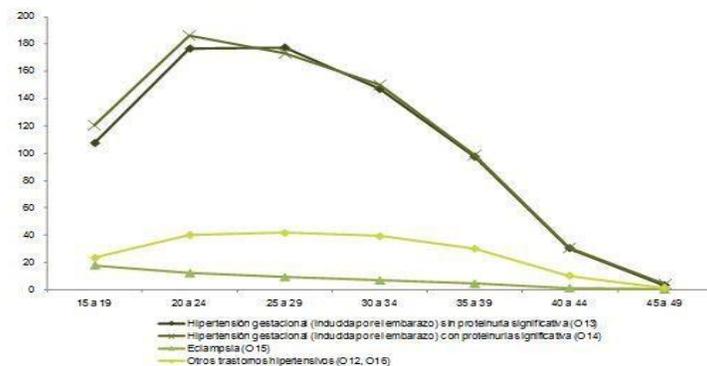
- En 2010, del total de mujeres de 15 años y más, 71.6% han tenido al menos un hijo nacido vivo.
- Entre 1960 y 2009 la tasa global de fecundidad disminuyó de 7 a 2.4 hijos por mujer.
- En 2011 ocurrieron 50.3 defunciones maternas en las mujeres de 15 a 49 años por cada cien mil nacidos vivos.
- En 2010, la preeclampsia es la principal complicación de emergencia obstétrica en las mujeres 15 a 49 años (52.3 por ciento).
- En 2011, del total de defunciones por complicaciones de emergencia obstétrica, en mujeres de 15 a 49 años, 31 de cada 100 son por hemorragias posparto.
- En 2012, la tasa de participación económica de las mujeres de 15 años y más con al menos un hijo nacido vivo es de 44.1%, de las cuales, 97.9% combina sus actividades extra domésticas con los quehaceres domésticos.⁶
- Las mujeres de 12 años y más que declararon tener al menos un hijo sobreviviente y con una situación conyugal de no unión, 45.9% se encuentran en situación de pobreza multidimensional y de éstas 20.2% presentan pobreza extrema.

⁵ Revista de posgrado de la VI catedra de medicina N° 165 Enero 2007

⁶ Plan Nacional de Desarrollo INEGI estadísticas del embarazo 2013

Tasa de morbilidad hospitalaria por trastornos hipertensivos durante el embarazo, parto y puerperio según grupo de edad de la madre 2009

Por cada 100 mil mujeres de cada grupo de edad



Nota: Agrupación con base en la Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud CIE-10.
Fuente: SSA, Base de datos de egresos hospitalarios 2009; y CONAPO. Proyecciones de la Población en México 2005-2050.

DEFINICIÓN

PREECLAMPSIA

La preeclampsia es el trastorno hipertensivo más frecuente del embarazo. Se caracteriza por el desarrollo de hipertensión, proteinuria y edema. Como en las primeras fases de la enfermedad puede haber solo hipertensión, esta última es la base del diagnóstico.

La preeclampsia se define como como una elevación de la presión arterial sistólica de 30 mm Hg por encima del valor inicial, o ambos. Estos cambios de la presión arterial deben observarse en al menos dos ocasiones, con al menos 6 horas de diferencia, para poder establecer un diagnóstico. En ausencia de valores previos, se aceptan unas cifras de presión arterial de 140/90 mm Hg.

La preeclampsia se clasifica como leve o grave y consiste en una alteración progresiva que evoluciona hacia su forma más grave, **la eclampsia**, con convulsiones generalizadas o coma. El desarrollo de una convulsión se considera eclampsia. En general, la preeclampsia aparece en las 10 últimas semanas de gestación, durante el parto o en las primeras 48 horas del puerperio.

Aunque el nacimiento del feto se considera el único tratamiento curativo conocido de la preeclampsia, esta puede controlarse con diagnóstico precoz y un tratamiento meticuloso.⁷

LA HIPERTENSION

Se define como una elevación de las presiones sistólicas y diastólicas que igualan o superan los 140/90 mm de Hg. Cuando se conocen las presiones arteriales del primer trimestre, sirven como valores basales de la mujer.⁷

CLASIFICACIÓN

A) Enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo:

1.- PREECLAMPSIA LEVE:

Presión arterial de 140/90 mmHg o más, después de la semana 20 hasta 30 días posparto, con proteinuria de más de 300 mg en 24 horas.

2._PREECLAMPSIA SEVERA:

Presión arterial de 160/110 mmHg o más, después de la semana 20 hasta 30 días posparto, existe proteinuria mayor de 5 gr en 24 horas, presencia de cefalea, acúfenos, fosfenos, edema generalizado.

3.-ECLAMPSIA:

Presión arterial mayor de 185/115 mmHg, proteinuria mayor a 10 gr en 24 horas, estupor, pérdida parcial o total de la visión, dolor epigástrico en barra, hiperreflexia generalizada y convulsiones y/o estado de coma, después de la semana 20 hasta 30 días posparto.

4.-SÍNDROME DE HELLP:

Es la presencia de hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y trombocitopenia en pacientes con enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo.

⁷ JIMÉNEZ T. Laura, MENDOZA C. Catalina y MONTOYA M. Adelina Obstetricia II antología, UNAM México 2010. ⁷ ROBERT. W. Elsie Reid Carrington. Gineco Obstetricia editorial manual moderno S.A. de C.V. México D.F.

B) ENFERMEDAD VASCULAR CRÓNICA HIPERTENSIVA

1.-HIPERTENSIÓN SISTÉMICA ESENCIAL:

Hipertensión arterial independiente a la gestación o anterior a las 20 semanas y que persiste más de seis semanas posparto y que no sea a consecuencia de lesión o alteración anatómica o funcional renal.

2.-HIPERTENSIÓN CRÓNICA:

La hipertensión crónica se define como la hipertensión que se origina antes del embarazo o se diagnostica antes de las 26 semanas de gestación. La hipertensión que persiste más de seis semanas en el postparto también se clasifica como hipertensión crónica.

3.-HIPERTENSION CRONICA CON PREECLAPSIA O ECLAMPSIA SOBREAÑADIDA:

Las mujeres con hipertensión crónica pueden desarrollar preeclampsia o eclampsia. El desarrollo de estas afecciones en la mujer con hipertensión crónica incrementa la mortalidad y la morbilidad materna y perinatal.

4.-HIPERTENSION TRANSITORIA:

La hipertensión transitoria se define como el desarrollo de hipertensión durante el embarazo o en las primeras 24 horas del postparto, sin otros signos de preeclampsia o hipertensión existe. La presencia de hipertensión transitoria puede ser predictiva del desarrollo eventual de una hipertensión esencial.⁸

FACTORES DE RIESGO

Los principales factores de riesgo asociados a la preeclampsia-eclampsia son:

- ✓ La edad materna, sobre todo cuando ésta es menor de 18 o mayor de 35 años.
- ✓ Primigravidas.
- ✓ La desnutrición y la pobreza, el bajo nivel de instrucción.
- ✓ Las gestaciones múltiples, el embarazo molar.
- ✓ Las mujeres diabéticas o con lupus eritematoso.

⁸ GEORGE. J. Moore M.D. , F. Hacker M.B.B.S. Compendio de Ginecología y Obstetricia, editorial Interamericana MCGRAW-Hill.

Tabla 2. Distribución de las pacientes con hipertensión arterial relacionando la edad materna y la paridad

Edad	Paridad				Total	
	Nulípara		1-2			
	No.	%	No.	%	No.	%
< 20 años	2	14,3	-	-	2	8,7
20-34 años	11	78,5	6	66,7	17	73,9
≥ 35años	1	7,2	3	33,3	4	17,4

Fuente: Historias clínicas.

Otros factores de riesgo asociados son:

- ✓ Deficiencia de proteínas.
- ✓ Presencia de anticuerpos anticardiolipina.
- ✓ Factores genéticos como historia familiar donde se evidencia que las madres.
- ✓ Hermanas e hijas de pacientes que han presentado preeclampsia tienen una incidencia mayor de la enfermedad.
- ✓ La obesidad previa al embarazo.⁹



ETIOLOGIA

Las causas de la hipertensión en el embarazo son múltiples y han sido material de extensa investigación y mucha especulación. La causa última sigue siendo desconocida.

La preeclampsia es una situación exclusiva del embarazo humano; los signos y síntomas se desarrollan solo durante el embarazo y desaparecen con rapidez después del parto del feto y la placenta. No hay un perfil único de la paciente que identifique a la mujer que va a tener una preeclampsia.

⁹ REY Q. Sisi Antonelli CA, Ramos. Mr H. Preeclampsia, Revista de posgrado de la VI catedra de medicina 2009.

No obstante, ciertos factores de alto riesgo se asocian con el desarrollo de la enfermedad: primer embarazo, gran multiparidad, feto grande, embarazo múltiple y obesidad morbosa.

Varios conceptos principales que contribuyen a las teorías actuales referentes a la etiología de la HIE (Hipertensión Inducida por el Embarazo), son el tono vasoconstrictor incrementado, acción anormal de las prostaglandinas, y activación de las células del endotelio. Los factores inmunológicos pueden desempeñar un papel importante. En parte el vasoespasmo es el mecanismo subyacente de los signos y síntomas que aparecen en la preeclampsia.

El vasoespasmo proviene de un aumento de la sensibilidad a los hipertensores circulantes, como la angiotensina II, y posiblemente un desequilibrio entre la prostaglandina prostacilina y el tromboxano.

FISIOPATOLOGÍA DE LA PREECLAMPSIA

La causa de la preeclampsia no se conoce, pese a decenios de investigación. Anteriormente la enfermedad se denominaba toxemia, porque se creía a una toxina producida por el cuerpo de la mujer embarazada. La preeclampsia progresa a lo largo de un espectro que va desde la enfermedad leve hasta la preeclampsia severa, el síndrome HELLP, o eclampsia. La fisiopatología de la preeclampsia o eclampsia, hasta ciertos puntos se relaciona con los cambios fisiológicos del embarazo.

