



11217
45

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

HOSPITAL DE LA MUJER
SECRETARÍA DE SALUD

**DATOS CLÍNICOS Y PARACLÍNICOS PREDICTORES DE
ECLAMPSIA**

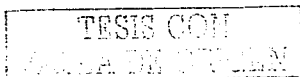
T E S I S

**PARA OBTENER EL TÍTULO EN
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA**

PRESENTA

DRA. VERÓNICA LETICIA FRANCO ORTIZ

ASESOR: DRA. YOLANDA RIVAS RAMÍREZ.



MÉXICO, D.F.

2003

A



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

HOJA DE FIRMAS



DRA. MARIA DE LOURDES MARTÍNEZ ZÚÑIGA.
JEFATURA DE ENSEÑANZA
HOSPITAL DE LA MUJER



HOSPITAL DE LA MUJER
JEFATURA DE ESPECIALIDAD

DRA. YOLANDA RIVAS RAMÍREZ
ASESOR DE TESIS.

TESIS CON
FOLIA DE ORIGEN

DEDICATORIAS

A Dios: Por la existencia; por dejarme ver todo lo bueno y bello que tengo en la vida, por darme la dicha de haber llegado a este día.

A Juan: Porque esta Tesis también es tuya, amor. Gracias por tolerarme, impulsarme, animarme, consolarme, por llenarme toda. Todo te lo debo a Ti. Gracias por el privilegio enorme de contar contigo, por tu apoyo siempre incondicional. Gracias por hacerme tan feliz.

A mis Hijos: Gabriela Guadalupe, Juan Daniel y Ana Verónica, por todo el tiempo que les robé. Por dar sentido a todo y ser TODO.

A mis Padres: por mi formación y mi carácter. Por darme el ser. Por ayudarme cuando más lo necesité.

A la Dra. Rivas y al Dr. Zárate: (Obviamente). Por su paciencia, consejos y guía.

A mis Maestros: Porque a través de mí perdurarán sus enseñanzas

A todas las pacientes del Hospital de la Mujer: Principalmente; porque gracias a ustedes, Señoras, de lo bueno y lo malo, de todo tomé experiencia y tengo las bases para esta aspiración que culmina el día de hoy.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

I N D I C E

ANTECEDENTES	
INTRODUCCIÓN	1
MARCO TEÓRICO	
HISTORIA	1
EPIDEMIOLOGÍA Y CONSIDERACIONES SOBRE LOS FACTORES DE RIESGO	3
CLASIFICACIONES Y DEFINICIÓN DE LOS ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO	4
FISIOPATOLOGÍA	7
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	9
TRATAMIENTO	9
PREVENCIÓN	11
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	13
PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	14
OBJETIVOS	14
HIPÓTESIS	14
METODOLOGÍA	16
RESULTADOS Y GRÁFICAS	20
CONCLUSIÓN Y COMENTARIOS	48
CONCLUSIONES	51
BIBLIOGRAFÍA	52

D

TESIS CON
FOLIO DE ORIGEN

..." LA ECLÁMPTICA CIERTAMENTE HA
PUESTO A PRUEBA EL INGENIO DE LOS
MÉDICOS DURANTE SIGLOS, YA QUE HA
SIDO OBJETO DE APLICACIÓN DE
EMPLASTOS VEJIGATORIOS,
HIPOTENSORES Y DIURÉTICOS,
MAMECTOMÍA, SANGRADA, PURGADA,
EMPAQUETADA, LAVADA, IRRIGADA,
PUNCIÓNADA, PUESTA EN AYUNO,
SEDADA, ANESTESIADA, PARALIZADA,
TRANQUILIZADA, MAREADA Y
DESHIDRATADA, OBJETO DE
INTERRUPCIÓN FORZADA DEL PARTO Y
MENOSPREGIADA".

ZUSPAN Y WARD.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

E

ANTECEDENTES

INTRODUCCIÓN

Descrita hace mas de 4,000 años (1) pocas entidades dentro de la medicina continúan siendo tan fascinantes y controvertidas como la preeclampsia/ eclampsia (P/E)

La etiología sigue siendo desconocida, la fisiopatología quizá errónea y seguramente inconclusa, lo que ha motivado diversas vertientes para su explicación.

Para diagnosticarla se han propuesto diferentes clasificaciones entre las más destacadas y utilizadas mundialmente se encuentra la propuesta por el American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) desde el año de 1972 (2), cuyos principios han sido mantenidos y se han agregado datos basados en resultados de investigaciones y observaciones clínicas .

Complica del 6 al 8 % de todas las gestaciones en su modalidad de preeclampsia y del 0.02 al 0.24% en el de la eclampsia (3).

Representa un importante problema de salud pública; según la OMS (4) ocasiona 70,000 muertes maternas cada año a nivel mundial, predominantemente en las regiones pobres de los cinco continentes.

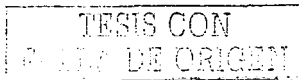
El INEGI (5) sitúa a la eclampsia como la primera causa de muerte materna en nuestro país reportando cada año más de 400 decesos por complicaciones de esta entidad nosológica.

En el Hospital de la Mujer de la Secretaria de Salud la P/ E ocupa el primer lugar como causa de muerte materna en los últimos 10 años.*

HISTORIA

Múltiples aforismos y publicaciones (1) expresan la preocupación por conocer la causa y los intentos de tratamientos para la eclampsia, muchas veces relacionados con pensamientos mágicos entre los que destacan los descritos en el Atharva-Veda (1500 a. C.), donde se recomienda el uso de amuletos en los genitales de la gestante con versos o frases obscenas para ahuyentar a los demonios

*FUENTE: Depto. De Estadística e Informática Hospital de la Mujer, S.S.



Muchos de los conceptos emitidos en la antigüedad son verdaderos entre los que destacan :

En el Coacae Praenotiones, texto prehipocrático , se lee: "durante el embarazo, el mareo y la cefalalgia acompañados de pesadez y convulsiones, en general son malos".

Hipócrates (S. IV a. C.), aunque no reconoce la eclampsia como tal, describe: "es letal para una embarazada el que haya convulsionado por cualquiera de las enfermedades agudas".

Gaebelkhouern en 1596 distingue 4 tipos de epilepsia en relación al sitio de sus causas, que ubicó en la cabeza, el estómago, el útero gestante y extremidades frías, las madres sienten una mordida y mordisqueo en el útero y diafragma que las lleva a pensar que "una rata muerde su corazón" (¿dolor epigástrico?).

Mauriceau (1694) hace 3 aforismos: "el peligro letal para la madre y el feto es mayor cuando ella no recupera la conciencia entre las convulsiones". Otra es: " las primigestas tienen mucho más riesgo de convulsiones que las múltiparas" y "las convulsiones durante el embarazo son más peligrosas que las iniciadas después del parto". Menciona además que " las convulsiones son más peligrosas si el feto está muerto que si está vivo".

Dossier de Sauvages en 1739 diferencia la eclampsia de la epilepsia, estableciéndola como nombre genérico de las convulsiones de causa aguda, el cual permanece por más de 200 años.

Demanet (1797) asienta el precedente del edema y lo relaciona con las convulsiones y además sugería añadir la anasarca a tres causas conocidas de convulsiones, mientras que Ryan (1840) determinó la especificidad de lo que llama distocia convulsiva, sus sinónimos eran "trabajo de parto con convulsiones", "convulsio apoplectica", "apoplexia sympathetica", "apoplexia histérica", "apoplexia lactusa", y "eclampsia". Escribió que las convulsiones podrían ocurrir durante los 3 últimos meses del embarazo, durante el trabajo de parto o después del parto y que el pronóstico era desfavorable. Aseveró que la eclampsia postparto es menos peligrosa y encontró proteína en la orina de tres embarazadas edematosas.

El descubrimiento de la hipertensión ecláptica se acredita ampliamente a Vaquez y Nobecourt (1897) quienes insistieron en

que habían confirmado las observaciones de Vinay publicadas tres años antes (1).

EPIDEMIOLOGIA Y CONSIDERACIONES SOBRE LOS FACTORES DE RIESGO.

Sibai y Mattar, autoridades en la materia, han realizado estudios descriptivos que ayudan a identificar factores de riesgo predictivos para la eclampsia, encontrando con mayor frecuencia alteraciones a nivel de sistema de coagulación (Síndrome de HELLP), hasta en un 11%, falla renal de un 3-5%, edema pulmonar desde un 5-10%; con una mayor incidencia de eclampsia en embarazos iguales o mayores de 28 SDG (promedio 29.2) hasta en un 16%; en mujeres nullparas hasta en un 64%, con media para la edad de 24.6 +/- 4.8 años; siendo muy similares los rangos de eclampsia entre cuentas plaquetarias menores e iguales a 50,000 células (3% V.S. 8%) y los niveles séricos de TGO fueron estadísticamente similares entre pacientes con y sin eclampsia según los hallazgos descritos por estos autores. Asimismo, destacan que la proteinuria severa y presiones diastólicas elevadas son predictoras del evento eclámpico.(5)

Aún se desconoce de manera certera su etiología, pero se han identificado múltiples factores que hacen posible detectar a la mujer con riesgo de complicar su gestación con Preeclampsia/ Eclampsia. Entre estos se encuentran (1, 5):

1. Primigravidez y primipaternidad.
2. Multiparidad.
3. Antecedentes familiares o personales de P/ E.
4. Edades extremas de la vida reproductiva.
5. Enfermedades maternas (Diabetes Mellitus, Hipertensión Arterial, Nefropatía, Dislipidemias, Obesidad, Enfermedades de la Colágena, Estrés, Desnutrición).
6. Estados relacionados con sobredistensión uterina y aumento en la masa trofoblástica (embarazos múltiples, molares, polihidramnios).
7. Falta o Inadecuado control prenatal.
8. Predisposición Genética o Inmunológica.
9. Infecciones de las vías urinarias.