Las adaptaciones fisiológicas normales a este incluyen un aumento del volumen de plasma, vasodilatación, disminución de la resistencia vascular sistémica, aumento del gasto cardiaco y disminución de la presión coloidal osmótica.

Los estudios que examinan los cambios patológicos en los órganos de las mujeres con preeclampsia y eclampsia han proporcionado serias evidencias de que la preeclampsia es bastante diferente de la hipertensión crónica.

Los cambios patológicos en las células endoteliales de los glomérulos (glomeruloendoteliosis) no son más que un ejemplo. Estas lesiones renales son características de la preeclampsia, en particular en las mujeres nulíparas (85%).

El factor principal no es una elevación de la presión arterial sino una mala perfusión como resultado de vasoespasmo. El **vasoespasmo arterial** disminuye el diámetro de los vasos sanguíneos, lo que impide el flujo sanguíneo a todos los órganos y eleva la presión arterial.

La función de órganos como la placenta, los riñones, el hígado, y el cerebro está deprimida hasta un 40 a 60%.

El deterioro de la perfusión placentaria conduce a un envejecimiento degenerativo precoz de la placenta y a un CIR (Crecimiento Intrauterino Retardado) del feto.

La síntesis alterada de las prostaglandinas puede ser un factor en la HIE. La actividad uterina y la sensibilidad a la oxitocina están elevadas; el aumento de la sensibilidad a sus efectos, por tanto se debe tenerse en cuenta cuando se usa oxitocina para la inducción o el refuerzo del parto.

A._ Sistema nervioso central.

Los tejidos son capaces de regular su propio flujo sanguíneo; esto es lo que se llama **autorregulación**. El riesgo cerebral se conserva por autorregulación a un grado constante de casi 55 ml/min/100 g bajo límites amplios de presiones arteriales. Sin embargo la presión arterial puede incrementarse hasta cifras a las que no puede funcionar la autorregulación. Cuando sucede así, se abren las uniones endoteliales apretadas y ocurre fuga de plasma y eritrocitos hacia el espacio extravascular. Esto puede dar por resultado hemorragia petequiral, o hemorragia intracraneal franca.

B._ Ojos.

Pueden ocurrir tanto desprendimiento grave de la retina como ceguera cortical.

C._ Sistema pulmonar.

Puede sobrevenir edema pulmonar en caso de preeclampsia o eclampsia graves. Este es cardiogénico y suele ocurrir después del parto. En algunos casos, se relaciona con la administración de líquidos en exceso. También se relaciona con disminución de la presión oncótica coloidal del plasma o causa de proteinuria, empleo de cristaloides para restituir las pérdidas de sangre y disminución de la síntesis hepática de albumina. Una de las complicaciones más temibles de las convulsiones eclámpicas es la aspiración del contenido gástrico.

Producirá la muerte causada por asfixia por las partículas de material que taponan las vías respiratorias principales o la neumonitis química a causa del ácido gástrico aspirado.

La aspiración puede producir diversos tipos de neumonía, que varían entre neumonitis en manchas hasta síndrome completo de insuficiencia del adulto.

D._ Aparato cardiovascular.

En las pacientes preeclámplicas esta reducido el volumen plasmático. No sobreviene expansión fisiológica normal del mismo posiblemente a causa de vasoconstricción generalizada, fugas capilares o algún otro factor. Como no se conoce la causa de la reducción del volumen; el tratamiento es motivo de controversias.

Una teoría señala que la disminución del volumen es un acontecimiento primario que produce un estado crónico de choque. Se cree que ocurre hipertensión después de la liberación de una sustancia presora desde el útero hipoperfundido, o como consecuencia de secreción compensatoria de catecolaminas. Quienes proponen esta teoría recomiendan evitar los diuréticos y aconsejan el empleo de expansores del volumen.

Otra teoría señala que la disminución del volumen es secundaria a vasoconstricción. Quienes la proponen aconsejan el empleo de vasodilatadores y advierten que los expansores del volumen pueden agravar la hipertensión o producir edema pulmonar.

E._ Hígado.

Pueden desarrollarse dos tipos de lesiones: congestión pasiva crónica, semejante a la que se observa en caso de insuficiencia cardiaca derecha, y hemorragia subcapsular, que puede volverse externa al grado de producir rotura hepática.

F._ Riñones.

La lesión característica de la preeclampsia, **glomeruloendoteliosis**, es una tumefacción del endotelio capilar glomerular que produce disminución del riesgo del glomérulo y de la tasa de filtración glomerular.

Se han encontrado productos de desdoblamiento de la fibrina en la membrana basal, y los investigadores que los observadores sugieren que la coagulación intravascular puede ser secundaria a tromboplastina liberada por la placenta. Sin embargo, se encuentran con muy poca frecuencia dichos productos y solo en cantidades pequeñas.

G._ Sangre.

La mayoría de las pacientes con preeclampsia y eclampsia tienen estudios normales de la coagulación. En algunas, se puede encontrar un espectro de anomalías que varían entre trombocitopenia aislada, anemia hemolítica microangiopática y coagulación intravascular diseminada (CID).

La anormalidad más común es la trombocitopenia; se encuentra una cuenta menor de 150,000/ML en 15 a 20% de las pacientes.

Las concentraciones de fibrinógenos realmente están elevadas en las mujeres preeclámpicas en comparación con las pacientes normotensas.

Los valores bajos de fibrinógeno en caso de preeclampsia y eclampsia suelen acompañarse de desprendimiento prematuro de la placenta o pérdida fetal.

El **síndrome AEHPB**, describe a pacientes que sufren (**anemia hemolítica, elevación de las enzimas hepáticas y cuenta plaquetaria baja**). Se encuentra casi en 10% de las pacientes que tienen preeclampsia y eclampsia graves. Se observa con frecuencia en mujeres caucásicas con retraso del diagnóstico o el parto y en pacientes con desprendimiento prematuro de la placenta. El síndrome puede ocurrir muy lejos del término (por ejemplo, a las 31 semanas) sin que se eleve la presión arterial.

El síndrome se diagnostica a menudo de manera errónea como hepatitis, colecistitis, purpura trombocitopenia trombótica. La mayor parte de las anomalías hematológicas se normalizan en dos o tres días después del parto; pero la trombocitopenia puede persistir durante una semana.

H._ Sistema endócrino.

No se ha podido definir claramente la función que tiene el sistema de renina, angiotensina y aldosterona para regular la presión arterial en el embarazo normal y en el de pacientes hipertensas. En el primero, el efecto de los estrógenos sobre el hígado incrementa de manera notable la producción de sustrato de renina.

Este aumenta la actividad de la renina plasmática, la concentración de la misma y los valores de angiotensina II. Las concentraciones plasmáticas de aldosterona se incrementan aún más de lo que podría explicarse por la actividad preponderante de renina en plasma. A pesar de la concentración plasmática elevada de aldosterona, no ocurre elevación de la presión arterial ni hipopotasemia en el embarazo normal; más bien, la presión disminuye durante el segundo trimestre. La causa puede ser la acción de factores contrarreguladores como el efecto natriurético de la progesterona o la activación de sistemas vasodepresores, como cininas o prostaglandinas.

En las pacientes preeclámplicas disminuyen las concentraciones de aldosterona. La saralasin, antagonista de la angiotensina, no disminuye la presión arterial en mujeres hipertensas después del parto. Por consiguiente, en los estados tanto normales como hipertensivo se produce una interacción compleja entre los componentes del sistema de renina, angiotensina y aldosterona.

I._ Catecolaminas.

Son pocos e inconcluyentes los estudios efectuados sobre las catecolaminas en caso de preeclampsia. Se ha observado incremento de las concentraciones plasmáticas de adrenalina y noradrenalina y aumento de la proporción de la primera sobre la segunda.

Además, se encuentra incrementada la respuesta presora a las catecolaminas lo mismo que a otros vasopresores endógenos, como hormona antidiurética y angiotensina II.

J._ Tasa de depuración metabólica del sulfato de hidroepiandrosterona (DHEA-S).

Los estudios sobre la depuración metabólica del DHEA-S han incrementado nuestros conocimientos sobre la patogenia de la preeclampsia. Se cree que la tasa de depuración metabólica del DHEA-S refleja el flujo sanguíneo placentario, aunque algunos investigadores lo ponen en duda.

Se ha observado que en las pacientes que desarrollarán preeclampsia, la tasa de depuración metabólica del DHEA-S disminuye antes que se inicie esta alteración.

Se ha interpretado que esto indica reducción del flujo sanguíneo por la placenta antes que se inicie la hipertensión. Disminuye también la tasa de depuración metabólica del DHEA-S mediante tratamiento prolongado con tiacidas, terapéutica aguda con furosemida e hidralacina, tanto en pacientes normales como preeclámpticas.

K.- Prostaglandinas.

Recientemente, diversos investigadores sugirieron que las prostaglandinas, sus metabolitos, o ambos, tienen una función en la patogenia de la preeclampsia. La prostaciclina PGI₂ es un vasodilatador e inhibidor de la agregación plaquetaria producido por el endotelio vascular. El tromboxano A₂ (TXA₂) tiene el efecto opuesto; es decir, es un vasoconstrictor y agregador plaquetario, y lo producen las plaquetas. Se ha observado en pacientes preeclámpticas reducción de la producción de PGI₂ en los vasos sanguíneos maternos y umbilicales.

Algunos investigadores han encontrado una disminución de metabolito principal de la prostaciclina PGI₂, en el plasma de pacientes preeclámpticas. Otros no han encontrado diferencias entre las pacientes normales y las que sufren preeclampsia. En la actualidad el cuadro es confuso y contradictorio; atrae la hipótesis de que la causa es un desequilibrio entre la prostaciclina y el tromboxano porque explicaría tanto la hipertensión como la disminución de la supervivencia plaquetaria en la preeclampsia.

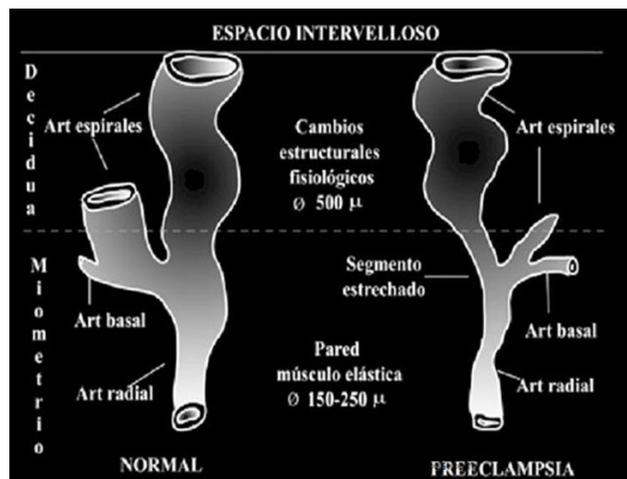
L._ Placenta.

El trofoblasto en proliferación invade la decidua y el tercio superior del miometrio en dos formas: intersticial o intraarterial. No está clara la función del miometrio intersticial; pero puede ser la fijación de la placenta. El miometrio intraarterial invade las arterias espirales y las convierte en uteroplacentarias.

Este proceso se inicia cuando el trofoblasto invade los segmentos deciduales de las arterias espirales cerca de la semana 12 de gestación. Entre las semanas 16 y 20, el trofoblasto migra en sentido endovascular más allá de la unión deciduomiometrial hacia la parte miometral de las arterias espirales.

Durante la segunda mitad del embarazo, el trofoblasto intravascular desaparece de la luz vascular. Este proceso es la respuesta fisiológica de las arterias espirales a la placentación normal.

En las pacientes preeclámplicas ocurren dos problemas: **(1)** las arterias espirales del miometrio no pierden su estructura musculo elástica y **(2)** se desarrolla aterosclerosis aguda en el segmento miometrial de la arteria espiral. **La aterosclerosis aguda** es una arteriopatía necrosante, confiada a la placenta, y es semejante a la lesión que se observa en la hipertensión maligna. Se caracteriza por necrosis fibrinoide de la pared vascular presencia de lípidos y lipófagos en la pared dañada e infiltrados de células mononucleares alrededor del vaso lesionado. Los sitios ordinarios son los segmentos de las arterias espirales que están cerca de la placenta. Esta lesión puede progresar hasta obliteración vascular con áreas correspondientes de infarto placentario. A causa de estos dos problemas, los segmentos miometriales de las arterias espirales en el lecho placentario conservan su tejido musculo elástico reactivo. Esta se convierte en una zona de resistencia vascular (en contraste con la situación en caso de embarazo normal). Además, la aterosclerosis aguda altera más aun el calibre de la luz vascular.



De esta manera, el feto se ve sometido a flujo sanguíneo intervelloso deficiente desde la parte inicial de la gestación; el resultado puede ser dañino porque la vasodilatación periférica tiende a reducir el flujo sanguíneo de la placenta, el cual ya se encuentra en estado precario.¹⁰

¹⁰ Bill C. Mabie, MD y Baha M. Sibai, MD, Estados del embarazo, 18 edición editorial manual moderno S.A. de C.V.

DATOS CLINICOS:

- Presión arterial de 140/90mmHg
- Edema de cara y manos (anasarca)
- Alteración de la función hepática
- Acufenos y fosfenos
- Presencia de proteínas en la orina.



A.-LA PREECLAMPSIA PRESENTA LOS SIGUIENTES SIGNOS Y SÍNTOMAS

1._ **Edema:** El edema de las partes bajas es un dato normal; pero el que se observa en las manos y la cara, (anasarca), al levantarse por la mañana, se considera patológico. El aumento de peso mayor de 1 kg a la semana, o el incremento particularmente súbito de peso durante uno o dos días, debe plantear la sospecha de preeclampsia. Esta puede sobrevenir sin edema; no tenían este trastorno 39% de las pacientes eclámpticas de una serie.

2._ **Hipertensión:** Esta es el criterio más importante para el diagnóstico de preeclampsia. Esta última puede ocurrir también de manera súbita. Muchas primigrávidas jóvenes tienen lectura de presión arterial de 100 a 110/60 a 70 mm Hg durante el segundo trimestre. Debe considerarse ominoso el aumento de 15 mm Hg en la presión diastólica o de 30 mm Hg en sistólica. Por lo tanto, en estas pacientes, la presión arterial de 120/80 mm Hg puede ser hipertensión relativa. A menudo es bastante lábil la presión arterial.

Este suele disminuir durante el sueño en las pacientes con preeclampsia crónica; pero, en las que sufren preeclampsia grave, puede incrementarse durante el sueño; por ejemplo, la hipertensión más grave puede ocurrir a las 2:00 a.m.

3._ **Proteinuria:** El último de los signos en desarrollarse es la proteinuria. Puede ocurrir eclampsia sin ella. Sibai y Cols. No encontraron proteinuria en 29% de una serie de pacientes

eclámpticas. La mayoría de las pacientes proteinúricas tendrán glomeruloendoteliosis en la biopsia renal. La proteinuria en caso de preeclampsia indica peligro para el feto.

La frecuencia de lactantes PEG y la mortalidad perinatal se incrementan notablemente en pacientes con preeclampsia proteinuria.

B._ Datos de laboratorio.

Pueden estar elevados los valores de hemoglobina y hematocrito a causa de hemoconcentración o, en los casos más graves puede haber anemia secundaria a hemólisis. A menudo hay trombocitopenia. Quizá se detecte productos de desdoblamiento de la fibrina y disminución de los factores de la coagulación. El ácido úrico suele estar elevado por arriba de 6 mg/dl. La creatinina sérica es más a menudo normal (0.6 a 0.8 mg/dl); pero puede encontrarse elevada en la preeclampsia grave. Aunque se producen anomalías hepáticas casi en 10% de las pacientes, la bilirrubina suele estar por debajo de 5 mg/ y la SGOT por debajo de 500 UI. La fosfatasa alcalina puede incrementarse dos o tres veces. Puede estar muy elevada el lactato deshidrogenasa (a causa de la hemolisis). Son normales la glucosa y los electrolitos de la sangre. El análisis general de orina revela proteinuria y, en ocasiones, cilindros hialinos.

DIAGNÓSTICO

Puesto que las manifestaciones principales de la preeclampsia, **hipertensión, albuminaria y edema**, ocurren comúnmente en otros estados, a veces es difícil hacer el diagnóstico con certeza. Algunas veces, sin embargo, el cuadro patológico se desarrolla en el curso del embarazo pero independientemente de él, como en el caso de la nefritis aguda y de la pielitis.

En otros casos, la paciente puede tener una predisposición inherente hacia ciertos padecimientos, como la hipertensión esencial, la cual se hace aparente debido a la sobrecarga del embarazo y, por consiguiente, se manifiesta por primera vez durante la gestación.

La posibilidad de que la preeclampsia puede causar lesiones vasculo-renales residuales complica también el cuadro y hace la diferencia final aún más confusa. Finalmente debe recordarse que la preeclampsia puede estar superpuesta a cualquiera de estas otras entidades patológicas.

Por lo tanto, debe tenerse presente esta forma de toxemia siempre que se descubra hipertensión, albuminuria o edema, no obstante que haya alguna otra causa, ya que se podría

buscar otros síntomas o signos adicionales que puedan indicar que se está desarrollando una preeclampsia en presencia de una de estas otras afecciones.

Los padecimientos que deben diferenciarse de la preeclampsia son: glomérulo-nefritis agudo, glomérulonefritis crónica, nefrosis, pielitis, hipertensión esencial y nefroesclerosis.¹¹

El **glomérulo-nefritis agudo** es más bien raro como complicaciones del embarazo. Si se presenta al principio de la gestación, la albuminuria, el edema y la hipertensión que la acompañan no deben atribuirse a la preeclampsia ya que esta última se desarrolla en la segunda mitad del embarazo y especialmente en el último trimestre, excepto cuando aparece como complicación de una mola hidatiforme. Cuando la nefritis aparece al final de la gestación, bien puede ser confundida con la preeclampsia. El antecedente de una infección reciente, la presencia de muchos glóbulos rojos en la orina y el hallazgo del nitrógeno no proteico de la sangre aumentado, ayudan a diferenciar los dos padecimientos.

El **glomérulo-nefritis crónico** puede también ser evidente de acuerdo con la historia. Esta puede indicar que la paciente ha tenido escarlatina o alguna otra infección que fue seguida por diversas manifestaciones de nefritis. Una historia de repetidos mortinatos prematuros, o de abortos después de la mitad del embarazo, lo sugiere, especialmente si puede descartarse la sífilis. Cuando la duración del embarazo fue sucesivamente más corta en cada gestación. Si el padecimiento está suficientemente avanzado, la incapacidad del riñón para concentrar produce poliuria y abatimiento de la densidad de la orina.

La diferencia de la función renal se revela también por las pruebas de concentración y por el índice de depuración ureica. Puede aumentar también el nitrógeno ureico de la sangre y se observan cambios típicos en el fondo del ojo.

En tales circunstancias, la verdadera naturaleza del padecimiento no se revela sino hasta que aparecen otros signos de nefritis, meses o aun años después de la terminación del embarazo. Diferenciarse de la preeclampsia.