CLASIFICACIONES Y DEFINICIÓN DE LOS ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO

Han sido propuestas varias clasificaciones para categorizar los trastornos hipertensivos del embarazo; entre las más destacadas se encuentra la realizada por el ACOG (2, 7) en el año de 1972, que continúa utilizándose en la mayoría de los reportes internacionales y avalada por diferentes Asociaciones y Colegios (7, 8) relacionados con la especialidad, que divide a la hipertensión que complica el embarazo en cinco grupos

1. Hipertensión crónica diagnosticada previamente al embarazo, antes de la semana 20 de la gestación, o que persiste después de 42 días de puerperio.

2. Preeclampsia / Eclampsia: inicio después de las 20 SDG. Se divide en a) Leve: TA de 140/90 hasta 160/110 mmHg con albuminuria menor de 5 gr. en orina de 24 hs; y b) Severa, TA mayor de 160/110 mmHg y albuminuria igual o mayor a 5 gr en 24 hs. Otros datos que la acompañan son oliguria, trastornos cerebrales o visuales, epigastralgia, edema pulmonar, plaquetopenia, alteración de las pruebas de funcionamiento hepático, retraso en el crecimiento fetal intrauterino inexplicable

Eclampsia: convulsiones o estado de coma no atribuibles a otra causa.

3. Preeclampsia/ Eclampsia con hipertensión crónica sobreañadida: pacientes con diagnóstico previo de hipertensión crónica a la que se le agregan datos clínicos o de laboratorio compatibles con Preeclampsia / Eclampsia.

4. Hipertensión tardía transitoria: hipertensión que aparece en la primera semana de puerperio, sin manifestaciones de Preeclampsia/ Eclampsia y con desaparición espontánea.

5. Hipertensión gestacional: hipertensión en el embarazo sin datos de Preeclampsia.

Otros grupos de trabajo han propuesto:

CLASIFICACION CLÍNICA DE LOS TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO SEGÚN DE DAVEY DA Y MAC GILLIVARY I (8)

Hipertensión gestacional y/o proteinuria.

Hipertensión y/o proteinuria de aparición en el embarazo.

parto o puerperio en una mujer previamente normotensa y normoproteinúrica.

1. Hipertensión gestacional (sin proteinuria)
 - a) De aparición en el ante parto.
 - b) De aparición por primera vez durante el parto.
 - c) De aparición por primera vez en el puerperio.
2. Proteinuria gestacional (sin hipertensión)
 - a) De aparición en el ante parto.
 - b) De aparición por primera vez durante el parto.
 - c) De aparición por primera vez en el puerperio.
3. Hipertensión gestacional proteinúrica (preeclampsia)
 - a) De aparición en el ante parto
 - b) De aparición por primera vez durante el parto.
 - c) De aparición por primera vez en el puerperio.

Hipertensión crónica y enfermedad renal crónica.

Hipertensión y/o proteinuria durante el embarazo en una mujer afecta de hipertensión crónica o enfermedad renal crónica diagnosticada antes, durante o después del embarazo.

4. Hipertensión crónica (sin proteinuria)
 5. Enfermedad renal crónica (proteinuria con o sin hipertensión)
 6. Hipertensión crónica con preeclampsia sobreañadida y proteinuria.
 7. Hipertensión y/o proteinuria no clasificable.
- Hipertensión y/o proteinuria detectadas indistintamente en la primera visita después de la vigésima semana en una mujer sin hipertensión crónica o enfermedad renal crónica conocida o durante el embarazo, parto o puerperio cuando la información es insuficiente para su clasificación.
8. Hipertensión no clasificable (sin proteinuria)
 9. Proteinuria no clasificable
 10. Hipertensión proteinúrica no clasificable.

Eclampsia

Aparición de convulsiones generalizadas durante el embarazo, parto o dentro de los 7 días postparto y no causadas por epilepsia u otros procesos convulsivos.

CLASIFICACIÓN DE LA CANADIAN HYPERTENSION SOCIETY CONSENSUS CONFERENCE (9)

A. Hipertensión preexistente: Hipertensión diastólica de 90 mmHg o más y sistólica de 140 mmHg o más que precede al embarazo o es diagnosticada antes de las 20 semanas de gestación. En muchos casos la hipertensión persiste después de 42 días postparto y puede ir asociada con proteinuria.

1. Esencial: primaria.
2. Secundaria: por condiciones como enfermedad renal, feocromocitoma y Síndrome de Cushing.

B. Hipertensión gestacional: Desarrollo de hipertensión después de 20 SDG y resolución en < 42 horas postparto.

1. Sin proteinuria

a) Sin condiciones adversas.

b) Con condiciones adversas: Preeclampsia severa; presión arterial diastólica de 110 mmHg, trombocitopenia de menos de 100,000 células, oliguria, edema pulmonar, enzimas hepáticas elevadas, náusea y vómito severos, cefalea frontal, defectos visuales, dolor abdominal en cuadrante superior derecho, dolor precordial o disnea; abruptio placentae; síndrome de HELLP; retraso en el crecimiento fetal intrauterino, oligohidramnios o ausencia o flujo reverso del flujo diastólico de la arteria umbilical determinado por velocimetría Doppler.

2. Con proteinuria:

Con excreción proteica mayor o igual a 3 g/ dl en orina de 24 hs.

- a) Sin condiciones adversas.
- b) Con condiciones adversas: las mismas condiciones que en 1b; excreción proteica urinaria mayor a 3 g/ dl; especialmente con hipoalbuminemia (niveles menores de 1.8 g/L).

C. Hipertensión preexistente + hipertensión arterial sobregregada con proteinuria: Corresponde en la terminología previa a "hipertensión crónica con preeclampsia sobreañadida".

D. Antenatal Inclasificable: Hipertensión con o sin manifestaciones sistémicas si la presión sanguínea se registra después de las 20 semanas de la gestación. Si la hipertensión se resuelve per se, la condición puede ser reclasificada como hipertensión gestacional con o sin proteinuria, si la condición no se resuelve sola esta se puede reclasificar como hipertensión preexistente.

CLASIFICACIÓN DE PRITCHARD (10).

GESTOSIS A: o toxemia seca sin edema, sin albuminuria, productos con datos de RCIU. Padecimiento de evolución crónica.

GESTOSIS B: o toxemia húmeda por la presencia de edema y albuminuria. los niños producto de estos embarazos tienen un crecimiento intrauterino normal. Evolución aguda.

Es importante recalcar que ninguna clasificación ayuda a pronosticar la evolución del padecimiento, sólo la sitúa en un momento dado.

FISIOPATOLOGÍA

Siendo de etiología incierta, es difícil precisar los eventos fisiopatológicos de la Preeclampsia/ Eclampsia, pero son conocidas las tres principales consecuencias: aumento de las resistencias periféricas, disfunción endotelial, e hipovolemia (11, 12, 13, 14).

Aunque la sintomatología se hace evidente en la segunda mitad del embarazo, es claro que la enfermedad inicia en etapas tempranas con un fracaso total o parcial de la segunda ola de invasión del trofoblasto entre la semana 16 a la 20 de la gestación. En el

embarazo normal la migración de las células trofoblásticas hacia las arterias espirales, destruye y/o substituye la capa muscular favoreciendo vasodilatación y ajustando el volumen sanguíneo requerido para las crecientes demandas metabólicas conforme avanza el embarazo; en esta transformación de vasos de alta a baja resistencia y mayor capacitancia intervienen factores inmunológicos, genéticos y nutricionales, los cuales fallan en la mujer que ha adquirido una preeclampsia, pudiéndose detectar desde las etapas tempranas del embarazo alteración en las sustancias consideradas como moléculas transportadoras y de adhesión que favorecen la invasión trofoblástica, entre las conocidas se encuentran la fibronectina, las integrinas, caderinas, selectinas y superfamilias de inmunoglobulinas.

Esta placentación anormal favorece un fenómeno local isquémico-inflamatorio con liberación de leucotrienos, factor activador plaquetario, factor de crecimiento endotelial, migración de macrófagos, etc., estas sustancias liberadas también en otras entidades nosológicas se han considerado como fuerzas cizallantes ante la célula endotelial provocando como fenómeno final una disfunción endotelial, que se manifiesta en forma sistémica por ser el endotelio un órgano con distribución en toda la economía, al que se le reconoce entre otras funciones el actuar como una membrana semipermeable, regular el tono vascular e intervenir en la coagulación sanguínea.