La presencia de edema y de albuminuria marcada se presenta a confusión, pero la falta de elevación de la presión sanguínea debe sugerir el diagnóstico correcto, ya que la hipertensión es la manifestación más constante de preeclampsia. Debido a las grandes cantidades de albúmina que se pierden por la orina, las proteínas del plasma disminuyen bastante rápidamente,

¹¹ www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000898.htm

produciéndose una versión de la relación albúmina-globulina. Se encuentra en la orina cuerpos birrefringentes de colesterol esterificado y la hipercolesterinemia es también un hallazgo común, habiéndose registrado valores de 800 mg. Por 100 c.c.

Pielitis. En ocasiones, el análisis de orina rutinario practicado durante el embarazo muestra albuminuria marcada debida a pielitis, que puede llevar a sospechar preeclampsia. En tales casos hay habitualmente la historia de un escalofrío seguido de elevación de la temperatura y dolor intenso en una o en ambas regiones renales.

La sangre presenta moderada leucocitosis y el examen del sedimento de una muestra de orina obtenida por sondeo revela gran número de glóbulos blancos. Este dato, junto con la ausencia de elevación de la presión sanguínea, debe aclarar el diagnóstico.

Hipertensión esencial. Debido a que la elevación de la presión sanguínea ocurre comúnmente en la preeclampsia, la hipertensión esencial que complica al embarazo se confunde frecuentemente con esta forma de toxemia. Si la historia demuestra que el padecimiento existía desde antes de que empezara el embarazo o si la hipertensión se descubrió al principio de la gestación, debe descartarse la preeclampsia, salvo que se considere la posibilidad de que esté superpuesta al padecimiento vascular subyacente. Cuando la hipertensión esencial aparece por primera vez al final de la gestación, como consecuencia de la sobrecarga del embarazo en una mujer predispuesta a esta alteración vascular, el diagnóstico diferencial no es tan fácil. La presión sanguínea es alta y la albuminuria es ligera o no existe.

Salvo la existencia de edema por compresión, no hay retención aparente de líquido. En los casos de larga duración el corazón aumenta de volumen y pueden demostrarse alteraciones de los vasos retinianos.

La nefrosclerosis es una secuela frecuente de la toxemia tardía y a menudo se desarrolla en el curso de la hipertensión esencial. Por lo tanto, es una complicación común del embarazo y, en muchos casos, puede confundirse con la preeclampsia.

El antecedente de su existencia antes de la concepción o el desarrollo de sus síntomas al principio del embarazo, debe conducir a la eliminación de la posibilidad de una preeclampsia. La nefrosclerosis se manifiesta habitualmente antes del sexto mes y se agrava conforme el embarazo avanza.

En tanto que la presión sanguínea es alta, en los casos benignos la albuminuria habitualmente es ligera. Si el padecimiento está suficientemente avanzado, la gravedad específica de la orina está disminuida y la prueba de concentración revela la pérdida gradual del poder de concentración de los riñones. En la forma maligna de nefrosclerosis, los signos de insuficiencia renal son más marcados y la retención de nitrógeno no proteico en la sangre ocurre precozmente.

La retinitis albuminúrica es frecuente y su existencia, en lugar de la arteriosclerosis retiniana que se ve en la nefrosclerosis benigna, es una indicación del cambio de la forma benigna a la maligna.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La eclampsia y la preeclampsia pueden ser confundidas con otras enfermedades, incluyendo, hipertensión crónica, insuficiencia renal crónica, trastornos epilépticos primarios, enfermedades del páncreas y de vesícula, púrpura trombocitopenia trombótica e idiopática y el síndrome urémico hemolítico.

La preeclampsia siempre debe ser considerada una posibilidad en cualquier embarazo por encima de 20 semanas de gestación. Es especialmente difícil de diagnosticar si ya existe una enfermedad concomitante como la hipertensión.

Complicaciones:

La preeclampsia puede acompañarse de parto prematuro y complicaciones fetales a causa de premadurez. Entre los riesgos del feto están insuficiencia uteroplacentario aguda y crónica. En los casos más graves, los resultados pueden ser óbitos o sufrimiento fetal durante el parto. La insuficiencia uteroplacentaria crónica incrementa el riesgo de nacimiento de fetos PEG asimétricos (cráneo normal) o simétricos.

Prevención:

En la actualidad, no se cuenta con medios para prevenir la preeclampsia; pero la asistencia prenatal adecuada y las consultas regulares con el médico permitirán establecer con oportunidad el diagnóstico antes que el trastorno se vuelva grave.

El médico debe contar con conocimientos perfectos sobre el perfil de la paciente y conservar un índice elevado de sospecha durante todo el embarazo. Se ha efectuado pruebas para la predicción temprana (por ejemplo, prueba del rodamiento, depuración del DHEA-S, estudios con

venoclisis de angotensina II); pero los problemas con cada una de estas modalidades han impedido su aplicación general. No siempre se puede prevenir la eclampsia. Las pacientes se pueden deteriorar de manera súbita y sin advertencia.

TRATAMIENTO.

A._ Preeclampsia leve:

1._ **Tratamiento de la madre:** La terapéutica de la preeclampsia consiste en reposo en cama y parto. La paciente suele hospitalizarse al hacerse el diagnóstico, puesto que de esta manera disminuye la posibilidad de convulsiones y aumenta las posibilidades de supervivencia fetal. Las mujeres con preeclampsia leve quienes caben confiar que seguirán las instrucciones del médico pueden tratarse como pacientes externas. Un régimen típico para el hogar consiste en reposo en cama, mediciones diarias de la proteinuria con “dipstick” y la vigilancia de la presión arterial. Las pacientes se ven por lo menos dos veces a la semana y se realiza semanalmente, como mínimo, vigilancia de la frecuencia cardiaca fetal antes del parto. Debe advertirse a las pacientes sobre las señales de peligro como cefalea intensa, dolor epigástrico y alteraciones visuales.

La ocurrencia de estas señales, aumento de la presión arterial o proteinuria indican la necesidad de comunicarse de inmediato con el médico y de probable hospitalización.

Se permite a las pacientes hospitalizadas levantarse y pasear según se sientan cómodas. La presión arterial se mide cada cuatro horas y todos los días las pacientes se pesan. Diariamente se efectúan pruebas de proteínas en orina con “dipstick”. Dos veces a la semana se realizan estudios con orina de 24 horas para determinar la depuración de creatinina y el contenido total de proteínas. Al ingreso, y una vez a la semana, se determinan función hepática, ácido úrico, electrolitos y albúmina sérica. Es necesario efectuar estudios de la coagulación, como tiempo de coagulación de la protrombina, tiempo parcial de tromboplastina, fibrinógeno y cuenta de plaquetas, en las pacientes que sufren preeclampsia grave. Se realizan valoraciones de la edad gestacional y el peso fetal estimado mediante examen ultrasónico al ingreso y, a continuación, según se requiera (por lo general, cada dos semanas o con mayor frecuencia).

No suelen administrarse medicamentos antihipertensivos, a menos que la presión arterial diastólica sobrepase los 100 mm Hg y la edad gestacional sea de 28 semanas o menos. (El tratamiento antihipertensivo a largo plazo se describe bajo Hipertensión crónica). Antes se usaban sedantes; pero ya no se administran porque interfieren con las pruebas de la frecuencia cardiaca fetal y uno de ellos, el fenobarbital, altera los factores de la coagulación dependientes de la vitamina K en el feto.

2._ Valoración del estado fetal: El estado del feto se valora mediante ultrasonido seriado y **pruebas sin esfuerzo**. La prueba sin esfuerzo se usa para controlar la salud de un bebé sin nacer. Se coloca un monitor sujetado con correas sobre el vientre de la madre para registrar la frecuencia cardiaca del bebé.

Su profesional médico medirá los cambios en la frecuencia cardiaca del bebé cuando se mueve. Normalmente, cuando un bebé saludable se mueve, su frecuencia cardiaca aumenta. Si el resultado de la prueba es normal, será un reaseguro para usted y su profesional médico de que el bebé probablemente está en buen estado. Si el resultado de la prueba es anormal, usted y su profesional médico sabrán que el bebé puede estar teniendo problemas y quizás necesite tratamiento.

Se puede recomendar esta prueba si:

- Tiene un problema de alto riesgo para el bebé, como diabetes o alta presión sanguínea.
- El bebé no parece estar creciendo bien.
- Tuvo problemas en un embarazo anterior, como por ejemplo si el bebé nació muerto.
- Está notando que el bebé se mueve menos que antes.
- Ha pasado ya la fecha prevista para el parto.
- Espera más de 1 bebé (por ejemplo, mellizos o trillizos).
- Tiene muy poco o demasiado fluido amniótico.
- Esta prueba es más confiable cuando se realiza:

En las últimas 6 a 8 semanas del embarazo a la hora del día en que su bebé se encuentra más activo, que en general es 1 a 2 horas después de haber comido.

Es posible que se tenga que hacer varias pruebas sin esfuerzo para controlar el bienestar del bebé a medida que pasa el tiempo. ¿Cómo me preparo para esta prueba?

Las mujeres embarazadas no deberían fumar, pero si lo hacen, no deben fumar por lo menos 4 horas antes de hacerse la prueba. El fumar puede disminuir los movimientos del bebé.

Su profesional médico le dirá si tiene que comer un desayuno o almuerzo completo antes de hacerse la prueba.

La prueba es: fijarán un monitor a su vientre. El monitor medirá la frecuencia cardiaca del bebé. Le pueden dar un botón para oprimir cuando sienta que el bebé se mueve. Los resultados de la prueba pueden ser reactivos o no reactivos.

Un resultado reactivo quiere decir que el bebé se mueve lo suficiente y que los latidos de su corazón son lo suficientemente rápidos como para ser normales. Un resultado reactivo en esta prueba quiere decir que el bebé probablemente sea saludable.

Un resultado no reactivo quiere decir ya sea que el bebé no se está moviendo o que los latidos de su corazón no son lo suficientemente rápidos cuando se mueve.