La falla del endotelio como membrana semipermeable permite el paso de líquidos y proteínas del espacio intra al extravascular, manifestado clínicamente como edema periférico y de diferentes órganos internos.

El tono vascular y la viscosidad sanguínea son reguladas durante el embarazo gracias al aumento de sustancias vasodilatadoras que disminuyen la agregación plaquetaria como la prostaciclina, el óxido nítrico y el factor relajante derivado del endotelio, y la disminución de vasoconstrictores que aumentan la agregación plaquetaria como el tromboxano A2 y la endotelina.

En una gestación complicada con Preeclampsia existe un desbalance entre estos dos grupos de sustancias, prevaleciendo las segundas.

Como se mencionó anteriormente , la distribución multiorgánica del

endotelio es responsable de la gama de síntomas, signos y alteraciones de laboratorio presentes en la Preeclampsia/ Eclampsia y cuya morbimortalidad va a depender de los órganos dañados, con predilección en alguno de ellos en cada mujer en particular sin que se encuentre una explicación para ello. El cuadro clínico y alteraciones de laboratorio van a depender del o los órganos afectados y el grado de daño en ellos entre los que se encuentran riñón, cerebro, placenta, hígado, sistema de la coagulación, alteraciones cardiopulmonares, vasculares y hematológicas y en el producto, retardo en el crecimiento fetal intrauterino, sufrimiento fetal crónico y riesgo de inmadurez o prematuridad. Las lesiones cerebrales son responsables del 72% de muertes maternas, la cual se reporta según diversos autores y centros hospitalarios del 0 al 12%. (8, 13, 14, 15)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

Múltiples padecimientos simulan el cuadro clínico de la Preeclampsia/ Eclampsia (14): la hipertensión arterial crónica, nefropatías, insuficiencia cardíaca, colecistitis, hígado graso agudo del embarazo, epilepsia, masas ocupativas del SNC, enfermedades vasculares cerebrales, intoxicaciones por drogas o toxinas, trastornos hematológicos, enfermedades del tejido conectivo, pancreatitis, hepatitis, desnutrición grave, síndrome de supresión a drogas y ruptura de aneurismas abdominales.

TRATAMIENTO

Existen varias estrategias terapéuticas para prevenir las complicaciones materno-fetales de la Preeclampsia/ Eclampsia; sigue siendo la interrupción del embarazo la única alternativa de tratamiento eficaz para revertir la enfermedad.

La mujer debe ser internada en una institución de segundo o tercer nivel que cuente con un equipo multidisciplinario interesado, capacitado y experto. Las condiciones materno-fetales deben ser evaluadas de manera seriada, lo cual permite la detección de complicaciones que comprometan el bienestar del binomio. Antes de la interrupción del embarazo los objetivos principales de manejo son: control de la presión arterial, prevención y control de convulsiones y

reposición de volumen intravascular. Los estudios paraclínicos apoyan en la detección de órganos y sistemas afectados individualizando el tratamiento en cada uno de ellos (2, 15, 17).

ANTIHIPERTENSIVOS: Los antihipertensivos recomendados para el tratamiento de la hipertensión severa de la P/ E son la hidralazina y el labetalol por vía intravenosa; en nuestro país ambas drogas no se encuentran en el mercado (11, 15); otros medicamentos recomendados son la nifedipina y el nitroprusiato de sodio, con este tratamiento en la Institución se cuenta con experiencia amplia. Se recomienda para la utilización de cualquier droga vasodilatadora la administración simultánea de volumen intravascular, evitando así magnificar la hipoperfusión resultante de vasodilatación e hipovolemia.

El tratamiento antihipertensivo de la Preeclampsia/ Eclampsia es controvertido, la experiencia acumulada es considerada por el ACOG (2) como una evidencia científica nivel C cuyas recomendaciones son basadas principalmente en consensos y recomendaciones de expertos.

En el puerperio la hipertensión arterial tiende a disminuir y ser de fácil control con medicamentos administrados por vía oral como alfametildopa, beta bloqueadores y bloqueadores de los canales de calcio, sin olvidar la importancia de las medidas generales como el control del estrés y el dolor y administración de fármacos que provoquen hipertensión arterial.

REPOSICIÓN DE VOLUMEN: El patrón hemodinámico más frecuente en la Preeclampsia/ Eclampsia es la disminución del volumen intravascular, vasospasmo y alteración de la permeabilidad de la membrana. La expansión del volumen plasmático debe iniciarse antes del parto, lo cual aumenta el gasto cardíaco, disminuye las resistencias periféricas, favoreciendo la circulación útero - placentaria.

El tipo ideal de soluciones es controversial, sin embargo tomando en cuenta la fisiopatología se requiere la administración de coloides y cristaloides en cantidades diversas, individualizando cada caso con apoyo de las cifras de presión venosa central, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, tensión arterial y diuresis horaria.

En ocasiones la reposición de volumen incluye la administración

de derivados de la sangre para corregir anemia o trastornos de la coagulación.

TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES (2, 12, 17, 18).

HELLP: la estabilización de las condiciones maternas y la valoración del bienestar fetal son prioridades e incluye el uso de esquemas de corticosteroides, expansión de volumen plasmático e incluso apoyo con derivados sanguíneos para cubrir los déficits en la coagulación .

HEMATOMA HEPÁTICO: es prioridad el manejo hemodinámico. En el parto está indicada la cesàrea y exploración hepática, y en caso de rotura la reparación o evacuación del mismo.

CONTROL Y PREVENCIÓN DE CONVULSIONES (2, , 17, 19, 20).

A pesar que desde hace más de 100 años Horn, en Alemania utilizó el Sulfato de Magnesio para el tratamiento de las convulsiones sigue siendo en la actualidad un tratamiento recomendado y aceptado con una evidencia científica nivel A, ya que diversos estudios multicéntricos han demostrado su superioridad comparados con otras sustancias como la DFH y el diacepam que se recomiendan como de segunda elección.

Existen varios mecanismos de acción del Sulfato de Magnesio entre ellos: vasodilatación selectiva de la vasculatura cerebral, protección del daño celular endotelial por radicales libres, prevención el ingreso de calcio iónico a células isquémicas, antagonista competitivo del receptor de glutamato n - metil - D - Aspartato (que es un epileptógeno), estos efectos quizá sean gracias al efecto de aumento de prostaciclina, disminución de la endotelina y de tromboxano A2.

PREVENCIÓN

Se han realizado diversos estudios multicéntricos de grandes grupos de pacientes tratando de encontrar un tratamiento o medida terapéutica eficaz para prevenir la enfermedad. Sibai (21) revisó los estudios realizados con aspirina, antihipertensivos , adición de calcio y Zinc , concluyendo que en la actualidad no existe ninguna medida terapéutica capaz de prevenir la preeclampsia, por lo que a la publicación la tituló "PREVENCIÓN DE LA PREECLAMPSIA: UNA GRAN DESILUSIÓN".

**“Lo malo de la gente no es que no sepa,
sino que mucho de lo que sabe no es
verdad”.**

**Josh Billings.
Leòn C. Chesley.**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La preeclampsia / eclampsia complica del 6 al 8% de las gestaciones; a pesar de ser conocida desde hace más de 4,000 años continúa siendo un importante problema de salud pública a nivel mundial como lo demuestra el reporte de la OMS (4) donde menciona que en el mundo 70.000 mujeres mueren cada año por complicaciones del padecimiento.

Es una enfermedad multifactorial de distribución mundial con una clara predominancia en los grupos de población desnutridos y marginados.

En nuestro país el INEGI (5) reporta cada año un número superior a 400 decesos ocasionados por la eclampsia que corresponden a una tercera parte del total de muertes maternas reportadas por este organismo.

En el Hospital de la Mujer de la Secretaría de Salud*, la Preeclampsia / eclampsia ha sido la primera causa de muerte materna en los últimos 10 años. Cerca del 90% de las enfermas que ingresan a la Unidad de Cuidados Intensivos, es por complicaciones de esta enfermedad de la cual no se conoce aún su etiología; el diagnóstico muchas veces se realiza cuando se presentan complicaciones que ponen en riesgo la vida tanto de la madre como del feto, esto sin duda es reflejo de un control prenatal inadecuado por lo que considero importante conocer si alguna de las manifestaciones clínicas o paraclínicas de la Preeclampsia propuesta por el ACOG ayudan a detectar al grupo de pacientes vulnerables a evolucionar hacia una eclampsia. Existen además estudios avalados por conocedores de la materia como Sibai y Mattar (11) que afirman que existen factores predictivos para la aparición de convulsiones como la edad, la primigravidez, edad gestacional, número de plaquetas, hipertensión diastólica predominantemente así como proteinuria que puedan sugerir o hacer sospechar que nuestras pacientes tratadas en el Hospital de la Mujer tienen riesgo de sufrir eclampsia; lo que pretendo es encontrar factores que ayuden a prevenir el evento y así disminuir la morbilidad y mortalidad que acarrea este padecimiento.

Fuente: Hospital de la Mujer, S.S.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.

¿Algún factor de riesgo o signo clínico en pacientes preeclámpticas pronostica Eclampsia?

OBJETIVOS

1. Enumerar los datos epidemiológicos más frecuentemente asociados a la Eclampsia.
2. Conocer signos o síntomas frecuentemente asociados a la Eclampsia.
3. Relacionar alteraciones en exámenes de laboratorio que precedan la Eclampsia.

HIPÓTESIS

Algunos de los datos clínicos o paraclínicos de Preeclampsia pronostican la aparición de convulsiones.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

-Este hombre està muy enfermo; su orina està llena de veneno, condensado, malo y de color oscuro. Creo que veo la presencia de la sangre. Sus riñones estàn peligrosamente comprometidos...

...No es un hombre. Esta orina procede de una mujer que pronto darà a luz. Tiene una edematosis alrededor del vientre, el rostro y las ingles.

-Entonces debemos retirar el fluido -dijo Lucano en tono de pregunta. Examinò de nuevo el frasco y añadió-: Puede morir.

...Todo ha ido muy bien hasta hace cinco días. Es una toxemia del embarazo, una cosa mortal.

Mèdico de Cuerpos y Almas.
Taylor Caldwell.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

METODOLOGÍA

Se trata de un estudio retrospectivo, observacional y descriptivo, de pacientes con eclampsia internadas en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) de las que se revisaron 200 cuadros clínicos obtenidos de expedientes solicitados al Departamento de Archivo Clínico del Hospital de la Mujer, sin determinar periodos de tiempo, solamente que tuvieran el antecedente de la convulsión eclámpica.

CRITERIOS DE SELECCION.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

1. Pacientes con diagnóstico de eclampsia pura que ingresaron a la UCI del Hospital de la Mujer S.S.
2. Pacientes de cualquier edad que cursen con embarazo complicado con eclampsia.
3. Pacientes con embarazo complicado con eclampsia, sin importar la paridad.
4. Pacientes sin edad gestacional determinada pero con el antecedente de eclampsia.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

1. Pacientes con antecedentes patológicos considerados como factor de riesgo para adquirir la enfermedad.
2. Pacientes con otro proceso patológico agregado.
3. Expediente Clínico Incompleto.
4. Expediente Clínico no localizable.

Mediante Hoja de captura y bajo un protocolo preestablecido se investigaron las siguientes variables:

1. Edad Materna: tiempo transcurrido desde el nacimiento. Variable de tipo numérica, se expresa en años.
2. Antecedentes Personales o Familiares de Preeclampsia / Eclampsia. Variable de tipo nominal, se expresa como presente o ausente.
3. Antecedentes Personales Patológicos y Familiares: antecedentes familiares y personales de preeclampsia/ eclampsia en embarazos anteriores. Variable nominal, se expresa como

presente o ausente.

4. Estado Civil: condición de cada persona relación a los derechos y obligaciones civiles. Variable de tipo numérica.

5. Control Prenatal: Vigilancia periódica, sistemática y primordialmente clínica del estado grávido, con el apoyo del laboratorio y gabinete. La Norma Oficial Mexicana considera control adecuado número igual o mayor a seis visitas. Variable de tipo nominal, su expresión es adecuado, inadecuado y nulo.

6. Número de Gestaciones: Número de veces que ha cursado una mujer con embarazo. Variable de tipo numérica.

7. Edad Gestacional: tiempo transcurrido a partir del primer día menstrual del último periodo. Es el equivalente a 280 días o 40 semanas para la especie humana. Variable de tipo numérica, se expresa en semanas.

8. Tensión Arterial: Fuerza que ejerce la sangre sobre las paredes arteriales. Variable de tipo numérica, se considera hipertensión a las cifras superiores a 140/90 mmHg.

9. Albuminuria: Presencia de 300 mg o más de albúmina en un volumen urinario recolectado durante 24 h. Variable nominal, se expresa como presente o ausente y no reportada.

10. Oliguria: Volumen de orina menor de 400 c.c. en 24 horas. Variable nominal, se expresa como presente, ausente y no reportada.

11. Disturbios Cerebrales o Visuales: Variable nominal. Se expresa como presente o ausente.

12. Epigastralgia y dolor en cuadrante superior derecho del abdomen. Variable de tipo nominal, su expresión es presente, ausente y no reportada.

13. Edema Pulmonar y Cianosis. Variable de tipo nominal, se expresa como presente o ausente.

14. Alteración de las Pruebas de Funcionamiento Hepático, como son: Bilirrubinas totales > 1.2 mg/ dl (Indirecta > 0.75 mg/ dl; Directa > 0.30 mg/ dl)

TGO: > 37 mg/ dl; TGP > 41 mg/ dl

DHL: > 600 UI/ lt. Todas ellas de tipo nominal. Su expresión es como aumentadas o normales..

15. Trombocitopenia: Cifra plaquetaria menor de 150,000.

Las alteraciones en los tiempos de coagulación:

TP Actividad mayor del 68% y TpT > 40 segundos. Variable numérica, se expresa como prolongados, normales y no reportados.

16. Datos de retraso en el crecimiento fetal intrauterino: la determinación de bajo peso para la edad gestacional se realizó utilizando la tabla de Peso al Nacer en relación con la Edad Gestacional del Dr. Jurado Garcia, que permite la valoración de productos de ambos sexos pretérmino, término y posttérmino (22).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

... Después olvidò toda su apasionada preocupaciòn por Aurelia, porque un cambio se habia apoderado en su rostro, una rigidez como si estuviese escuchando algo que sòlo ella podia oir en su alma. El hinchado cuerpo quedò instantaneamente rìgido, y ella alzò sus brazos y arqueò la espalda en una repentina convulsiòn. Su cuello se tensò, sus hombros se alzaron y sonò en la habitaciòn un vasto gemido que más bien pareci surgir de un lugar profundo en su carne, que proceder de su garganta. Sus ojos se abrieron desmesuradamente, su lengua mojaba continuamente sus enrojecidos labios ...

Mèdico de Cuerpos y Almas.
Taylor Caldwell.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RESULTADOS Y GRÁFICAS

Se revisaron 200 expedientes clínicos de pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de la Mujer con diagnóstico de Eclampsia obteniéndose los siguientes resultados:

GRUPO ETARIO: la edad osciló entre los 13 y 45 años con un promedio de 23.06, mediana de 21, una desviación estándar de 6.86 y moda de 18. Como se observa en la figura 1, existe un mayor número de pacientes adolescentes (41%)

DATOS CLINICOS Y PARACLINICOS PREDICTORES DE ECLAMPSIA



Figura 1

Hospital de la Mujer, S.S.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ANTECEDENTES HEREDITARIOS Y PERSONALES DE PRECLAMPSIA/ ECLAMPSIA: no se encontró una incidencia significativa en el hecho de que las pacientes tuvieran el antecedente de familiar en línea directa (madre, abuela, hermanas), ya que sólo se encontró presente en el 3.5%; ni que la paciente hubiera cursado con cuadro en embarazo previo de P/E ya que este factor se encontró en 13 pacientes lo que equivale al 6.5% de la población estudiada, tal y como se puede constatar en la figura 2. El resto (83%) negaron el antecedente.

DATOS CLINICOS Y PARACLINICOS PREDICTORES DE ECLAMPSIA

AHF Y PERSONALES P/ E



Figura 2

Hospital de la Mujer, S.S.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

NUMERO DE EMBARAZOS: En este estudio se encontró que un 63.5% entre las pacientes cursaba con su primer embarazo (127 pacientes); las siguió el rango de II -III con el 23.5% (47), luego de IV - VI embarazos con el 10.5% (21) y con la frecuencia más baja, de VII embarazos en adelante con un total de 5 pacientes equivalentes al 2.5%. Promedio 1.91, DS 1.57, Mediana 1 y Moda 1.

DATOS CLINICOS Y PARACLINICOS PREDICTORES DE ECLAMPSIA

NUMERO DE EMBARAZOS

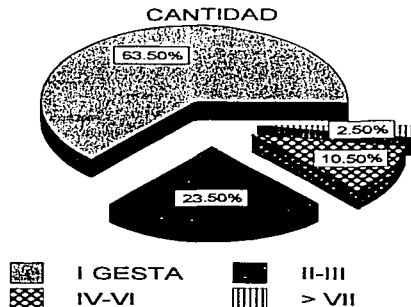


Figura 3

Hospital de la Mujer, S.S.

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

EDAD GESTACIONAL: se encontró que la mayor incidencia de eclampsia ocurrió en el rango de las 33 a las 36 SDG, encontrándose una cantidad de 71 (35.5%); seguido por los embarazos correspondientes entre la 37 y 41 SDG con un 35% (70 casos); posteriormente de la 28 - 32 SDG con el 21% (42), de las no reportadas fué equivalente al 1.5% (3 pacientes) y en mayores de 42 semanas sólo el .5% (1 mujer). La mediana fué de 35.3, con moda de 36, una DS de 4.05 y promedio 34.5.