Con frecuencia la prueba no es reactiva porque el bebé no se mueve lo suficiente como para obtener buenas lecturas. Es posible que tenga que repetir la prueba cuando el bebé esté más activo. Después de la prueba. Es posible que tenga que repetir la prueba 3 a 7 días más tarde. Es posible que tenga que repetir la prueba varias veces. Como resultado de esta y posiblemente otras pruebas, usted y su profesional médico decidirán cuál es la mejor opción para parir a su bebé. Los riesgos de esta prueba son: Esta prueba no presenta ningún riesgo para la mamá o su bebé.

No se efectúa la amniocentesis con frecuencia para determinar la porción entre lecitina y esfingomielina (L.E.) en caso de preeclampsia, puesto que el parto prematuro suele realizarse por indicaciones maternas; pero puede ser de utilidad conforme el feto se acerca a la madurez. Podrían emplearse corticosteroides para acelerar la maduración pulmonar fetal en pacientes preeclámpticas cuando hay una proporción L.E. inmadura si se cree que el parto puede ocurrir en los próximos dos a siete días.

Al empeorar rápidamente la preeclampsia, deberá ser continua la vigilancia fetal por el riesgo de desprendimiento prematuro de la placenta e insuficiencia uteroplacentaria.¹²



B._ Preeclampsia grave: Las finalidades del tratamiento de la preeclampsia grave son (1) Prevenir las convulsiones, (2) controlar la presión arterial materna, (3) iniciar el parto.

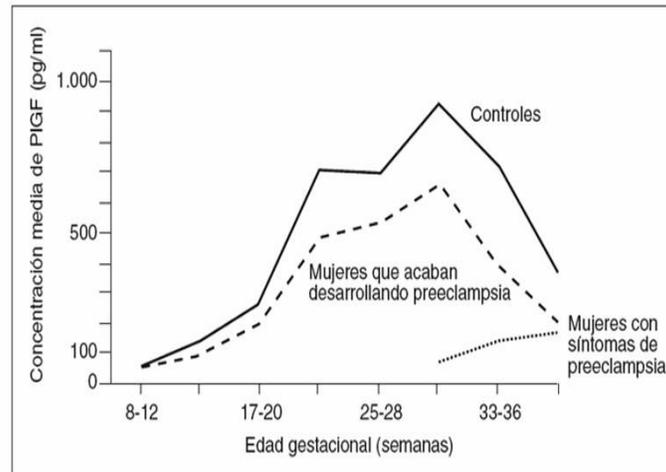
Este último es el modo definitivo de tratamiento si se desarrolla preeclampsia grave a las 36 semanas de gestación o después, o si hay pruebas de madurez pulmonar fetal y peligro para el feto. Si se espera el nacimiento de un lactante antes del término (mayor a 36 semanas de gestación) se aconseja la transferencia de la madre a un centro de cuidados terciarios para garantizar la asistencia intensiva neonatal adecuada.

Indicaciones para el parto en pacientes con preeclampsia

- ✓ Presión arterial diastólica sostenidamente superior a 100 mm Hg en un periodo de 24 horas, o superior a 110 mm Hg de manera confirmada.
- ✓ Proteinuria mayor de 1 g/24 horas.
- ✓ Creatinina sérica creciente.
- ✓ Cefalea persistente o intensa.
- ✓ Dolor epigástrico.
- ✓ Pruebas anormales de la función hepática.
- ✓ Trombocitopenia.
- ✓ Síndrome AEHPB.

¹² Developed by RelayHealth.

- ✓ Eclampsia.
- ✓ Edema pulmonar.
- ✓ Pruebas anormales de la frecuencia cardiaca fetal antes del parto.
- ✓ Feto PEG con insuficiencia para crecer según los exámenes ultrasónicos semanales.



El tratamiento de las pacientes con preeclampsia grave en una época anterior del embarazo es motivo de controversias.

En algunas instituciones se utilizan diuréticos u otros fármacos antihipertensivos para controlar la presión arterial materna hasta que ocurre madurez pulmonar fetal.

Se pueden emplear también corticosteroides para acelerar esta última; sin embargo, la mayor parte de los estudios que apoyan el empleo de corticosteroides no son convincentes, porque no se incluyen datos sobre las pruebas del líquido amniótico o no se emplea un grupo testigo.

C._ Finalidades del tratamiento: Si el embarazo ha progresado más allá de las 28

Semanas y se dispone de una sala de cunas de cuidados terciarios, el tratamiento de elección es el parto. La preeclampsia grave ocurre antes de las 28 semanas es un problema terapéutico difícil. Ninguna institución cuenta con pacientes suficientes para estudiar de manera comparativa los resultados del tratamiento conservador y los del parto inmediato. En una revisión sobre la asistencia conservadora de 60 pacientes durante un periodo de siete años se revelaron diversas complicaciones maternas, incluyendo desprendimiento prematuro de la placenta (22%), eclampsia (17%), coagulopatía (8%), insuficiencia renal (5%),

encefalopatía hipertensiva (3%), y rotura hepática (1%). Los resultados perinatales de estos embarazos fueron desfavorables, con 31 mortinatos y 21 defunciones neonatales (Tasa de mortalidad de 87%). Si la edad gestacional es menor de 25 semanas, deberá inducirse el trabajo de parto con supositorios de prostaglandina E2.

En caso de gestación que se encuentra entre las semanas 25 y 28, podría intentarse el tratamiento conservador; sin embargo, será probable la aparición de complicaciones maternas, asfixia intrauterina o desprendimiento prematuro de la placenta.

ECLAMPSIA

Es el término que se aplica a la toxemia aguda que ocurre durante el embarazo, el parto o el puerperio que culmina en convulsiones. En la mayoría de los casos van precedidos de uno o más de los siguientes pródromos: hipertensión, albumina, edema, cefalea, trastornos visuales (fosfenos), disminución del rendimiento urinario y dolor epigástrico.

En otras palabras, la eclampsia habitualmente sigue a los síntomas y signos de la preeclampsia pero, debido a que las manifestaciones de esta última son relativamente benignas y las de aquella son aterradoras, las convulsiones parece estallar frente sin ningún aviso preliminar.

Frecuencia. La incidencia de la toxemia convulsivamente es difícil de determinar. Debido a que la mayoría de los casos son enviados de su hogar a los hospitales, la eclampsia no es rara en estas instituciones, en donde se aprecia aproximadamente en el 1% de las enfermas por embarazo. En la práctica general, en cambio, se encuentra mucho menos frecuentemente, quizá una vez en cada 500 embarazos.

Debido al mejor cuidado prenatal, esta grave complicación se ha prevenido a tal grado, en años recientes, que su aparición es ahora rara en la práctica de los clínicos que dan atención cuidadosa a la vigilancia de todos los embarazos.

Mes del Embarazo. La eclampsia es una enfermedad de la segunda mitad del embarazo. Los análisis estadísticos, sin embargo, demuestran que alrededor de un caso en cada 500, ocurre antes del quinto mes (27). Cuando la preeclampsia o la eclampsia se encuentra al principio de la gestación, habitualmente son complicación de una mola hidatiforme.

No obstante que la toxemia convulsivamente se considera como una enfermedad de la última mitad del embarazo, no aparece con igual frecuencia en los diferentes meses de este periodo, sino que su incidencia aumenta conforme la gestación progresa, tal como se demuestra en el siguiente resumen de 306 casos:

- 2 a 3 meses..... 1 caso.**
- 5 a 6 meses..... 13 casos.**
- 6 a 7 meses..... 39 casos.**
- 7 a 8 meses..... 53 casos.**
- 8 a 9 mese..... 85 casos.**
- 9 meses al término..... 115 casos.**

Gravidez. Sesenta y ocho por ciento de los casos de toxemia convulsionante ocurre en Primigrávidas. Por otra parte, la incidencia en primigrávidas es de 3.7 por 1000, contra 0.75 por 1000 en multíparas. En las enfermas que se embarazan por primera vez, por consiguiente, el peligro de eclampsia es cinco veces mayor que en las que ya han tenido hijos.

Embarazo Múltiple. Los embarazos gemelares se complican más frecuentemente de toxemia que los embarazos únicos. Aproximadamente, de cada quince casos uno ocurre en un embarazo múltiple.

ETIOLOGÍA

En vista de que la eclampsia aparece solamente en asociación con el estado grávido y de que a menudo se observa mejoría después de la muerte del feto, se cree que es debido primariamente a algún trastorno desencadenado por los productos vivos de la concepción. Sin embargo, la causa específica se desconoce. que es debido a una o más de las siguientes causas: infección, autointoxicación, elementos sinciciales que pasan a la sangre, productos de descomposición de la placenta, productos metabólicos fetales, anomalías del metabolismo

materno, toxinas mamarias, anafilaxia, disfunción endocrina, retención de líquidos, espasmos arteriales y deficiente oxidación. Por eso se ha llamado a la eclampsia, la enfermedad de la teoría.

Patogenia. En la mayoría de los casos de preeclampsia y eclampsia hay un franco trastorno del Balance del agua que se manifiesta por el rápido aumento de peso y el edema que a menudo se observan. Acompañando a esta tendencia a la retención de líquidos, las proteínas del plasma disminuyen por debajo de los valores ya abatidos del embarazo y la relación albúmina – globulina se reduce considerablemente como resultado de la baja de la albúmina y la elevación de la globulina. El cambio más grande se aprecia en la fracción albúmina debido a la pérdida de albúmina por los riñones y a su posible fuga hacia los espacios tisulares del organismo, que resulta del aumento general de la permeabilidad capilar.

Es muy posible que la alteración de los capilares glomerulares, que permite el paso de las moléculas más pequeñas de albúmina, sea solamente una parte de la modificación vascular generalizada que permite el paso de la albúmina a los espacios tisulares de todo el organismo.