DATOS CLINICOS Y PARACLINICOS PREDICTORES DE ECLAMPSIA

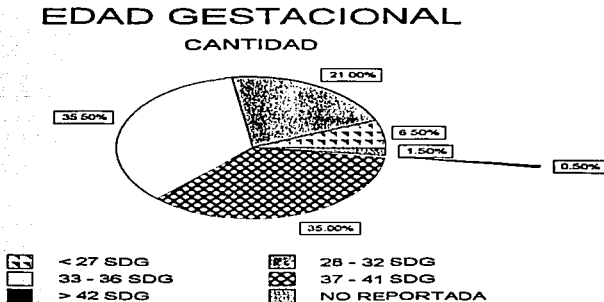


Figura 4

Hospital de la Mujer, S.S.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CONTROL PRENATAL: En número menor a 5 consultas acudieron 89 pacientes (44.5%), 6 o más consultas: 68 casos (34%) y las que no acudieron a consulta durante todo su embarazo lo conformaron 43 gestantes que equivale al 21.5% del total estudiado. El promedio 5.23, DS 2.25, moda 6 y mediana de 5.

DATOS CLINICOS Y PARACLINICOS PREDICTORES DE ECLAMPSIA



Figura 5

Hospital de la Mujer, S.S.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TENSION ARTERIAL SISTÒLICA: Se registraron cifras de 140 mmHg en un 23% (46 casos); seguida por un 22% (44 pacientes) que tuvieron mediciones de un rango entre los 151 a 160 mmHg. El rango entre 141-150 mmHg tuvo el 19% y de 161 - 170 el 16%, con 32 casos. Las mediciones mayores a 181 mmHg fueron 22 en total siendo el 11% y por último entre 171 - 180 mmHg se encontraron 16 pacientes (8%).

DATOS CLINICOS Y PARACLINICOS PREDICTORES DE ECLAMPSIA

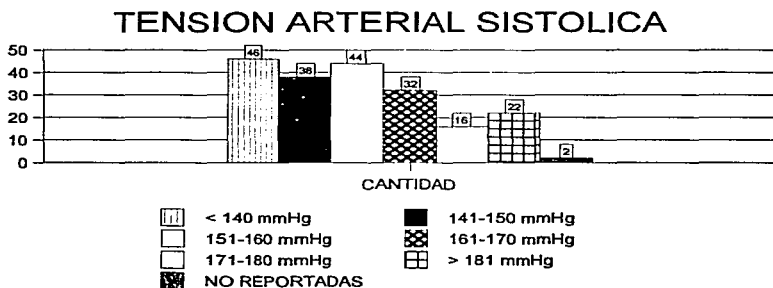


Figura 6

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Hospital de la Mujer, S.S.

TENSION ARTERIAL DIASTOLICA:

En el presente estudio la mayor frecuencia ocurre en el rango de 101 a 110 mm (72 pacientes equivalentes al 36% del total); de 91 -100 mmHg 37 casos (18.5%); en el rango de 111 - 120 mmHg: 36 pacientes con el 18% del total. Menos de 90 mmHg fueron 25 casos (12.5%); de 121 - 130 mmHg 17 mujeres (8.5%). Por último mayor de 131 mmHg fueron 11 casos (5.5%)

DATOS CLINICOS Y PARACLINICOS PREDICTORES DE ECLAMPSIA

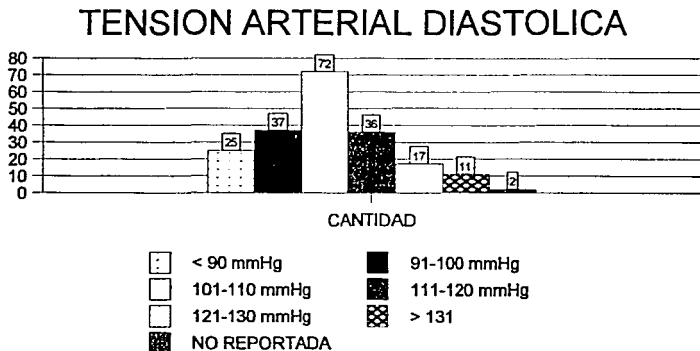


Figura 7

Hospital de la Mujer, S.S.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ALBUMINA EN ORINA DE 24 HORAS:

Se encontró proteinuria en 116 de las pacientes, correspondiendo al 58% del total, y de estas 109 (54.5%) presentaron excreción de albumina urinaria de menos de 5 gramos en 24 horas, siendo que solo el 3.5% tuvo valores mayores de 5 gramos, no se encontró proteinuria en el 42% de los casos estudiados (menos de 300 mg).

DATOS CLINICOS Y PARACLINICOS PREDICTORES DE ECLAMPSIA

ALBUMINURIA EN 24 H.

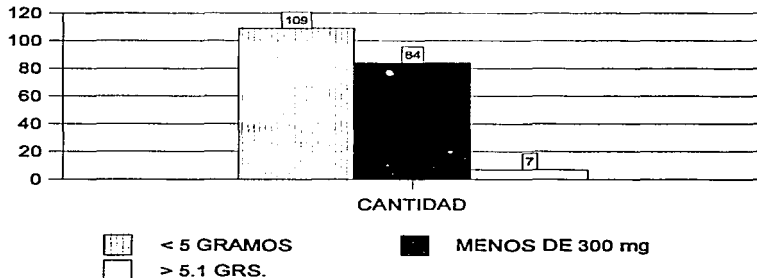


Figura 8

Hospital de la Mujer, S.S.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

OLIGURIA: Se documentò en 40.5% (81 pacientes), no fue reportada en 14 pacientes (7%).

DATOS CLINICOS Y PARACLINICOS PREDICTORES DE ECLAMPSIA

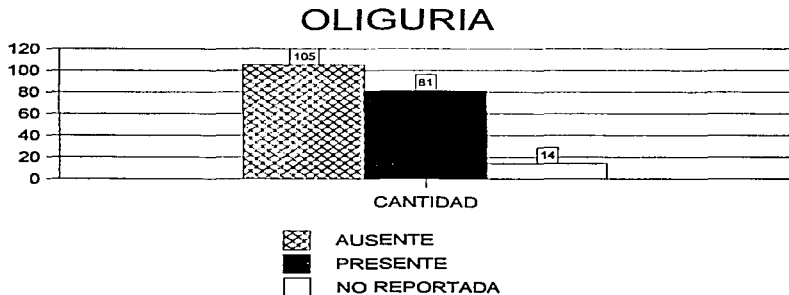


Figura 9

Hospital de la Mujer, S.S.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DISTURBIOS VISUALES: En la figura número 10 se muestran los resultados encontrados con aparición de fosfenos en 12 pacientes (6%); visión borrosa en el 3.5% y amaurosis en el 3%.

DATOS CLINICOS Y PARACLINICOS PREDICTORES DE ECLAMPSIA

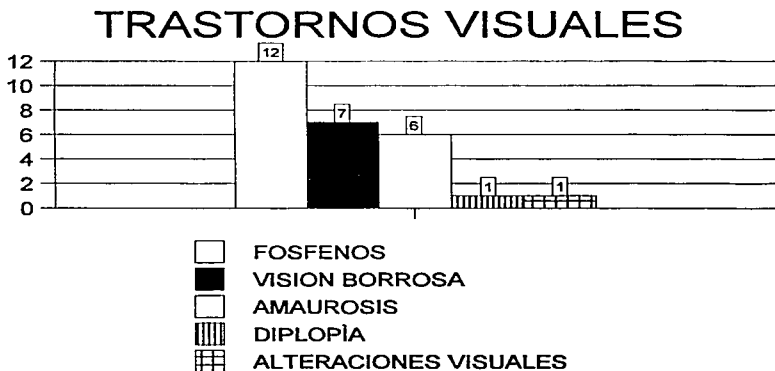


Figura 10

Hospital de la Mujer, S.S.

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

DISTURBIOS CEREBRALES: pueden consultarse en la siguiente tabla.

TRASTORNO	CANTIDAD	PORCENTAJE
HIPERREFLEXIA	160	80
CEFALEA	91	45.5
SOMNOLENCIA	12	6
DESORIENTAC.	6	3
ESTUPOR	5	2.5
ACUFENOS	5	2.5
TINNITUS	4	2
ALT. MOTORAS	4	2
COMA	4	2
OBNUBILACIÓN	4	2
EDEMA PAPILA	2	1
INCOHERENCIA	2	1
OTROS DATOS*	11	5.5

*Sólo en una ocasión abarcando mareo, agitación psicomotriz, psicosis, trastornos del lenguaje, etc. Hospital de la Mujer, S.S.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

EPIGASTRALGIA: se detectò en el 16% de nuestra población estudiada (32 pacientes), mientras que se descartò en 166 casos lo cual fuè el equivalente al 83%. No se reportaron 2 pacientes (1%).

DATOS CLINICOS Y PARACLINICOS PREDICTORES DE ECLAMPSIA

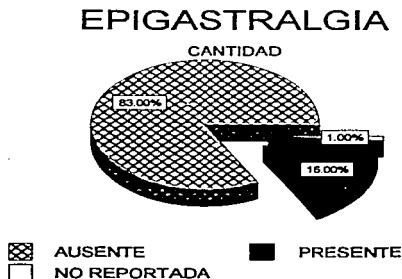


Figura 11

Hospital de la Mujer, S.S.

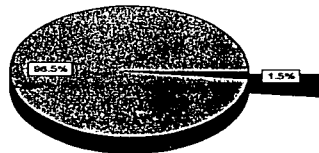
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

EDEMA PULMONAR: presentaron esta complicación el 1.5% de las pacientes (3).

DATOS CLINICOS Y PARACLINICOS PREDICTORES DE ECLAMPSIA

EDEMA PULMONAR

CANTIDAD



AUSENTE



PRESENTE

Figura 12

Hospital de la Mujer, S.S.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

PLAQUETOPENIA: Se encontró en 120 pacientes lo que equivale al 60% de la población estudiada. De acuerdo a la gravedad de la disminución celular se dividió en grupos de estudio: A). De 150,000 a 100,000 plaquetas; B). De 100,000 a 50,000 y C). Cuentas menores a 50,000 células, se encontraron en 45 casos en el primer grupo, seguido por el grupo B (42 pacientes) y finalmente por el grupo C con el 16.5% del total estudiado (33). Pacientes con cuentas normales: 40% (80 casos).

DATOS CLINICOS Y PARACLINICOS PREDICTORES DE ECLAMPSIA

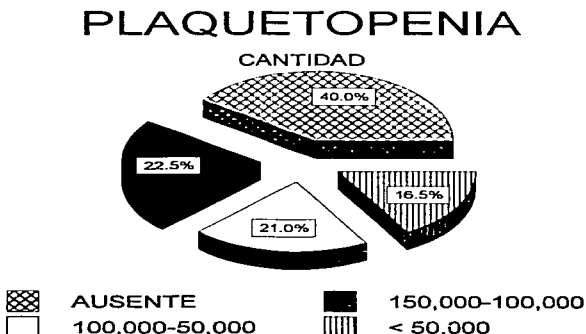


Figura 13

Hospital de la Mujer. S.S.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ELEVACIÓN DE TRANSAMINASAS: La transaminasa glutámico-pirúvica se encontró elevada en 82 pacientes (41%); y la glutámico - oxalacética en 69 (34.5%).

Cifras normales de transaminasas se encontraron en el 20.5% de los casos (41). Las no reportadas fuere por falta de reactivos en laboratorio.

DATOS CLÍNICOS Y PARACLÍNICOS PREDICTORES DE ECLAMPSIA

TRANSAMINASAS

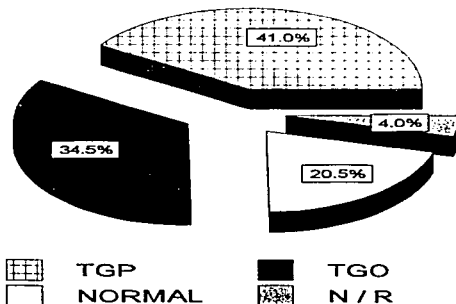


Figura 14

Hospital de la Mujer, S.S.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

HIPERBILIRRUBINEMIA: la elevación de este parámetro ocurrió de la siguiente manera: para la bilirrubina directa en 79 ocasiones (39.5%) mientras que normal se encontró en 107, y no reportadas en el 7% de nuestra población de estudio (14 pacientes), esto por falta de reactivo en laboratorio*.

DATOS CLINICOS Y PARACLINICOS PREDICTORES DE ECLAMPSIA

ELEVACION BILIRRUBINA DIRECTA

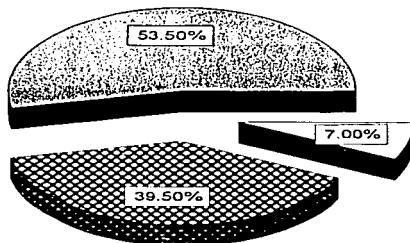


Figura 15

Hospital de la Mujer, S.S.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Los valores de la bilirrubina indirecta se encontraron normales en el 77.5% de las pacientes (155), mientras que elevada se encontró en 33 casos y no reportada en 12 de ellas (estas por falta de reactivo en el laboratorio*). Los porcentajes se demuestran en la figura 14.

DATOS CLINICOS Y PARACLINICOS PREDICTORES DE ECLAMPSIA

ELEVACION BILIRRUBINA INDIRECTA

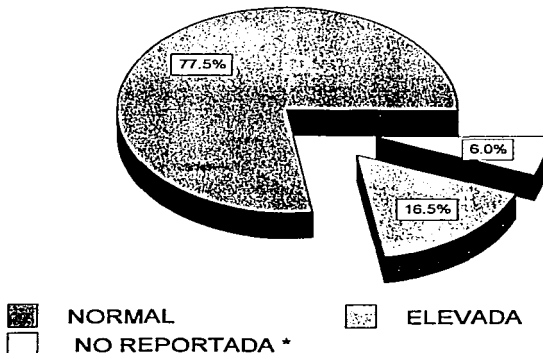


Figura 16

Hospital de la Mujer, S.S.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TIEMPOS DE COAGULACIÓN ALARGADOS: se dividió en Tiempo de Protrombina (T.P.) Y Tiempo Parcial de Tromboplastina (T.P.T.). El primero se encontró normal en el 134 pacientes (72%) y alargado en 61 de ellas (30.5%). Los no reportados son por falta de reactivo en el laboratorio para su procesamiento* (5 pacientes).

Puede observarse esta descripción en la siguiente figura.

DATOS CLINICOS Y PARACLINICOS PREDICTORES DE ECLAMPSIA

TIEMPO PROTROMBINA

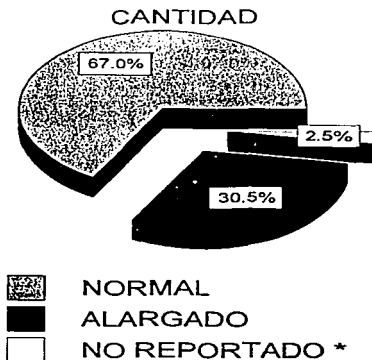


Figura 17

Hospital de la Mujer, S.S.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

El Tiempo parcial de tromboplastina (TPT) se encontró alargado en el 44.5% de la población estudiada equivalente a 89 pacientes, y normal en el 54% (108 casos). No se reportó en el 1.5% por falta de reactivos en el laboratorio*. (3 muestras).

DATOS CLINICOS Y PARACLINICOS PREDICTORES DE ECLAMPSIA

T. P. TROMBOPLASTINA

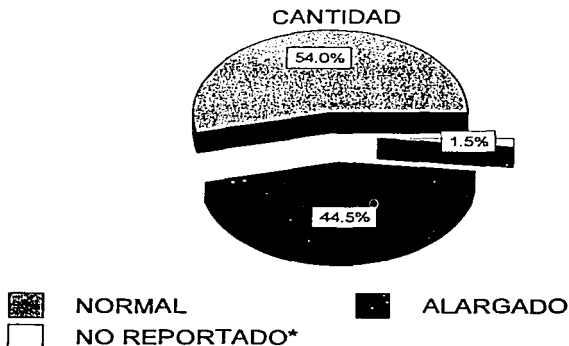


Figura 18

Hospital de la Mujer, S.S.

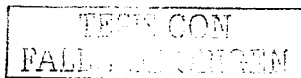
PESO AL NACER EN RELACION A LA EDAD GESTACIONAL

CASO	EDAD GESTACIONAL (SEMANAS)	PESO AL NACER (GRAMOS)	PERCENTILA
1	36	1170	P/PEG
2	35	1210	P/PEG
3		1350	P/PEG
4		1650	P/PEG
5	24.4	645	P/PEG
6	30.3	1150	P/AEG
7	39	2400	T/PEG
8	39.5	3600	T/GEG
9	40	3610	T/GEG
10	32.6	2650	P/AEG
11	38.6	2730	T/AEG
12	30	1200	P/AEG
13	42.2	3500	PT/AEG
14	32	1900	P/AEG
15	28.2	1100	P/AEG
16	32.1	2750	P/GEG
17	32.5	1600	P/AEG
18	30.5	825	P/PEG
19	36	2020	T/PEG
20	38.5	2440	T/PEG
21	38	1450	T/PEG
22	31.3	1000	P/PEG
23	39	2820	T/AEG
24	34	2060	P/PEG
25	37.1	2640	T/AEG
26	38	1815	T/PEG
27		2300	T/AEG
28	27.6	1000	P/AEG
29	36.4	2450	T/AEG
30	36.4	1450	T/PEG
31	28	1100	P/AEG
32	36	2540	T/AEG
33	33	2780	P/GEG
34	31	1200	P/AEG
35	33	1290	P/PEG
36		1430	P/PEG
37	39.3	2725	T/AEG