El abatimiento de las proteínas del plasma causa, naturalmente, un descenso en la presión osmótica de la sangre, que favorece la retención de líquidos en los tejidos. El hallazgo de valores bajos de proteínas séricas en pacientes edematosos, por consiguiente, ha llevado a creer que el trastorno del balance del agua puede ser secundario a la disminución de las proteínas de la sangre y que la causa primaria de la toxemia es una insuficiencia ingestión de proteínas.

La retención de líquidos se asocia también con la retención de sal. La administración de sodio ya sea como cloruro de sodio o como bicarbonato de sodio, por lo tanto, aumenta cualquier edema existente, lo cual sucede especialmente si las proteínas del plasma están bajas. Algunos observadores son de opinión de que, al principio de la toxemia, el riñón es incapaz de funcionar normalmente con respecto al balance de los electrolitos.

Se cree que hay una tendencia a la retención de iones sodio que al principio favorece el aumento del volumen sanguíneo y posteriormente, como consecuencia de la anormal difusión de los iones hacia los espacios tisulares, lleva a la retención de líquidos en los tejidos intersticiales y a la substracción de líquidos de las células del organismo.

Estos autores intentan explicar el trastorno del balance del agua principalmente sobre esta base, más bien que desde el punto de vista del cambio en las proteínas plasmáticas y, en algunos casos, han demostrado que el edema puede reducirse forzando líquidos y dando una dieta de residuo ácido o neutro que asegure una ingestión mínima de sodio.

La teoría del espasmo arteriolar ofrece una mejor y más completa explicación de la patogenia de la eclampsia. Esta también supone la presencia de un factor desconocido que causa un espasmo de las arteriolas en diferentes partes del cuerpo.

El espasmo arteriolar priva a las células capilares de su aporte de oxígeno y de ese modo aumenta la permeabilidad de los capilares. Por las razones mencionadas en relación con la teoría anterior, el líquido es entonces retenido en los espacios tisulares.

La teoría del espasmo arteriolar incluye todo lo que está contiene en la teoría de la perturbación del balance acuoso, pero explica más satisfactoriamente las lesiones viscerales. El carácter de las lesiones varía en los diferentes órganos.

Al principio, se degeneran las células parenquimatosas cuya nutrición depende de los vasos comprometidos, junto con las células de los capilares terminales.

Cerebro. El cerebro puede no presentar otras lesiones macroscópicas que la anemia de la corteza.

A menudo, sin embargo, puede haber edema y son comunes las hemorragias diminutas múltiples. Al corte, manchas hemorrágicas puntiformes se distribuyen difusamente por toda la corteza y, en los sitios en que están agrupadas, estas áreas pueden alcanzar un diámetro de 0.5 a 1 cm.

Riñones. La participación renal se aprecia en casi todos los casos de eclampsia. El riñón está crecido y, al corte, su corteza es pálido y nebuloso. Los tubos, particularmente en sus porciones convolutas, muestran lesiones degenerativas que varían desde la simple tumefacción turbia hasta la necrosis completa.

La tumefacción epitelial a menudo es suficiente para obliterar la luz, la cual en otros casos puede estar llena de albúmina precipitada y epitelio necrótico descamado. Estas alteraciones son similares a las producidas por venenos químicos, pero algunos creen que son causadas por la anemia que sigue al espasmo de las arteriolas.

Hígado. El hígado es más blando que lo normal y habitualmente es de color amarillo pálido. A menudo puede verse placas de coloración purpurina debajo de la cápsula.

La superficie del corte tiene una apariencia moteada debido a áreas de hemorragia y de necrosis que, al examen microscópico, se encuentra que corresponden a la periferia de los lobulillos. También se ven trombos en los vasos portales más pequeños. El hecho de que la lesión sea tan común y de que raramente se le encuentra en otros padecimientos, ha llevado a algunos observadores a considerar la hemorragia y la necrosis de la periferia de los lobulillos hepáticos como la lesión característica de la eclampsia.

Corazón. En muchos casos el corazón no presenta alteraciones patológicas. En otros hay tendencia a las hemorragias petequiales y a la degeneración miocárdica.

Pulmones. La congestión y el edema son hallazgos comunes en los pulmones y se observan también hemorragias petequiales. Muy a menudo se produce bronconeumonía por aspiración.

En ocasiones se encuentran hemorragias puntiformes en la vejiga, en el tracto gastro-intestinal y en las suprarrenales. La corteza suprarrenal, en particular, puede mostrar signos de las alteraciones vasculares previamente mencionadas en los otros órganos.

FISIOPATOLOGÍA

No está clara la patogenia de las convulsiones eclámpicas. Se han atribuido a trombos plaquetarios, hipoxia causada por vasoconstricción localizada y focos de hemorragia en la corteza. También hay una tendencia errónea a equiparar la eclampsia con la encefalopatía hipertensiva. La correlación entre la ocurrencia de convulsiones y la gravedad de la hipertensión es deficiente. Las convulsiones pueden ocurrir con elevaciones insignificantes de la presión arterial que sólo son ligeramente superiores a las lecturas registradas 24 horas antes.

Son muy poco frecuente los signos de encefalopatía hipertensiva (hemorragias y exudados en la retina, y papiledema) en caso de eclampsia, en la cual los cambios funduscópicos son mínimos.¹³

¹³ BAILON U. Rene. FERNANDEZ del C. Carlos S. Practica de obstetricia y de toxemias del embarazo. Asociación mexicana de ginecología. Editorial manual moderno.

DATOS CLÍNICOS

No suele haber un aura que precede a la crisis convulsiva, y la paciente puede tener una crisis, dos o más. La pérdida del conocimiento durante un tiempo variable. La paciente hiperventila después de la convulsión tonicoclónica para compensar las acidosis respiratorias y lácticas que se desarrollan durante la fase apneica.

Es rara la fiebre; pero es un signo de mal pronóstico. Entre las complicaciones causadas por las convulsiones están mordedura de la lengua, fracturas óseas, traumatismo craneoencefálico y aspiración. Se han observado también después de las convulsiones edema pulmonar y desprendimiento de la retina.

TRATAMIENTO

A.- Tratamiento prenatal:

1.- **Control de las convulsiones:** En muchos centros fuera de E.U.A., no se emplean anticonvulsionantes de manera profiláctica. Los obstetras de E.U.A., creen que el riesgo de eclampsia es impredecible y no guarda relación con los síntomas de preeclampsia, lecturas de la presión arterial, reflejos tendinosos profundos o grado de proteinuria.

La mayoría de los investigadores versados en la materia recomiendan la administración de anticonvulsionantes a todas las pacientes en trabajo de parto que experimentan hipertensión con proteinuria o edema, o sin ellos. Como se tratarán muchas mujeres que tienen poco riesgo de sufrir convulsiones, el fármaco debe ser seguro tanto para madres como para fetos. Los 15 años de experiencia con el sulfato de magnesio han demostrado que es eficaz y seguro.

A causa del ambiente médico legal en E.U.A., el gran registro de seguridad del sulfato de magnesio y la poca frecuencia de convulsiones eclámpicas, es poco probable que se inicien en el futuro próximo estudios comparativos entre el sulfato de magnesio y otros anticonvulsivos.

No se conoce el mecanismo preciso de acción del **sulfato de magnesio**. Actúa de manera periférica para disminuir la cantidad de acetilcolina liberada en la unión neuromuscular. Son mínimas las pruebas de efectos centrales. Otras acciones son hipotensión leve transitoria durante la administración intravenosa de carga, disminución leve transitoria de la actividad uterina en el trabajo de parto activo, efecto tocolítico en caso de trabajo de parto prematuro, y potenciación de los relajantes musculares despolarizantes y no despolarizantes. El sulfato de magnesio tiene efectos impredecibles sobre la variabilidad de la frecuencia cardiaca fetal (aumento, disminución, sin cambios).

Los efectos relacionados con la dosis en la madre a diversas concentraciones séricas son: 10 mg/dl; pérdida de los reflejos tendinosos profundos; 15 mg/dl; parálisis respiratoria; 25 mg/dl, paro cardiaco. La concentración terapéutica se encuentra entre 4.8 y 8.4 mg/dl.

Estos límites son empíricos y se basaron en las concentraciones obtenidas con una dosis intramuscular que por lo general fue eficaz.

El sulfato de magnesio suele administrarse por vía intravenosa como una dosis de carga de 4 g, a la cual sigue la venoclisis constante de 1.5 a 2 g/hora.

2.- Control de la hipertensión: Hay controversias sobre la autorregulación del flujo sanguíneo uteroplacentario. La mayor parte de las pruebas indican que los vasos uterinos están dilatados al máximo en todo tiempo; por lo tanto, la mayoría considera que las reducciones de la presión arterial materna tienden a disminuir el riesgo uteroplacentario, y aconseja precaución contra los tratamientos que producirán grandes disminuciones precipitadas de la presión arterial media.

Suelen administrarse fármacos antihipertensivos si la presión diastólica excede de 110 mm Hg. La finalidad es conservar la presión diastólica en los límites de 90 a 100 mm Hg.

a.-Hidralacina: El fármaco de elección es la hidralacina, un vasodilatador arteriolar directo que produce una descarga simpática secundaria mediada por barorreceptores, que da por resultado taquicardia y aumento del gasto cardiaco.

Este último efecto es importante porque incrementa el flujo sanguíneo uterino y embota la respuesta hipotensiva, lo que hace difícil administrar una sobredosis. Si ocurre desaceleración tardía de la frecuencia cardíaca fetal después de administrar hidralacina, el problema suele responder a la carga de líquido, la administración de oxígeno, el cambio de posición de la paciente hacia uno de sus lados y la interrupción de la oxitocina. El hígado metaboliza a la hidralacina y, en las pacientes que tienen acetilación lenta, la duración de su efecto es más prolongada. La dosis es de 5 mg por vía intravenosa cada 15 a 20 minutos.