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

PESO AL NACER EN RELACION A LA EDAD GESTACIONAL

CASO	EDAD GESTACIONAL (SEMANAS)	PESO AL NACER (GRAMOS)	PERCENTILA
38	33.5	1160	P/PEG
39	37.1	2500	T/AEG
40	31	1000	P/PEG
41	35.2	1775	T/PEG
42	?	2000	?
43	35	3025	T/GEG
44		2240	T/AEG
45	36	1450	P/PEG
46	35	1000	P/PEG
47	36	2420	T/AEG
48	36	3000	P/GEG
49	25	650	?
50	33.4	1780	P/AEG
51	31	1250	P/AEG
52	37	1800	T/PEG
53	40	1070	T/PEG
54	34.5	1850	P/AEG
55	39	4200	T/GEG
56	36	2320	T/AEG
57	38.5	3130	T/AEG
58	34	3250	T/GEG
59	39	?	?
60	38.6	2400	T/PEG
61	36.2	3000	T/AEG
62		3300	T/AEG
63	32	1250	P/PEG
64	33.2	1550	P/PEG
65	34	1700	P/PEG
66	39.6	3680	T/AEG
67	29	810	P/PEG
68	41	3120	T/AEG
69	31.6	1800	P/AEG
70	37.4	2700	T/AEG
71	38	3520	T/AEG
72	36.5	1350	P/PEG
73	36	2775	T/AEG



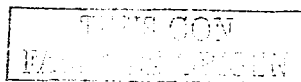
PESO AL NACER EN RELACION A LA EDAD GESTACIONAL

CASO	EDAD GESTACIONAL (SEMANAS)	PESO AL NACER (GRAMOS)	PERCENTILA
74	30	1600	P/AEG
75	38	2250	T/PEG
76	34.1	1600	P/PEG
77	34.4	2430	P/AEG
78	34.6	3000	P/AEG
79		2600	P/AEG
80	36	1500	P/PEG
81	37.6	2500	T/AEG
82	28	1100	P/AEG
83	37	1720	T/PEG
84		2750	T/AEG
85	?	2225	?
86	26	600	P/PEG
87	34	1550	P/PEG
88	34.3	2450	P/AEG
89	29	1035	P/AEG
90	28.1	550	P/PEG
91	30	1300	P/AEG
92	35	1510	T/PEG
93	35.6	2650	P/AEG
94	34	1980	P/AEG
95	32	1260	P/PEG
96	35	1550	T/PEG
97	34	1800	T/PEG
98	33	1900	P/AEG
99	35.4	1900	T/PEG
100	39.6	3250	T/AEG
101	39.3	2760	T/AEG
102	25.3	1000	P/AEG
103	38	2310	T/PEG
104	37	2750	T/AEG
105	38.5	3100	T/AEG
106	34	1650	P/PEG
107	27	650	P/PEG
108	26	550	P/PEG
109	39	2750	T/AEG
110	39.5	2660	T/AEG



PESO AL NACER EN RELACION A LA EDAD GESTACIONAL

CASO	EDAD GESTACIONAL (SEMANAS)	PESO AL NACER (GRAMOS)	PERCENTILA
111	38	4125	T/GEG
112	32	1850	P/AEG
113	37	3680	T/GEG
114	38.2	2280	T/PEG
115	36	1830	T/PEG
116	32	2000	P/AEG
117	37.3	2000	T/PEG
118	41	3280	T/AEG
119	36	1050	P/PEG
120	38.5	3150	T/AEG
121	40	2850	T/AEG
122	39	3350	T/AEG
123	37.4	1780	T/PEG
124	37	2700	T/AEG
125	30.2	1500	P/AEG
126	31.5	1800	P/AEG
127	33	1300	P/PEG
128	32.2	1700	P/AEG
129	35	1650	P/PEG
130	34.4	2250	P/AEG
131	38.5	2800	T/AEG
132	40.2	3150	T/AEG
133	33.4	2120	P/AEG
134	35	2000	P/PEG
135	29	2125	P/GEG
136	36	2950	T/AEG
137	32	2200	P/AEG
138	24.5	1050	P/AEG
139	40.3	2900	T/AEG
140	32.5	2200	P/AEG
141	33.3	1650	P/AEG
142	34	2125	P/AEG
143	40	1775	T/PEG
144	24	465	P/PEG
145	29	1050	P/AEG
146	41	2475	T/PEG
147	38	3100	T/AEG



PESO AL NACER EN RELACION A LA EDAD GESTACIONAL

CASO	EDAD GESTACIONAL (SEMANAS)	PESO AL NACER (GRAMOS)	PERCENTILA
148	36	3600	T/GEG
149	30.2	?	?
150	39	2820	T/AEG
151	38.5	3100	T/AEG
152	37	2900	T/AEG
153	39.6	2975	T/AEG
154	30	1550	P/AEG
155	39	3600	T/AEG
156	30.5	1800	P/AEG
157	34.4	2900	P/AEG
158	37	2450	T/PEG
159	35.4	1950	P/PEG
160	32.5	1730	P/AEG
161	34.1	2800	P/AEG
162	24.4	460	P/PEG
163	37	2350	T/PEG
164	32	600	P/PEG
165	35	1975	P/PEG
166	35	3000	P/AEG
167	35	2050	T/PEG
168		2700	T/AEG
169	40	3050	T/AEG
170	37	2850	T/AEG
171	37.5	2250	T/PEG
172	33	1450	P/PEG
173	41	3000	T/AEG
174	39	2400	T/PEG
175	33.4	1700	P/AEG
176	36.4	2800	P/AEG
177	36	3400	P/AEG
178	30.4	2860	P/GEG
179	37	1052	T/PEG
180	33	2050	P/AEG
181	32	1400	P/AEG
182	?	2050	?
183	36.4	3050	T/AEG
184	36	2400	P/AEG
185	29.1	2800	P/GEG

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

PESO AL NACER EN RELACION A LA EDAD GESTACIONAL

CASO	EDAD GESTACIONAL (SEMANAS)	PESO AL NACER (GRAMOS)	PERCENTILA
186	26.3	500	P/PEG
187	23.4	550	P/PEG
188	38.4	2150	T/PEG
189	33	1700	P/AEG
190	41.6	3550	T/AEG
191	39.6	3050	T/AEG
192	35.5	1980	P/PEG
193	36	2360	T/AEG
194	35	2590	P/AEG
195	39.1	3000	T/AEG
196	38.1	2300	T/PEG
197	34	2700	T/AEG
198	38	2075	T/AEG
199	29	980	P/AEG
200	32	1550	P/AEG
201	40.1	2460	T/PEG
202	37.5	4000	T/GEG
203	32	1550	P/AEG
204	35	2800	P/AEG
205	35	2100	P/AEG
206	36	1860	P/PEG
207	38	2820	T/AEG
208	39	3950	T/GEG
209	38.3	2880	T/AEG

P: Pretérmino.

T: Término

PT: Post-término.

PEG: Pequeño para Edad Gestacional.

AEG: Adecuado para la Edad Gestacional.

GEG: Grande para la Edad Gestacional.

ESTE CON
FALLA DE ORIGEN

RELACIÓN PESO DE LOS RECIEN NACIDOS Y SEMANAS DE EDAD GESTACIONAL.

Se obtuvieron un total de 209 productos debido a que en la muestra estudiada se documentaron 8 embarazos múltiples (1 triple y 7 gemelares). No se reportò el peso en 2 casos y la edad gestacional en tres. El total de pacientes estudiados fuè de 204.

El menor peso corresponde a 460 gramos y el mayor a 4200. Las edades gestacionales oscilaron entre 23.4 y 42.2 semanas.

Se documentò Peso Bajo para la Edad Gestacional en 78 casos (38%), correspondientes a: Pretèrmino 45 (21.9%) y Tèrmino 33 (16.1%) (22).

El promedio para los pesos fuè de 2151.01 gramos, con una Desviaciòn estàndar de 839.59, mediana 2125 y moda 3000 gs.

RESUMEN DE RESULTADOS

DATOS	CANTIDAD	PORCENTAJE
Hiperreflexia	160	80%
B. Ind. Elevada	133	66.5%
Primigestas	127	63.5%
Plaquetopenia	120	60%
Albuminuria	116	58%
Cefalea	91	45.5%
TPT alargado	89	44.5%
CPN inadecuado	89	44.5%
TGP elevada	82	41%
Oliguria	81	40.5%
B. Direc. Elevada	79	39.5%
TAD 106-110 mmHg	72	36%
EG 33-36 SDG	71	35.5%
TGO elevada	69	34.4%
EM 16-19 años	67	33.5%
TP	61	30.5%
TAS < 140 mmHg	46	23%
TPEG	45	21.9%
Epigastralgia	32	16%

Hospital de la Mujer. S.S.