La iniciación de su acción ocurre en 15 minutos, el efecto máximo sobreviene en 30 a 60 minutos y la acción dura cuatro a seis horas. Los efectos secundarios son bochornos, cefalea, mareos, palpitaciones, angina y un síndrome idiosincrático tipo lupus en pacientes que reciben más de 200 mg/día durante mucho tiempo. La hidralacina será eficaz para controlar la presión arterial en más de 95% de los casos de preeclampsia.

b.- **Diazóxido** Este es otro vasodilatador arteriolar directo más poderoso y con acción de inicio más rápida que la hidralacina. Se administra en pequeñas inyecciones masivas de 30 a 75 mg hasta que se logra un control satisfactorio de la presión arterial.



La principal dificultad con el empleo del diazóxido es la hipotensión muy exagerada, en particular cuando se utiliza este fármaco como segundo agente después de fracasar la hidralacina. El trabajo de parto se interrumpe casi en 50% de las pacientes, y el agente puede producir retención de sodio y agua, hiperglucemia y desaceleraciones tardías de la frecuencia cardíaca fetal durante el trabajo de parto.

c.- **Nitroprusido sódico**: Este produce grados iguales de vasodilatación en las arterias y venas, sin efectos sobre los sistemas nerviosos autónomo o central. Su acción se inicia en 1.5 a 2 minutos, el efecto máximo ocurre en uno a dos minutos y su acción dura de tres a cinco minutos. Es un fármaco excelente para el control minuto a minuto en todas las unidades de cuidados intensivos. Se puede titular contra un bloqueo epidural segmentario para el trabajo de parto o la cesárea.

Se recomienda que el fármaco no se administre por vía intravenosa durante un periodo mayor de 30 minutos en la madre que no ha dado a luz, por el riesgo de toxicidad por tiocianato en el feto.



d.-Trimetafán: Los anesthesiólogos emplean este fármaco, que es un bloqueador ganglionar, de manera aguda para disminuir la presión arterial antes de la laringoscopia e intubación para la anestesia general. Un efecto secundario fetal informado es el íleo meconial.



e.-Nitroglicerina: Administrada por vía intravenosa, la nitroglicerina es un vasodilatador predominantemente venular que parece ser seguro para el feto. Es solamente un agente antihipertensivo de poder moderado.



B. Atención del trabajo de parto y el parto: Está indicada una prueba de cuatro a seis horas de trabajo de parto en casi todas las pacientes que sufren preeclampsia o eclampsia. Si no hay borramiento ni dilatación del cuello uterino y no se producen de manera importante durante

este periodo, efectúa cesárea. En caso de preeclampsia grave, feto prematuro y dilatación mínima del cuello uterino, se realiza la cesárea sin la prueba de trabajo de parto.

Se recurre a la vigilancia fetal interna tan pronto como lo permita la dilatación cervical suficiente. Se administran por vía intravenosa líquidos, como dextrosa a 5% en Ringer con lactato, a la dosis de 125 a 150 ml/hora.

Es de utilidad el catéter de Swan-Ganz en las pacientes que sufren edema pulmonar u oliguria que no responde a la carga de 1,000 ml de líquido.

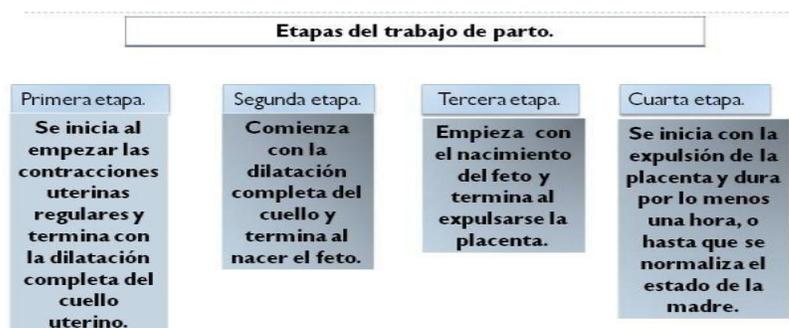
Se administra analgesia con meperidina o butorfanol por vía intravenosa en dosis pequeñas cada una o dos horas. La anestesia local, con bloqueo pudiendo o sin él, se emplea en la mayor parte de los casos para el parto vaginal.

Hay controversia en cuanto al empleo de anestesia epidural en la paciente preecláptica. El problema es la hipotensión súbita causada por almacenamiento de sangre en los vasos de capacitación venosa de manera secundaria al bloqueo simpático.

Si no hay pruebas de alteración del feto (según los criterios de la frecuencia cardiaca fetal), la paciente está prehidratada y se recurre a la técnica de activación segmentaria en manos de un anesiólogo experimentado, podrá emplearse la anestesia epidural para el trabajo de parto y el parto o la cesárea.

Si no se satisfacen estos criterios, entonces, se preferirá la anestesia general equilibrada para la cesárea. Debe evitarse la anestesia raquídea.

Trabajo de parto.



C. Tratamiento posparto: Una vez ocurrido el parto ya no se aplican algunas de las limitaciones del tratamiento; por ejemplo, podrán emplearse nitroprusido sódico o diuréticos. Como 25% de las convulsiones eclámpicas ocurren después del parto, las pacientes que sufren preeclampsia grave se conservan bajo tratamiento con sulfato de magnesio durante 24 horas después del mismo.

Las que experimentan preeclampsia leve y tienen diuresis y presión arterial controladas pueden dejarse sin sulfato de magnesio ocho a doce horas después del parto.

A veces, se emplea fenobarbital, 120 mg/día, para las pacientes con hipertensión persistente en las que no ocurre, diuresis posparto espontánea, o en las que persiste la hiperreflexia después de 24 horas de tratamiento con sulfato de magnesio. De manera alternativa, se puede proseguir con dicho compuesto durante 36 a 48 horas.

Quizá no se resuelva la hipertensión hasta seis semanas después del parto. Si la presión diastólica se conserva sostenidamente por arriba de 100 mm Hg durante las 48 horas que siguen al parto, podrá iniciarse la administración de diuréticos tiacídicos y clonidina, metildopa, prazosín o un *B*-bloqueador. Debe verificarse la presión arterial en la posición erguida para evitar la posibilidad de hipotensión ortostática. En la consulta de vigilancia una semana después podrá revalorarse la necesidad de proseguir con el tratamiento antihipertensivo.

PRONÓSTICO:

Son raras las muertes a causa de preeclampsia o eclampsia en EU y en México. La preeclampsia representa la primera causa de muerte materna el 16 de Febrero del 2014 de mil muertes al año, el 30 por ciento se debe a esta complicación. Pero pueden ser causadas por hemorragia cerebral, neumonía por aspiración, encefalopatía hipoxia, tromboembolia, rotura hepática, insuficiencia renal o accidente anestésico.

Es importante poner de relieve que las complicaciones yatrógenas se incrementan si se administran muchos fármacos. Si la paciente tenía realmente preeclampsia, será menos probable el riesgo de recurrencia (33%) que si experimentaba hipertensión crónica confundida con preeclampsia.

En esta última situación, el riesgo de recurrencia es muy elevado (70%). En los estudios que abarcan multíparas preeclámplicas, la tasa de recurrencias en el siguiente embarazo es hasta del 70%.

En el estudio de Chesley de primigrávidas con eclampsia, sólo 33% tenía algún trastorno hipertensivo en uno de los embarazos subsecuentes; en la mayor parte de los casos, el trastorno no era grave, pero el 2% experimentó recurrencia de la eclampsia.

Es discutible el efecto de preeclampsia y eclampsia sobre el desarrollo subsecuente de hipertensión crónica. Según Chesley, la confusión puede ser resultado del diagnóstico erróneo de preeclampsia en mujeres que sufren una enfermedad renal e hipertensión crónica subyacente. En las mujeres eclámpicas durante el primer embarazo que se vigilaron durante más de 40 años, él no encontró ningún aumento en la frecuencia de hipertensión o defunción por enfermedad cardiovascular u otras causas. Las multíparas eclámpicas tuvieron una frecuencia más elevada de hipertensión subsecuente y defunción a causa de enfermedad cardiovascular y por otros motivos.

Parece razonable concluir que el riesgo de eclampsia recurrente en los embarazos subsecuentes no es demasiado elevado para recomendar que no ocurran embarazos ulteriores.

La preeclampsia no produce lesión alarmante permanente, no predispone a la hipertensión crónica ni afecta de manera adversa a la salud de la madre a largo plazo.¹⁴

¹⁴ MAC D. Gant, Leveno, Gilstrap, Hankins, Clark. Williams obstetrician. Ed. Médica panamericana.

INTERVENCIONES Y ACCIONES DE ENFERMERIA DE LA PREECLAMPSIA DURANTE EL EMBARAZO.

Brindar atención ante la presencia de preclampsia–eclampsia y Síndrome de Hellp a través de las siguientes actividades.

- Evalúa el estado físico, mental y emocional de la paciente a través del interrogatorio y exploración física para confirmar el dx. De Preeclampsia-Eclampsia y Síndrome de Hellp.
- Valora la situación hemodinámica, mediante la medición de los signos vitales.
- Valora la condición de los reflejos osteotendinosos.
- Detectar signos de preclampsia (proteinuria, edema e hipertensión arterial).
- Interrogar sobre la aparición de síntomas como: cefalea, acufenos y fosfenos.
- Identificar datos de sufrimiento fetal (taquicardia, bradicardia, salida de meconio, entre otros).
- Monitorizar la frecuencia cardiaca fetal.

Determinar el grado de evolución de la preclampsia (leve o severa) e inicia el tratamiento a fin de lograrla y estabilización de la paciente a través de:

- La canalización de 2 venas periféricas.
- Ministración de soluciones parenterales y antihipertensivos según el manual de atención de urgencias obstétricas.
- La colocación de la paciente en posición de decúbito lateral izquierdo.
- La ministración oxígeno a 3 litros por minuto.
- Gestionar la referencia urgente al nivel de atención especializada.
- Identificar necesidades de tipo emocional o problemas de tipo mental.
- Iniciar comunicación de carácter terapéutico.
- Derivar a la paciente en caso de requerir atención especializada.

Proporcionar atención ante la presencia de sangrado transvaginal en el embarazo, para ello realizar las siguientes actividades:

- Evalúa el estado físico, mental y emocional de la paciente a través del interrogatorio y exploración física.
- Valorar los signos vitales y el estado de conciencia e hidratación de la mujer.
- Identificar la posible causa de la infección.
- Revisar la cavidad uterina y conducto vaginal
- Valorar el estado de las mamas.
- Valorar el estado de la episiorrafia.

Determinar el tratamiento para la estabilización de la mujer a través de las siguientes acciones:

- La canalización de 2 venas periféricas.
- La ministración de la ración de soluciones parenterales según el “Manual de Atención de urgencias obstétricas” La ministración de antibióticos, analgésicos y antipiréticos específicos según protocolo La curación de la episiorrafía y herida. El mantenimiento de medidas de reposo e higiene de la puerpera.¹⁵

ESTUDIOS DE LABORATORIO Y GABINETE DE PACIENTES CON PREECLAMPSIA.

- ✓ Marcadores ecográficos y Doppler.
- ✓ Localización placentaria.
- ✓ Doppler de la arterial útero-placentarias.
- ✓ Marcadores bioquímicos.
- ✓ Ácido úrico.
- ✓ Excreción urinaria de calcio.
- ✓ Excreción urinaria de enzimas tubulares

¹⁵ WILKINSON M. Judith, ANERN R. Nancy, Manual de diagnósticos de enfermería serie de enfermería. Ed. Pearson Prentice hall. Novena edición.

- ✓ Excreción urinaria de metabolitos de la prostaciclina
- ✓ Proteínas placentarias
- ✓ Receptores plaquetarios de angiotensina II
- ✓ Respuesta del calcio intraplaquetario a la arginina-vasopresina
- ✓ Aclaramiento de sulfato de dehidroisoandrosterona
- ✓ Marcadores hematológicos y de lesión endotelial
- ✓ Volumen plasmático, hematocrito, hemoglobina.
- ✓ Niveles de antitrombina III
- ✓ Niveles de complejo trombina-antitrombina III
- ✓ Proteína C.
- ✓ Numero de plaquetas y volumen plaquetario

- ✓ Control Materno:

GLOSARIO

PREECLAMPSIA: Estado patológico de la mujer en el embarazo que se caracteriza por hipertensión arterial, edemas, presencia de proteínas en la orina y aumento excesivo de peso; puede preceder a una eclampsia.

PREECLAMPSIA TEMPRANA: (también denominada preeclampsia pretérmino) se desarrolla en las etapas tempranas del embarazo y exige que el parto se produzca antes de cumplir 37 semanas de gestación. A pesar de que los casos de PE temprana son graves, los verdaderamente preocupantes son los casos de PE muy temprana (desarrollada antes de 33-34 semanas de gestación).

PREECLAMPSIA TARDÍA: (también denominada preeclampsia a término) se desarrolla en etapas tardías del embarazo y no exige que el parto se produzca antes de cumplir 37 semanas de gestación

ECLAMPSIA: Enfermedad que afecta a la mujer en el embarazo o el puerperio, que se caracteriza por convulsiones seguidas de un estado de coma; suele ir precedida de otras afecciones como hipertensión arterial, edemas o presencia de proteínas en la orina.

PROTEINURIA: Presencia en la orina de proteínas en una cantidad superior a la normal.

CEFALEA: Dolor de cabeza intenso y persistente que va acompañado de sensación de pesadez.

ACUFENOS: Los tinnitus o acufenos son un fenómeno perceptivo que consiste en notar golpes o sonidos en el oído, que no proceden de ninguna fuente externa.

FOSFENOS: Se observan manchas negras en la visión.

EDEMA: Presencia de un exceso de líquido en algún órgano o tejido del cuerpo que, en ocasiones, puede ofrecer el aspecto de una hinchazón blanda.

HIPERREFLEXIA: Es una reacción del sistema nervioso autónomo (involuntario) a la estimulación excesiva. Dicha reacción puede incluir: Cambio en la frecuencia cardíaca, Sudoración excesiva

Hipertensión arterial, Espasmos musculares Cambios en el color de la piel (palidez, enrojecimiento, color azul grisáceo de la piel).

SÍNDROME HELLP: Es una enfermedad de rápido desarrollo potencialmente letal que presenta el cuadro siguiente:

- ✓ Hemólisis (destrucción de los glóbulos rojos de la sangre).
- ✓ Niveles elevados de enzimas del hígado
- ✓ Recuento plaquetario bajo (< 100.000 células por μL).

Este síndrome incrementa el riesgo de hemorragia postparto. Las consecuencias para la mujer no varían de forma notable ya padezca PE o HELLP y la edad gestacional en el momento del parto parece ser el factor decisivo de la mortalidad neonatal.

HIPERTENSIÓN INDUCIDA POR EL EMBARAZO: (HIE) se determina en función de los mismos criterios de presión arterial que la PE.

Cuando la hipertensión no va acompañada de proteinuria, se la denomina hipertensión gestacional que puede evolucionar y convertirse en preeclampsia.

RETRASO DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO: (RCI) es la incapacidad del feto de desarrollar su potencial de crecimiento como consecuencia de factores genéticos o ambientales (en este caso y como ya lo mencionamos, la disfunción de la placenta retrasa e impide el desarrollo del bebé).

PEQUEÑO PARA LA EDAD GESTACIONAL: (PEG) es todo aquel con un peso de nacimiento inferior al promedio que le correspondería de acuerdo a su edad gestacional. Todos los recién nacidos con RCI son invariablemente recién nacidos PEG.

SÍNDROME DE DOWN: También conocido como síndrome Down. Un trastorno congénito que generalmente es provocado por la presencia de un cromosoma 21 extra. El niño afectado tendrá una discapacidad intelectual de leve a moderado.

SULFATO DE MAGNESIO: Empleado para prevenir convulsiones (eclampsia) en mujeres con preeclampsia. También es el ingrediente activo en la mayoría de las tabletas laxantes.

TIAMINA: Una de las vitaminas del complejo B. También conocida como Vitamina B1.

TROMPAS DE FALOPIO: Cualquiera de los dos tubos delgados que transportan el óvulo desde los ovarios hasta el útero.

TOXOPLASMOSIS: Enfermedad causada por el parásito *Toxoplasma gondii*, el cual puede provocar defectos congénitos si se adquiere en la etapa prenatal. Como el contacto con materia fecal de gatos domésticos puede propagar la enfermedad, se recomienda manipular con precaución las cajitas de desechos para estos animales.

CATETER DE SWAN GANZ: El cateterismo cardíaco derecho o cateterización de Swan-Ganz es un procedimiento médico en el que se pasa una sonda delgada hasta el lado derecho del corazón con el fin de monitorizar el paso de sangre a través del corazón y vigilar la función cardíaca en pacientes muy enfermos.

PESQUISAR: El término pesquisa designa a toda aquella acción que tenga como fin último la resolución de una intriga o de un misterio, normalmente. La pesquisa no es más que una búsqueda profunda y detallada de evidencia o información que pueda servir para aclarar diferentes situaciones. La misma puede llevarse a cabo de muchas maneras y ser concreta como también virtual. Pesquisar es justamente la acción de llevar adelante una pesquisa o investigación con los fines ya mencionados.

PREMONITORIOS: Que se interpreta como el anuncio de un hecho futuro.

LA HOMOCISTEÍNA: (HC) es un aminoácido azufrado importante en la transferencia de grupos metilos en el metabolismo celular, este ha sido considerado factores influyentes en el desarrollo de las enfermedades cardiovasculares y cerebro vasculares.

ESTRATEGIAS PARA IMPLEMENTAR LA DISMINUCION DE LA PREECLAMPSIA

- ✓ **Impartir pláticas a las pacientes embarazadas en hospitales, centros de salud:** para que estén más informadas para prevenir la preeclampsia durante su embarazo.
- ✓ **Estarse revisando continuamente su presión arterial:** Por lo menos dos veces a la semana y llevar las indicaciones adecuadas de su, para también tomar su medicamento adecuadamente de acuerdo a las indicaciones del médico.
- ✓ **No deben fumar durante el embarazo:** ya que el tabaco aumenta las cifras de tensión arterial al dañar los vasos sanguíneos.
- ✓ **Mantener un peso adecuado:** Ya que el sobrepeso y la obesidad favorece las alteraciones metabólicas que producen la hipertensión arterial.
- ✓ **Evitar el estrés:** Debe de mantener un reposo adecuado de acuerdo a las indicaciones médicas.
- ✓ **Llevar una dieta en calcio:** Consumir dos o tres gramos de calcio diarios a partir del primer trimestre de embarazo ya que disminuye el riesgo de padecer preeclampsia.
- ✓ **Recomendarles tomar ácido fólico:** Sirve para reducir el riesgo de preeclampsia, disminuye la concentración de homocisteína en sangre, que es una de las toxinas que aumenta. Además evita malformaciones embrionarias como la espina bífida.
- ✓ **Llevar una dieta rica en vitaminas y minerales:** Que son potentes antioxidantes que eliminan radicales libres y otras sustancias que forman parte de las toxinas.
- ✓ **Difundir trípticos:** Para que las pacientes tengan conocimiento sobre que es la preeclampsia, sus síntomas y factores de riesgo para la mamá y el bebe.