...Rosaura había engordado 30 kilos durante su embarazo, lo cual dificultaba aun más su trabajo de parto como primeriza. Dejando de lado la excesiva gordura de su hermana, Tita notó que a Rosaura se le estaba hinchando descomunalmente el cuerpo. Primero fueron los pies y después la cara y las manos. Tita le limpiaba el sudor de la frente y trataba de animarla, pero Rosaura parecía no escucharla.

...Fue entonces cuando supieron lo peligroso que había estado el parto. Según el doctor, Rosaura sufrió un ataque de eclampsia que la pudo haber matado.

Como Agua para Chocolate.
Laura Esquivel.

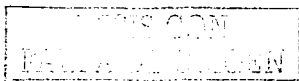
ANALISIS DE RESULTADOS

La tecnología actual ha favorecido importantes avances en la medicina que permiten prevenir, detectar, diagnosticar, tratar e incluso erradicar muchas entidades patológicas, desafortunadamente la Preeclampsia /Eclampsia es la excepción, ya que a pesar de los esfuerzos que durante siglos han realizado todos aquellos dedicados a la atención de la gestante (1, 2) en la actualidad no se conoce siquiera su etiología y ocasiona cada año miles de muertes materno-fetales alrededor del mundo con una clara predominancia en las áreas pobres que tienen en común un alto grado de marginación y desnutrición, que sin duda influyen en su desarrollo.

Se han identificado algunos factores de riesgo que de forma estadísticamente significativa se asocian a la preeclampsia/eclampsia como es la edad materna, edad gestacional, número de gestaciones y control prenatal.

Con el objetivo de conocer si estos factores son similares, en el Hospital de la Mujer de la Secretaría de Salud se estudió un grupo de pacientes, encontrando un franco predominio de adolescentes (41%), primigestas (63.5%), con nulo control prenatal en un (21.5%); lo que sin duda es una falta de educación y orientación sexual que evite embarazos en una etapa de la vida que debe estar dedicada a labrar un futuro, y cuyas perspectivas cambian con la presentación de un embarazo. Comparado con estudios previos realizados en la Institución (23) observamos que en la actualidad un mayor número de mujeres acuden a vigilancia prenatal; sin embargo el número de casos que se presentan en nuestro Hospital no se ha modificado, con lo que se concluye que la vigilancia prenatal no es adecuada.

La investigación muestra que un 10% de las pacientes tenían antecedente familiar o personal de Preeclampsia/eclampsia, concordando con lo reportado en la literatura y que se ha considerado como un factor inmunológico o genético predisponente, o bien el pertenecer a un medio socioeconómico



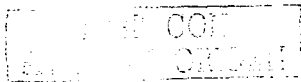
bajo que conlleva a una desnutrición que es quizá la piedra angular en la génesis del padecimiento.

La clasificación ideal de la preeclampsia sería aquella que permitiera detectar alteraciones que comprometan el bienestar del binomio, que marcara fases en la evolución y permitiera emitir un pronóstico; desafortunadamente no existe ninguna clasificación que permita lo anterior. La realizada por el American College Obstetrician and Gynecologists es la más utilizada y reportada en la literatura mundial. Tiene la ventaja de considerar a la enfermedad como un padecimiento

sistémico lo cual permite una valoración integral de la mujer. No se encuentran reportes que indiquen cuál o cuáles datos de preeclampsia severa puedan pronosticar la aparición de convulsiones, lo cual sería de gran utilidad para que en el momento de detectarla se realizaran acciones encaminadas a prevenir el evento eclámptico considerado la máxima expresión de la enfermedad.

La clasificación se basa principalmente en la detección de hipertensión arterial y albuminuria, las cuales se encontraban en cifras inferiores a lo requerido para ser consideradas como preeclampsia severa en casi la mitad de los casos; y fueron la hiperreflexia, el aumento de la bilirrubina indirecta, la plaquetopenia y la cefalea los datos asociados con mayor frecuencia, reflejando sin duda el daño endotelial generalizado que presenta la enfermedad y que debe alertar al clínico para no considerar que si una mujer no presenta elevación importante de la presión arterial y albuminuria tiene bajo riesgo de convulsionar, sino que debemos tener siempre presente que la preeclampsia/ eclampsia es una enfermedad multisistémica, donde impera prestar atención por igual a cada uno de los datos clínicos y paraclínicos que conforman la clasificación.

La última revisión del ACOG agrega el Retardo en el crecimiento Fetal intrauterino inexplicable como dato de preeclampsia severa; en la presente investigación se documentó



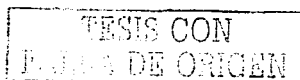
este hecho en 38% de los productos, reflejando sin duda la falla placentaria crónica y favoreciendo complicaciones que incrementan la morbimortalidad fetal.

Es importante señalar que los decesos ocurridos (6 pacientes), la cefalea y la plaquetopenia fueron reportados en todos los casos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

**" La Preeclampsia es un trastorno
fascinante y frustrante".**

James N. Martin.



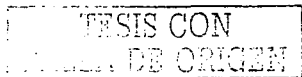
CONCLUSIONES

1. Los datos epidemiológicos asociados a la eclampsia fueron: la adolescencia, primigravidez, la falta o inadecuado control prenatal.
2. Entre las manifestaciones clínicas asociadas con mayor frecuencia encontramos: hiperreflexia, la elevación de la Tensión Arterial Diastólica y la cefalea.
3. Las alteraciones de laboratorio reportadas son: la albuminuria, la elevación de la bilirubina indirecta, la prolongación del T_pT, la elevación de la bilirrubina directa y la plaquetopenia.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

BIBLIOGRAFÍA

1. Chesley ., *Hipertensión en el embarazo. Mc Graw Hill. 2001: 3-32*
2. *American College of Obstetricians and Gynecologists. Hipertension in pregnancy. ACOG Technical Bulletin Num. 33 Washington, DC; ACOG. 2002.*
3. Briones JC. Díaz de León M. *Preeclampsia - Eclampsia. Distribuidora y Editora Mexicana. 2000: 1 - 15.*
4. *Reduction of maternal mortality: a joint. WHO/ UNFPA/ UNICEF World Bank Statement. World health organization. Geneva, Switzerland. 1999.*
5. SSA DGEI. *Mortalidad. 1995, 1996 - 2000.*
6. Sibai BM, *Risk factors associated with preeclampsia in healthy nulliparous women. AmJObstetGynecol 1997; 177: 1003-1010*
7. *National High Blood Pressure Education Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. Report of the National High Blood Pressure Education Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. AmJObstetGynecol 2000; 183: S1-S22.*
8. Cabero RL. *Riesgo Elevado Obstétrico. Estados Hipertensivos en el embarazo. Departamento de Ginecología y Obstetricia. Instituto Universitario Dexeus. 1996.*
9. Helawa ME, Burrows RF, Smith J, *Report of the Canadian Hypertension Society Consensus Conference: 1. Definitions, evaluation and Classification of hypertensive disorders in Pregnancy. Canadian Medical Association 1997; 157: 715 - 725.*



10. Burrow GN, Ferris TF. *Complicaciones Médicas durante el Embarazo. Hipertensión y Preeclampsia. Panamericana 1998; 1: 1 - 28.*
11. Mattar F and Sibai BM, *Eclampsia VIII: Risk factors for maternal morbidity. AmJObstetGynecol 2000; 182*
12. Dekker GA and Sibai BM, *Etiology and pathogenesis of preeclampsia: current concepts. AmJObstetGynecol 1998; 179: 1359-1371*
13. Dekker GA, *Factores de Riesgo de Preeclampsia. Clínicas Obstétricas Ginecológicas. 1999 31: 383 - 393.*
14. Norwitz ER and Repke JT, *Complicaciones agudas de la preeclampsia. Clínicas Obstétricas Ginecológicas 2002; 2: 299-312*
15. Sibai, BM, Ramadan, MK, *Maternal morbidity in 422 pregnancies with hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP Syndrome). AMJObstetGynecol 169: 1000-1006.1993.*
16. *Departamento de Estadística e Informática. Hospital de la Mujer, S.S.*
17. *Lineamiento técnico para la prevención, diagnóstico y manejo de la preeclampsia-eclampsia México: SSA, 1999. 13-50*
18. Gleicher, *Tratamiento de las complicaciones clínicas del embarazo. Panamericana 2000; 1185-1199-1217*
19. Sibai BM et al, *Risk factors for adverse maternal outcomes among women with HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count) syndrome. AmJObstetGynecol 2000; 183: 110-114*

20. Sibai BM, Magnesium sulfate is the ideal anticonvulsant in preeclampsia-eclampsia. *American Journal of Obstetrics and Gynecologists* 1990, 162: 1141-1145

21. Sibai BM, Prevention of preeclampsia: a big disappointment. *AmJObstetGynecol* 1998; 179: 1275-1278

22. Jassó L, Neonatología Práctica. Manual Moderno. México: 2002; 90

23. Segunda CG. Eclampsia: problema sin solución. Análisis clínico y epidemiológico en el Hospital de la Mujer de la Secretaría de Salud 1994.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN