



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

SECRETARIA DE SALUD DEL ESTADO DE MICHOACAN

HOSPITAL DE LA MUJER

ANALISIS DEL MANEJO PREVENTIVO Y TRATAMIENTO DE LAS CRISIS CONVULSIVAS CON DFH EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA SEVERA/ECLAMPSIA ATENDIDAS EN EL HOSPITAL DE LA MUJER DE ENERO DEL 2009 A JULIO DEL 2010

T E S I S

Para obtener el título de:

ESPECIALISTA EN GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

PRESENTA

DRA. NATALIA LIZETH RAMIREZ CARDENAS

ASESORES

DR. SALVADOR REYES GONZALEZ

DRA. MA DEL ROCIO SANTIN CAMPUZANO



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.

Dr. Guillermo P. Montes García
Jefe de enseñanza e investigación

Dr. Alejandro Muñoz Ledo Vargas
Jefe de Servicio Ginecología y Obstetricia

Dra. Ma del Rocio Santín Campuzano
Profesor titular de la especialidad
De Ginecología y Obstetricia
Y asesor metodológico

Dr. Salvador Reyes González
Asesor de tesis

INDICE

1.- título	Pág. 3
2.1.- Antecedentes	Pág. 3
2.2.- Planteamiento del Problema	Pág. 15
2.3.- justificación	Pág. 16
2.4.- hipótesis	Pág. 17
3.- Objetivo General	Pág. 17
3.1.- Objetivos específicos	Pág. 17
4.- Metodología	Pág. 18
4.1.- Criterios de Inclusión	Pág. 18
4.2.- Criterios de exclusión	Pág. 18
4.3.- Operacionalización de variables	Pág. 19
5.- Instrumentos de Medición	Pág. 24
6.-Diseño de la intervención	Pág. 24
7.- procesamiento de los datos	Pág. 24
8.- presentación de la información	Pág. 25
9.- Recursos	Pág. 34
10.- Consideraciones éticas	Pág. 34
11.-Bibliografía	Pág. 35
12.- anexos	Pág. 39

1 TITULO

ANALISIS DEL MANEJO PREVENTIVO Y TRATAMIENTO CON DFH EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA SEVERA/ECLAMPSIA ATENDIDAS EN EL HOSPITAL DE LA MUJER DE ENERO DEL 2009 A JULIO DEL 2010

2 .1 ANTECEDENTES

La eclampsia se conoce desde hace mucho tiempo y ya en la antigua literatura médica egipcia, china, india y griega, se mencionan relatos al respecto. Si bien las referencias no son específicas, una de las menciones más antiguas figura en el papiro de Kahun que data del año 2200 AC. En 1893 Griffith traduce el precepto n° 33 de la tercera página del papiro como: “prevenir a la mujer de mordidas y sacudidas sobre la mandíbula el día del parto”¹. En las descripciones iniciales de la enfermedad, se incluía a la eclampsia dentro del grupo de las epilepsias, citando al útero como uno de los sitios de origen de la enfermedad y especificando que éste debía ser gestante (Gaebelkhouern, 1596). Si bien la eclampsia es un cuadro dramático, no resulta asombroso que las referencias médicas sean escasas, dado que inicialmente la obstetricia era practicada fundamentalmente por comadronas. Las descripciones en la literatura médica comienzan en Francia, puesto que es allí donde los clínicos inician la práctica de la obstetricia a gran escala. Viardel, Portal, Peu y De la Motte, presentan sus relatos entre el 1700 y el 1800. Los textos de Burton y Exton (1751) citan a la enfermedad, pero sin hacer referencias a las convulsiones y Mauriceau (1668) las describe en presencia de hemorragia severa. Posteriormente, en su edición de 1694, Mauriceau enuncia varios aforismos sobre la enfermedad, haciendo referencias a la presencia de convulsiones, tanto antes como después del parto, al riesgo de muerte tanto materna como fetal, a la mayor prevalencia de la enfermedad en primigestas y atribuye las convulsiones a un exceso de sangre “caliente” en el útero que, volcado al torrente circulatorio, estimularía el sistema nervioso, diferenciando de esta manera a la eclampsia de la epilepsia. En 1797, Demannet relaciona las convulsiones con el edema. Rayer describe la proteinuria en 1840 y recién en 1874 Mahomed asocia a la hipertensión arterial con el síndrome. Si bien no existe acuerdo sobre el origen del término eclampsia, algunos autores lo atribuyen a Hipócrates, en el sentido de *epilepsia puerilis* o en forma metafórica haciendo referencia a la “llama vital de la pubertad y edades vigorosas de la vida”. (1)

DEFINICION

La preeclampsia se define como una elevación de la tensión arterial, en una mujer previamente normo tensa, acompañada de proteinuria. La hipertensión se define

como la lectura de la presión arterial de 140/90 se producen en dos ocasiones (Más de 6 horas de diferencia) La proteinuria se define como la excreción urinaria, mayor o igual de 0,3 gramos en orina de las 24 horas, o en su defecto, mayor o igual de 30 miligramos por decilitro, o mayor o igual de 1 cruz en una tira reactiva, sin evidencia de infección del tracto urinario. El síndrome ocurre usualmente luego de la semana 20 de gestación, aunque puede ser más precoz en las enfermedades del trofoblasto. En ausencia de proteinuria debe sospecharse si la hipertensión se acompaña de: cefalea, visión borrosa, acúfenos, fosfenos, dolor epigástrico o en cuadrante superior derecho, náusea, vómito, trombocitopenia, incremento en la creatinina sérica y elevación de aminotransferasas.

Al agregarse convulsiones o coma no relacionados a otra causa, se denomina eclampsia. (3, 4, 8,19)

La medición de la TA debe haber sido realizada luego de al menos 5 minutos de reposo, con la paciente sentada y su brazo derecho apoyado en una superficie lisa a la altura del corazón, o con la paciente acostada en decúbito lateral izquierdo midiendo la presión en el brazo izquierdo a la altura del corazón; considerando el primer ruido de korotkoff como indicador de la presión arterial sistólica y el 5to ruido de korotkoff como señal de la PAD. Cuando los ruidos no desaparezcan, debido a la circulación hiperdinámica de la embarazada, se utilizara el 4to ruido como valor de la PAD, la diferencia entre ambas referencias es generalmente de 5 a 10mm Hg. (3,4)

PREECLAMPSIA LEVE

Presión arterial sistólica igual o > 140mmhg o diastólica igual o >90mmhg, proteinuria igual o mayor 300mg en orina de 24 hrs. (3,4)

PREECLAMPSIA SEVERA

Presión arterial sistólica igual o >170mmhg o una diastólica igual o mayor de 110mmhg en dos ocasiones, con un intervalo de 4 hrs. acompañada de proteinuria significativa, existe discrepancia en el punto de corte para diagnosticar proteinuria significativa, ya que algunos utilizan umbrales mas elevados igual o >2g o igual o mayor a 5gr, ambos en orina de 24 hrs.

Se puede señalar que la mayoría de las mujeres con preeclampsia severa tienen una presión arterial diastólica igual o mayor a 110mmHg, proteinuria significativa y uno o mas de los siguientes signos y síntomas: cefalea severa y persistente, alteraciones visuales dolor epigástrico o vomito, hiperreflexia, edema papilar, presencia de edema generalizado o anasarca, instalación de oligo anuria (diuresis menor de 500 ml en 24 horas o de 25 ml/hora) los cuales son datos para sospechar en una inminencia de eclampsia; además de alteraciones hepáticas con elevación de transaminasas, aumento de la creatinina sérica (>1.2mg/dl), plaquetopenia (<100 000/ml³) y/o evidencia de anemia hemolítica microangiopática, síndrome de HELLP. (3,4)

PREECLAMPSIA ATIPICA

Datos relativamente recientes sugieren que en algunas mujeres la preeclampsia y aun la eclampsia, pueden surgir sin la existencia de alguno de los criterios

tradicionales, como hipertensión gestacional y proteinuria significativa. En la mayoría de estas pacientes se observan otras manifestaciones multisistémicas de la preeclampsia (hematológicas, renales, hepáticas, de la unidad útero-placentaria, del SNC, síndrome de HELLP o eclampsia). Tradicionalmente, la proteinuria se ha considerado un criterio diagnóstico de preeclampsia, debido a que suele manifestarse después de la hipertensión y del surgimiento de algunos síntomas. Al ser un signo de aparición tardía, observaciones recientes indican que su coexistencia no debe considerarse como obligatoria para establecer el diagnóstico clínico de preeclampsia o eclampsia. Hay unanimidad de acuerdo en que en ausencia de proteinuria, la preeclampsia debe considerarse cuando la hipertensión gestacional se asocia con síntomas persistentes o pruebas de laboratorio anormales (3,4)

ECLAMPSIA

Es la aparición de convulsiones en una mujer con preeclampsia que no se pueden atribuir a otras causas (3,4)

ETIOLOGIA

En todo el mundo la preeclampsia afecta a un 3 a 5% de todos los embarazos, lo que es la complicación médica más común del embarazo, se asocia con una tasa de mortalidad perinatal y neonatal del 10%. Los factores de riesgo para preeclampsia son primiparidad, gestación múltiple, edad materna en los extremos y una historia previa de preeclampsia, además de comorbilidades médicas como la obesidad, estados de hipercoagulabilidad, hipertensión crónica, insuficiencia renal, lupus y diabetes mellitus también aumentan el riesgo de preeclampsia. (3, 4,8)

FISIOPATOLOGIA

Se cree que la preeclampsia está mediada por factores tóxicos que inducen lesión generalizada del endotelio vascular lo que lleva a la disfunción de riñones, hígado, cerebro y el sistema de la coagulación, por otra parte la placenta juega un papel clave en la patogenia, primero ocurre una placentación anormal que es seguida por la secreción de la placenta de factores tóxicos que a su vez inducen una disfunción endotelial generalizada. (2, 7, 11)

La preeclampsia se caracteriza por una invasión anormalmente superficial del citotrofoblasto en las arterias espirales durante la placentación, lo que da como resultado la conservación del tejido músculo elástico de estas arterias y su capacidad de respuesta a diferentes agentes vasopresores. Otro hallazgo central en este síndrome es la disfunción endotelial: se ha evidenciado un estado de estrés oxidativo, la disminución en la actividad de la óxido nítrico sintetasa endotelial, un aumento en las concentraciones de homocisteína circulante, dislipidemia, una amplificación de la actividad simpática, así como una mayor expresión de marcadores de daño endotelial. Existe además, elevación de las resistencias vasculares sistémicas, activación de la cascada de la coagulación e incremento de la agregación plaquetaria. También se considera a la preeclampsia como un síndrome inflamatorio sistémico y un síndrome metabólico debido a que comparte aspectos

fisiopatológicos y morfológicos a nivel vascular con la aterosclerosis prematura y la enfermedad arterial coronaria. (2, 8)

La investigación sobre como las alteraciones en la respuesta del sistema inmunológico podría dar lugar a preeclampsia se refiere a la relación entre la placenta y la enfermedad materna, un antígeno leucocitario humano no clásico HLA G es expresado en el tejido placentario normal y puede desempeñar un papel en la modulación de la respuesta inmune materna a la placenta inmunológicamente extraña, el tejido placentario de las embarazadas con preeclampsia puede expresar menos o diferentes proteínas de HLA G. (7,11)

Hay un aumento en los niveles de citocinas inflamatorias en la placenta y circulación materna así como evidencia de un aumento de células “natural killer” y activación de neutrofilos en la preeclampsia (7, 11)

FISIOPATOLOGIA DE LAS MANIFESTACIONES DE LA PREECLAMPSIA

La presión arterial en la preeclampsia

Las mujeres con preeclampsia no suelen desarrollar hipertensión franca hasta la segunda mitad de la gestación, pero las influencias vasoconstrictoras pueden estar presentes anteriormente. Por ejemplo las alteraciones en la reactividad vascular pueden ser detectadas en la semana 20 de gestación y numerosas encuestas sugieren que las mujeres destinadas a desarrollar preeclampsia tienen un poco más alta la presión arterial normal (por ejemplo, los niveles diastólicos >70mm Hg.) ya en el segundo trimestre se confirma mediante técnicas de monitorización ambulatoria de la presión arterial. (2)

La hipertensión arterial en la preeclampsia se debe principalmente a una inversión del vaso dilatación característica del embarazo normal sustituido por un aumento marcado de la resistencia vascular periférica. Normalmente la vasculatura de las embarazadas normotensas manifiesta una disminuida respuesta presora a varios péptidos vasoactivos y aminas, especialmente angiotensina II. Los vasos de las mujeres con preeclampsia, resultan ser hiperreactoras a estas hormonas y en el caso de la angiotensina, tales cambios pueden ocurrir meses antes de la aparición de la enfermedad manifiesta, aunque esto no ha sido observado por todos los investigadores. La presión arterial normaliza después del parto, generalmente dentro de los primeros días del puerperio, pero puede tomar hasta 2 a 4 semanas, sobre todo en casos graves (2)

Los cambios vasculares

La Hemoconcentración, además de la hipertensión, es un cambio vascular significativo, porque las mujeres con el síndrome de preeclampsia-eclampsia no pueden desarrollar la hipervolemia normal del embarazo. Los cambios en la reactividad vascular pueden estar mediados por las prostaglandinas. La interacción de varios agentes vasoactivos, como prostaciclina (vasodilatador), el tromboxano A₂ (potente vasoconstrictor), óxido nítrico (potente vasodilatador), y endotelinas (vasoconstrictores potentes) otra causa de cambios fisiopatológicos visto en la preeclampsia: el intenso vaso espasmo y la posterior hemoconcentración están asociados con la contracción del espacio celular intravascular. Debido a la fuga capilar y la disminución de la presión oncótica coloidal a menudo asociado con este síndrome, los intentos de ampliar el espacio intravascular en estas mujeres con terapia vigorosa de fluidos puede dar lugar a elevación de la presión capilar pulmonar y incluso edema pulmonar. (2,7)

Los cambios hematológicos.

La trombocitopenia raramente es grave, es la anomalía hematológica mas encontrada en la preeclampsia. Los productos de la degradación de la fibrina que se encuentran circulando ocasionalmente pueden ser elevados y a menos que la enfermedad se acompañe de desprendimiento de placenta los niveles plasmáticos de fibrinógeno no son afectados, sin embargo los niveles de antitrombina III son más bajos y los niveles de fibronectina celular son mayores en mujeres con preeclampsia en comparación con embarazadas normales, las observaciones son consistentes con daño endotelial vascular.

El recuento de plaquetas por debajo de 100 000 células /mm³ es señal de enfermedad severa y si el parto se retrasa los niveles pueden continuar cayendo precipitadamente. Aunque el recuento plaquetario no se ah relacionado con complicaciones hemorrágicas maternas, el recuento plaquetario muy bajo aumenta el riesgo de sangrado.

La causa de trombocitopenia se ha atribuido a la adhesión plaquetaria en los sitios de daño endotelial y a un proceso inmunológico. No hay evidencia firme de que los fetos nacidos de mujeres con preeclampsia grave desarrollen trombocitopenia a pesar de la trombocitopenia materna severa

La deshidrogenasa láctica está presente en los eritrocitos en alta concentración. Una desproporcionada elevación de los niveles de deshidrogenasa láctica en suero puede ser un signo de hemólisis. (2,11)

Manifestaciones cerebrales y neurológicas

La eclampsia la fase convulsiva de la preeclampsia, sigue siendo una causa de importante morbilidad materna. En la etapa previa a la crisis convulsiva aparecen

signos neurológicos como cefalea intensa, hipoacusia, tinnitus, hiperreflexia, diplopía, escotomas, visión borrosa o ceguera; signos generales como taquicardia y fiebre; signos gastrointestinales como náuseas, vómitos, dolor epigástrico, hematemesis; hematuria u oliguria que puede progresar a anuria.

La patogenia de la preeclampsia sigue siendo controvertida y ser atribuido tanto a la coagulopatía y depósitos de fibrina, así como a la encefalopatía hipertensiva, esta última explicación es difícil de conciliar con las observaciones clínicas que muchas mujeres desarrollan convulsiones con hipertensión leve o moderada. Sin embargo, la vasoconstricción en la eclampsia puede ser selectiva, y los resultados de los estudios que utilizan técnicas de ecografía doppler sugieren que el vaso espasmo cerebral grave puede ocurrir incluso cuando la vasoconstricción periférica es menos evidente.

La mejor descripción macro y microscópica de la patología en la eclampsia se describieron en los que la mayoría de las autopsias se realizaron en el plazo de 1 a 2 horas de la muerte, eliminando la mayor parte de los cambios post mortem que por lo general confunden en la interpretación de la patología cerebral, existen diferentes grados de hemorragias y petequias, vasculopatía con daño a la pared de los vasos y necrosis fibrinoide (posible relacionado con la hipertensión crónica, el daño cerebral isquémico y los microinfartos).

A las mujeres con preeclampsia se evaluaron con técnicas de tomografía axial computarizada y resonancia magnética, algunos estudios fueron relativamente normales y otros describen una variedad de anormalidades, la mayoría suelen ser transitorios. Lesiones compatibles con edema cerebral y hemorragia, así como áreas hipodensas que representan el edema localizado inducido quizás por la hipoxia. Existen cambios en la parte posterior de los hemisferios hallazgos compatibles con isquemia global inducido por vasoespasmo, el predominio de las lesiones posteriores pueden explicarse el aumento de la incidencia de trastornos visuales en la preeclampsia eclampsia

La eclampsia sigue siendo una causa de mortalidad materna, por lo general en asociación con hemorragia intracraneal. A pesar de la ceguera es poco común, es temporal (con una duración de un par de horas hasta un máximo de una semana) también pueden acompañar a la preeclampsia severa y a la eclampsia. (2, 11)

Los cambios renales

La lesión renal que es característico de la preeclampsia se denomina “endoteliosis glomerular”, los glomérulos se agrandan y se hinchan, debido principalmente a la hipertrofia de las células intracapilares (principalmente endoteliales así como mesangiales) que invade la luz capilar dando la apariencia de un glomérulo con

menos sangre. Ambas tasas de filtración glomerular y renal disminuyen el flujo sanguíneo en la preeclampsia, el decremento es usualmente modesto (25%) aun cuando los cambios morfológicos son pronunciados. Dado que la función renal normal se eleva del 35 a 50% durante el embarazo, los niveles de creatinina en las mujeres con preeclampsia todavía pueden estar por debajo de los límites superiores de la normalidad para el embarazo (0.8mg/dl). La insuficiencia renal rara vez es grave pero en la preeclampsia ha sido relacionada a necrosis cortical o tubular aguda, disminuyendo el aclaramiento fraccional del ácido úrico, con producción de hiperuricemia que es un importante marcador de preeclampsia. La proteinuria puede aparecer tarde en el curso clínico y tiende a ser selectivo.

La preeclampsia se asocia a hipocalciuria, en contraste con el aumento de calcio en la orina, excreción observada durante el funcionamiento normal del embarazo. Las alteraciones en las hormonas reguladoras del calcio, incluyendo reducción de los niveles en plasma de $1.25(\text{OH})_2\text{D}_3$, 5α y también están presentes el aumento de las hormonas paratiroideas.

La excreción de sodio puede verse afectada en la preeclampsia aunque esto es variable, algunas de las formas más severas de la enfermedad ocurren en ausencia de edema, aun cuando el edema es marcado, el volumen plasmático es más bajo que el de la gestación normal y hay hemoconcentración, se cree que se debe en parte a la extravasación de albúmina en el intestino, además la presión venosa central y la presión capilar pulmonar a menudo son bajas o normal baja.

La oliguria, generalmente (aunque arbitrario) se define como menos de 500ml en 24 horas, también puede ser secundaria a la hemoconcentración y disminución del flujo sanguíneo renal. En raras ocasiones, la oliguria persistente puede reflejar necrosis tubular aguda, que puede conducir a insuficiencia renal aguda ^(2,14)

Cambios fetales

Como resultado de la alteración del flujo sanguíneo útero-placentario o infarto placentario, las manifestaciones de la preeclampsia también puede ser visto en la unidad feto placentaria. Estos incluyen restricción del crecimiento intrauterino, oligohidramnios, desprendimiento de placenta, y el estado fetal anormal demostrado en la vigilancia ante parto ⁽²⁾

DIAGNOSTICO

Algunas pruebas forman parte del estudio general clásico de la hipertensión arterial: fondo de ojo, electrocardiograma, determinación sanguínea y urinaria de glucosa, urea, creatinina, e iones. La interpretación de los resultados debe tener en cuenta la influencia del embarazo normal. La determinación del número de glóbulos rojos permitirá detectar una hemólisis (presencia de esquistocitos). El hematocrito evalúa la volemia materna: una cifra igual o superior la normal (es decir 40%) indica

hipovolemia, que precede en 4 semanas, como promedio, a la aparición de retraso del crecimiento intrauterino. El recuento de plaquetas permitirá diagnosticar la trombocitopenia signos de trastorno de la coagulación y de microangiopatía. La determinación de transaminasas séricas es sistemática, especialmente si existe dolor epigástrico, náusea, vómitos o trombocitopenia, la uricemia se debe cuantificar al comienzo del embarazo porque su elevación brusca indica una complicación. La cifra de 350Mmol/l constituye un signo de alarma, en presencia de un valor superior a 450 pool/l o un aumento de más de 60Mmol/l en un mes, existe riesgo materno y fetal.

La ecografía permite el diagnóstico precoz de hipotrofia fetal y la evaluación del volumen de líquido. Se combina con velocimetría doppler de las arterias uterinas: la presencia de una escotadura en la curva de velocidad indica vasoconstricción distal y precede a la aparición de la hipertensión arterial y de la hipotrofia fetal. (4, 6)

Las complicaciones orgánicas determinan la gravedad y pueden poner en manifiesto la enfermedad o complicar su evolución, especialmente en caso de error terapéutico o prolongación injustificada del embarazo.

La aparición de eclampsia es excepcional cuando el seguimiento durante el embarazo es constante, la presión arterial se regula con vasodilatadores que limitan el vaso espasmo cerebral y el parto se realiza antes de la crisis convulsiva o en el momento de aparición de los signos de sufrimiento neurológico como son hiperreflexia osteotendinosa, clonos en las extremidades, somnolencia, confusión mental, trastornos oculares y sobre todo, en el 60% al 80% de los casos, cefalea en casco o frontal, intensa, pulsátil, acompañada de vértigo. La lesión subyacente a los trastornos oculares por lo general es un edema retiniano; puede existir desprendimiento de retina o espasmos vasculares. La ceguera cortical es excepcional y se caracteriza por falta de recorrido visual y supresión del parpadeo, lo que contrasta con la conservación de los reflejos foto motores. Se asocia a menudo a una forma grave de preeclampsia y precede o sigue a una crisis convulsiva. (4,8)

La presencia de alguno de los siguientes hallazgos es expresión de agravamiento del síndrome, debido al impacto negativo sobre el pronóstico materno y peri natal: cefalea u otras alteraciones cerebrales o visuales persistentes; dolor epigástrico o en cuadrante superior derecho; náusea y vómito; edema pulmonar o cianosis; hipertensión $\geq 160/110$ mmHg; proteinuria ± 5 g en orina de 24 h ó 3+ en tira reactiva en dos muestras al azar recolectadas con 4 horas de diferencia; oliguria (< 500 ml/24 h); creatinina sérica ± 1.2 MG/DL; incremento en cualquiera de las enzimas hepáticas, aspartato aminotransferasa (AST) y alanina aminotransferasa (ALT), o en ambas; trombocitopenia $< 100,000/mm^3$; anemia hemolítica microangiopática, evidenciada por un incremento en la concentración de deshidrogenasa láctica (DHL); restricción del crecimiento fetal intrauterino; oligohidramnios; ausencia de movimientos fetales, y muerte fetal. (8, 16, 17)

TRATAMIENTO

El objetivo principal del manejo de la preeclampsia deberá siempre estar orientado a la seguridad materna. Se debe interrogar intencionadamente sobre la presencia de sintomatología vasoespasmódica, como cefalea y visión borrosa, dolor epigástrico o en cuadrante superior derecho, náusea y vómito; la vigilancia estrecha de parámetros hemodinámicos maternos (frecuencia cardíaca, presión arterial y presión venosa central), evaluación del llenado capilar, diuresis, estimación de la proteinuria por tira reactiva, biometría hemática, cuenta plaquetaria, tiempo de pro trombina, tiempo parcial de tromboplastina, urea, creatinina, ácido úrico, albúmina, bilirrubinas y enzimas hepáticas (ALT, AST y DHL). En los casos graves las gasometrías arterial y venosa central, permiten calcular parámetros hemodinámicos indirectos que son de utilidad para decidir el manejo más adecuado a las condiciones de la paciente. Además, si éstas lo permiten, se debe realizar la estimación ultrasonográfica del crecimiento fetal y del volumen del líquido amniótico, así como un perfil biofísico fetal. (5, 10)

La mayoría de las pacientes con preeclampsia severa pueden ser manejadas sólo con vigilancia de la presión venosa central y gasto urinario, continuando ésta durante el puerperio inmediato debido a que pueden ocurrir grandes fluctuaciones hemodinámicas por redistribución del volumen. (10,15)

El objetivo de la expansión del volumen plasmático es mantener la perfusión tisular, prerequisite esencial de la vasodilatación farmacológica. Existen diferentes líquidos para la reposición de volumen en la paciente preecláptica que incluyen cristaloides, como la solución de Ringer con lactato y la solución de cloruro de sodio al 0.9%; y coloides como los polímeros de almidón. Además, se encuentran disponibles la sangre y sus derivados. En las mujeres con preeclampsia la presión coloido-osmótica usualmente es baja y la permeabilidad vascular está incrementada, lo que puede conducir a edema pulmonar o cerebral ante una sobrecarga de volumen. Este riesgo es aún mayor después del parto, cuando el volumen venoso frecuentemente se incrementa. El tratamiento antihipertensivo está dirigido a prevenir complicaciones cerebro vasculares y cardiovasculares, y se recomienda generalmente cuando la presión arterial diastólica es > 105 mmHg, y la presión arterial sistólica es > 160 mmHg, evitando descensos súbitos. El objetivo es mantener la presión sistólica entre 140 y 160 mmHg, y la presión diastólica entre 90 y 105 mmHg, con objeto de mantener la presión de perfusión cerebral y el flujo sanguíneo uteroplacentario. La hidralazina parenteral es el agente más frecuentemente utilizado para este propósito. La posología es de 5 a 10 mg intravenosos cada 15 a 30 minutos hasta alcanzar la presión arterial deseada. Si no se han obtenido los efectos deseados después de haber administrado una dosis total de 30 mg se debe intentar otro medicamento. Otros fármacos que también se utilizan en el control de la hipertensión aguda severa son el labetalol y la nifedipina oral de acción corta. Existen otros antihipertensivos potentes como el nitroprusiato de sodio pero su manejo se reserva para una unidad de terapia intensiva. Los diuréticos sólo se utilizan en el caso de edema pulmonar. (10, 16)

El uso de corticosteroides están indicados en embarazos entre las 28 y las 34 semanas cuando por el deterioro materno o fetal se requiera la interrupción de la gestación y en presencia de síndrome de HELLP, en donde su uso se asocia a

recuperación significativamente más rápida en los parámetros bioquímicos, recuento de plaquetas, en la presión arterial, y en el gasto urinario. La dosificación recomendada es 10 mg de dexametasona intravenosa cada 12 horas hasta la mejoría de los parámetros hemodinámicos y de laboratorio.

Si bien, el tratamiento definitivo es la interrupción del embarazo y la remoción del tejido placentario, la decisión para interrumpir el embarazo debe considerar la gravedad de la condición materna, la edad gestacional y el estado de bienestar fetal al momento de la evaluación inicial, así como el tipo de unidad médica.

Independientemente de la edad gestacional, son indicaciones maternas para la interrupción del embarazo: preeclampsia severa, trombocitopenia ($< 100,000$ plaquetas/ mm^3), deterioro progresivo de la función hepática/renal, sospecha de desprendimiento prematuro de placenta normoinserta, persistencia de alteraciones visuales, cefalea, dolor epigástrico, náusea o vómito. Las indicaciones fetales para interrupción del embarazo incluyen: restricción severa del crecimiento fetal, prueba sin estrés no reactiva, oligohidramnios, disminución en la percepción de los movimientos fetales, muerte fetal.

En la preeclampsia sin criterios de severidad, el parto vaginal constituye la vía de elección para el nacimiento, y la cesárea se realizará por indicaciones de tipo obstétrico.

Para la preeclampsia severa la vía de interrupción del embarazo debe individualizarse acorde con la estabilidad materna y fetal, la presencia de complicaciones, las condiciones obstétricas (presencia de trabajo de parto y puntuación de Bishop), y la disponibilidad de soporte para la atención de las posibles complicaciones dentro de la unidad médica. (10, 15, 16, 17)

Neuroprofilaxis

El sulfato de magnesio: La dosis de impregnación es de 6 g diluidos en 100 mL de solución glucosada al 5% administrados por vía intravenosa en 20 a 30 minutos, seguidos por una dosis de mantenimiento intravenosa de 1-2 g/h. La infusión debe iniciarse al ingreso de la paciente y continuar durante 24 horas después del evento obstétrico o de la última convulsión ecláptica. Los niveles plasmáticos de magnesio deben medirse en presencia de disfunción renal y/o en ausencia de los reflejos osteotendinosos, debiendo encontrarse entre 5 a 8 mg/dL. De ocurrir una segunda convulsión después de haber recibido sulfato de magnesio, se puede administrar otros 2 g por vía intravenosa a pasar en 5 minutos. (5, 15)

La administración de sulfato de magnesio no está exenta de efectos adversos, que incluyen: rubor, náusea, cefalea, somnolencia, nistagmus, letargia, retención urinaria, impactación fecal, hipotermia y visión borrosa. La abolición de los reflejos osteotendinosos ocurre cuando las concentraciones plasmáticas de magnesio se encuentran alrededor de 12 mg/dL. En algunos casos puede ocurrir hipocalcemia y en casos graves, edema pulmonar, depresión respiratoria o paro respiratorio.

Entre los efectos fetales asociados a concentraciones elevadas de magnesio se han descrito depresión respiratoria e hiporreflexia. La depresión respiratoria materna se puede revertir con 1 g de gluconato de calcio por vía intravenosa junto con la suspensión del sulfato de magnesio. Para la depresión y paro respiratorio, se requieren la intubación traqueal y la ventilación mecánica asistida. Los cuidados que se deben tener para reducir estos riesgos, son la administración con bomba de

infusión y la vigilancia clínica los reflejos osteotendinosos, la uresis y los movimientos respiratorios.^(5,15)

En caso de no contar con sulfato de magnesio se puede utilizar como alternativa difenilhidantoína, a razón de 750 a 1,000 mg intravenosos administrados en un periodo de 1 hora en dosis única, seguidos de 125 mg intravenosos cada 8 horas o de 250 mg intravenosos cada 12 horas, como régimen de mantenimiento

En el manejo de pacientes con preeclampsia o eclampsia, el principal objetivo es evitar que convulsione, el mejor anticonvulsionante en este tipo de paciente es controvertido. En Europa consideran la Fenitoína de elección y su efecto a nivel central, mientras que en Norteamérica su preferencia es el Sulfato de Magnesio. Establecer que medicamento previene con mayor éxito las convulsiones, ofreciendo a su vez, menores efectos adversos y complicaciones,

Tradicionalmente pacientes con pre-eclampsia severa y eclampsia son manejados con sulfato de magnesio. El uso de sulfato de magnesio en nuestro medio es comúnmente empleado por la importación de bibliografía norteamericana. Sin embargo, en Europa prefieren la Fenitoína por su efecto a nivel central en la prevención de convulsiones

La crisis convulsiva proviene de una descarga excesiva y anormal de neuronas que en forma secundaria pueden abarcar ambos hemisferios y causar una convulsión. El tratamiento debe controlar las convulsiones y su reaparición, sea cual sea su causa, así como limitar la génesis de la lesión neuronal. Por tal motivo, habrá que considerar en gran parte el tratamiento de una convulsión de tipo eclámptico igual al que se haría en una convulsión epiléptica. ^(5, 15, 16)

Desde hace mucho tiempo el sulfato de magnesio ha sido el “anticonvulsivo” estándar para utilizar en la preeclampsia y eclampsia, hay algunos datos que indican que en la epileptogenesis puede participar un subtipo N-metil-aspartato (NMDA) de receptores de glutamato que pudieran quedar bloqueados por los iones de magnesio. Por tal razón el bloqueo causado por el magnesio evita la lesión neuronal que al final podría causar convulsiones. ^(17, 18)

Los estudios originales indican que el sulfato de magnesio suprime las descargas neuronales y la generación de espigas electroencefalograficas interictales en modelos animales. Pero otros investigadores usando el mismo modelo refutaron estos hallazgos. Sin embargo otros estudios en animales y humanos no han aportado pruebas de que el goteo endovenoso de sulfato de magnesio controle o evite eficazmente las convulsiones.

El uso de sulfato de magnesio conlleva algunos problemas. En el recién nacido, la hipermagnesemia puede ocasionar hipotonía, hiporreflexia y letargia. En la gestante, la concentración sérica de sulfato de magnesio que exceda de 6meq/l puede ocasionar arreflexia rotuliana, en tanto que con concentraciones que rebasen los 8-10meq/l puede haber letargia y depresión respiratoria y si son mayores de

12meq/l puede haber paro cardiaco. Aun mas las eclámpticas pueden tener convulsiones que no desaparecen con el sulfato de magnesio.

Desde el punto de vista del neurólogo, el sulfato de magnesio no es un anticonvulsivo y no se utiliza como antiepiléptico. Una vez que surgen las convulsiones, para evitar las del tipo recurrente será mejor administrar antiepilépticos como la fenilhidantoina, en tanto se intenta corregir las alteraciones que son el punto de partida de las convulsiones.

La fenilhidantoina puede tener ventajas en el tratamiento de la eclampsia y en la prevención de crisis convulsivas recurrentes, e incluyen dilatación cervical mas rápida en la fase activa del trabajo de parto, menor pérdida de sangre en el momento de la expulsión. Pudiera ser que también controle convulsiones que son rebeldes al sulfato de magnesio. La fenilhidantoina administrada en forma inmediata y en dosis importantes tiene poco efecto en el feto, un régimen aceptable utiliza 15 mg/kg por vía endovenosa, de los cuales se aplican 10mg/kg iniciales para seguir con 5mg/kg dos horas mas tarde. Doce horas después se inicia el tratamiento de sosten. En la actualidad se utiliza con menor frecuencia el fenobarbital, por su efecto sedante (problema que también se observa con el sulfato de magnesio) pero sigue siendo un antiepiléptico eficaz.

En el periodo en que existe el mayor peligro de que reaparezcan las convulsiones se puede recurrir a una dosis de sostén de 200 a 300mg de fenilhidantoina al día, sin producir somnolencia. Es pequeño el peligro de que reaparezcan las convulsiones en la eclampsia sin complicaciones focales de SNC, pero esta justificado el uso de fenilhidantoina en mujeres con hemorragia intracraneal o subaracnoidea y trombosis venosa o infarto cerebrales

Fenilhidantoina	Sulfato de magnesio
Actividad antiepiléptica conocida	Actividad antiepiléptica no corroborada
Vida media larga	Vida media breve
Tolerancia adecuada por parte de la paciente	Múltiples efectos adversos
No tiene efecto sedante	Acción sedante
No es tocolítica	Acción tocolítica
Se puede usar las vías oral y parenteral	Solo se puede usar la via parenteral

2.2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las crisis convulsivas producidas por la Preeclampsia severa o eclampsia ha sido una de las principales condiciones clínicas que requiere tratamiento inmediato para prevenir otras complicaciones más serias. De los medicamentos que se utilizan con mayor frecuencia en la prevención, tratamiento y control de las crisis convulsivas de la preeclampsia severa/ eclampsia están; el sulfato de magnesio, el cual generalmente ha sido más estudiado y utilizado, o el DHF, siendo este ultimo el más efectivo, cuando es utilizado dentro de un manejo protocolizado, que incluya el control de la mayoría de los sistemas afectados por el síndrome de Preeclampsia.

2.3 JUSTIFICACION

La preeclampsia es un “síndrome multisistémico de severidad variable, específico del embarazo, Caracterizado por una reducción de la perfusión sistémica generada por vasoespasmo y activación de los sistemas de coagulación. Se presenta después de la semana 20 de la gestación, durante el parto o en las primeras 6 semanas después de éste. Se le conoce como eclampsia cuando además, las pacientes con preeclampsia presentan convulsiones o estado de coma en ausencia de otras causas.

La preeclampsia eclampsia aparece en el 5 al 10 % de todos los embarazos y es más bien una enfermedad de primigestas (85%), la padecen del 14.5 al 20% de las gestantes múltiples, en México la frecuencia oscila alrededor del 8% correspondiendo a 1.75% a Eclampsia y 3.75% a preeclampsia severa y 94 % a preeclampsia leve

La eclampsia se observa en el 0,2-0,5% de todos los nacimientos y puede complicar hasta el 1,5% de los embarazos gemelares. La eclampsia se produce anteparto en 46,3% de los casos, intraparto en un 16,4% y posparto en un 37.3%

La acentuación progresiva de la hipertensión, proteinuria y/o edema le dan carácter de gravedad a la preeclampsia y son premonitorios de la aparición de eclampsia o ataque convulsivo producido por la encefalopatía hipertensiva.

Las causas inmediatas de muerte en la eclampsia son: edema pulmonar, accidentes cerebrovasculares, shock secundario al desprendimiento placentario y grandes alteraciones del equilibrio ácido-básico. Las causas tardías de la muerte son la neumonía aspirativa secundaria a vómitos y la insuficiencia hepática o renal secundarias ambas a la alteración de la perfusión de los órganos respectivos. La mortalidad de la crisis eclámpica varía entre el 0% y el 13,4%.

El tratamiento se fundamenta en el diagnóstico y tratamiento oportuno, la prevención de las convulsiones y la interrupción del embarazo.

El Hospital de la Mujer de Morelia en una unidad de referencia de todo el estado de Michoacán, cuenta con la infraestructura necesaria para la atención de pacientes con Preeclampsia/ eclampsia, siendo de hecho una de las patologías obstétricas que mayormente se atienden, por lo que este hospital es la opción adecuada para realizar el presente protocolo de investigación.

2.4 HIPOTESIS

EL DFH ES UN MEDICAMENTO QUE ACTUA COMO NEUROPROTECTOR EN EL SINDROME DE PREECLAMPSIA/ECLAMPSIA IDEAL COMO TRATAMIENTO PREVENTIVO PARA EL CONTROL DE LAS CRISIS CONVULSIVAS QUE TIENE MAYOR ESPECTRO DE SEGURIDAD, MENORES EFECTOS COLATERALES HACIA EL BINOMIO Y QUE SE PUEDE UTILIZAR A LARGO PLAZO.

3 OBJETIVOS:

3.1 GENERAL:

Determinar si el DFH es la mejor opción en el manejo y prevención de las crisis convulsivas en mujeres con diagnóstico de preeclampsia, eclampsia manejadas en el hospital de la mujer de enero del 2009 a julio del 2010

3.2 ESPECIFICOS:

1. Identificar a las pacientes con diagnóstico de preeclampsia severa y eclampsia
2. Determinar la edad de las pacientes en las cuales es más frecuente la preeclampsia severa y eclampsia
3. Determinar la edad gestacional de mayor predominio en estas pacientes
4. Identificar a las pacientes que se manejaron bajo el protocolo establecido de preeclampsia severa y eclampsia
5. Identificar a las pacientes en las cuales se utilizó el DFH como primera opción para el manejo y prevención de crisis convulsivas
6. Identificar la vía de resolución del embarazo en las pacientes con preeclampsia severa y eclampsia
7. Determinar el Apgar al minuto de los recién nacidos
8. Identificar pacientes que hayan presentado crisis convulsivas posterior al uso de DFH
9. Identificar la presencia de efectos secundarios en las pacientes manejadas con DFH

4 METODOLOGIA

4.1 TIPO Y DISEÑO DEL ESTUDIO

Mi protocolo de estudio se trata de un estudio observacional y transversal.

4.2 POBLACION Y TAMAÑO DE LA MUESTRA:

UNIVERSO: Mujeres embarazadas y puérperas con diagnóstico de enfermedad hipertensiva del embarazo durante el periodo del estudio de enero de 2010 a julio del 2011, que acuden al hospital de la mujer de Morelia

MUESTRA: Se incluyeron 219 pacientes con diagnóstico de preeclampsia severa y eclampsia

4.3 CRITERIOS DE INCLUSION, EXCLUSION Y ELIMINACION

Criterios de Inclusión	Criterios de Exclusión	Criterios de Eliminación
Mujeres embarazadas y puérperas con criterios de preeclampsia severa y eclampsia, que se les aplicó DFH y sulfato de Mg	Mujeres embarazadas con criterios de hipertensión crónica, hipertensión gestacional y preeclampsia leve	Mujeres embarazadas sanas y en puerperio fisiológico

9.4 OPERACIONALIZACION DE VARIABLES:

VARIABLE	EDAD
Definición conceptual	Tiempo transcurrido en años desde su nacimiento hasta el momento de la captación de la información
Definición operacional	Será medido mediante la cedula realizada
Indicador	Años
Escala de medición	Cuantitativa
Fuente	Expediente clínico.

VARIABLE	SEXO
Definición conceptual	Características biológicas que distinguen al hombre de la mujer
Definición operacional	Mediante la cedula realizada
Indicador	Femenino
Escala de medición	Cualitativa
Fuente	Expediente clínico.

VARIABLE	EMBARAZO
Definición conceptual	Periodo de tiempo comprendido que va desde la fecundación del ovulo por el espermatozoide hasta el momento del parto
Definición operacional	Se medirá mediante una cedula
Indicador	Semanas de gestación
Escala de medición	Cuantitativa
Fuente	Expediente clínico

VARIABLE	HIPERTENSION
Definición conceptual	Condición médica caracterizada por la elevación de las cifras de tensión arterial por arriba de los valores de 140/90 en dos tomas consecutivas con 6 hrs de diferencia
Definición operacional	Se medirá mediante la toma de la TA.
Indicador	mmHg
Escala de medición	Cuantitativa
Fuente	Expediente clínico.

VARIABLE	PROTEINURIA
Definición conceptual	Es la presencia de proteína por arriba de 300mg en orina de 24 hrs
Definición operacional	Se medirá mediante la toma de examen general de orina.
Indicador	Mg/dl
Escala de medición	Cuantitativa
Fuente	Expediente clínico.

VARIABLE	PUERPERIO
Definición conceptual	Es el periodo de tiempo que se extiende 6 semanas desde el final del alumbramiento
Definición operacional	Mediante la cedula realizada
Indicador	Puerperio inmediato, mediato y tardío
Escala de medición	Cualitativa
Fuente	Expediente clínico.

VARIABLE	CONVULSIONES
Definición conceptual	Es un síntoma transitorio caracterizado por actividad neuronal en el cerebro que conlleva a hallazgos físicos peculiares como la contracción y distensión repetida y temblorosa de uno o varios músculos de forma brusca y generalmente violenta
Definición operacional	Mediante la cedula realizada
Indicador	Crisis convulsivas sin patología orgánica
Escala de medición	Cualitativa
Fuente	Expediente clínico.

VARIABLE	PARTO VAGINAL
Definición conceptual	La expulsión del feto por la vía vaginal
Definición operacional	Mediante la cedula realizada
Indicador	Embarazos resueltos por vía vaginal
Escala de medición	Cualitativa
Fuente	Expediente clínico.

VARIABLE	CESAREA
Definición conceptual	Intervención quirúrgica que permite la salida del feto mediante una incisión abdominal
Definición operacional	Será medido mediante la cedula realizada
Indicador	Embarazos resueltos por vía abdominal
Escala de medición	Cualitativa
Fuente	Expediente clínico.

VARIABLE	OBITO
Definición conceptual	Muerte fetal intrauterina después de las 20 semanas de gestación
Definición operacional	Mediante la cedula realizada
Indicador	Pacientes con muerte fetal
Escala de medición	Cualitativa
Fuente	Expediente clínico.

5 INSTRUMENTOS DE MEDICION:

La recolección de datos de realizara a través de cédulas recabadas del expediente clínico para cada variable del estudio recabándose a su ingreso al hospital, al egreso y durante la consulta externa

6 DISEÑO DE INTERVENCION

Una vez autorizado por el comité de ética del hospital de la mujer, se tomaran como universo de trabajo, todas las pacientes embarazadas y en puerperio que ingresen al hospital de la mujer con diagnostico de preeclampsia severa y eclampsia durante el periodo comprendido de enero del 2009 a julio del 2010, la cuales cumplan criterios para dichos diagnósticos y a las cuales se les dará manejo bajo el protocolo establecido para manejo de preeclampsia severa y eclampsia con uso de líquidos y antihipertensivos, utilizando el DFH como primera opción para el manejo y prevención de las crisis convulsivas en dichas pacientes en dosis de 10-15mg/kg para la dosis de impregnación y continuar con 125mg IV cada 8 hrs como dosis de mantenimiento, anotando en hoja de registro o cedula la edad de la paciente y la edad gestacional, la TA de ingreso, el tratamiento establecido, así como la vía de resolución del embarazo, el apgar obtenido al minuto del Recién nacido, la evolución de la paciente durante su estancia hospitalaria y la evolución de la paciente en forma ambulatoria de las pacientes vistas en consulta externa

7. PROCESAMIENTO DE LOS DATOS

Estadístico descriptivo

8 PRESENTACION DE LA INFORMACION:

Durante el periodo comprendido de enero del 2009 a julio del 2010 en el hospital de la mujer de Morelia Michoacan se ingresaron un total de 219 pacientes que cumplieron con criterios para el diagnostico de preeclampsia severa y eclampsia de las cuales 188 pacientes (86%) fueron diagnosticadas como preeclampsia severa y 31 pacientes (14%) se diagnosticaron como eclampsia. tabla 1.

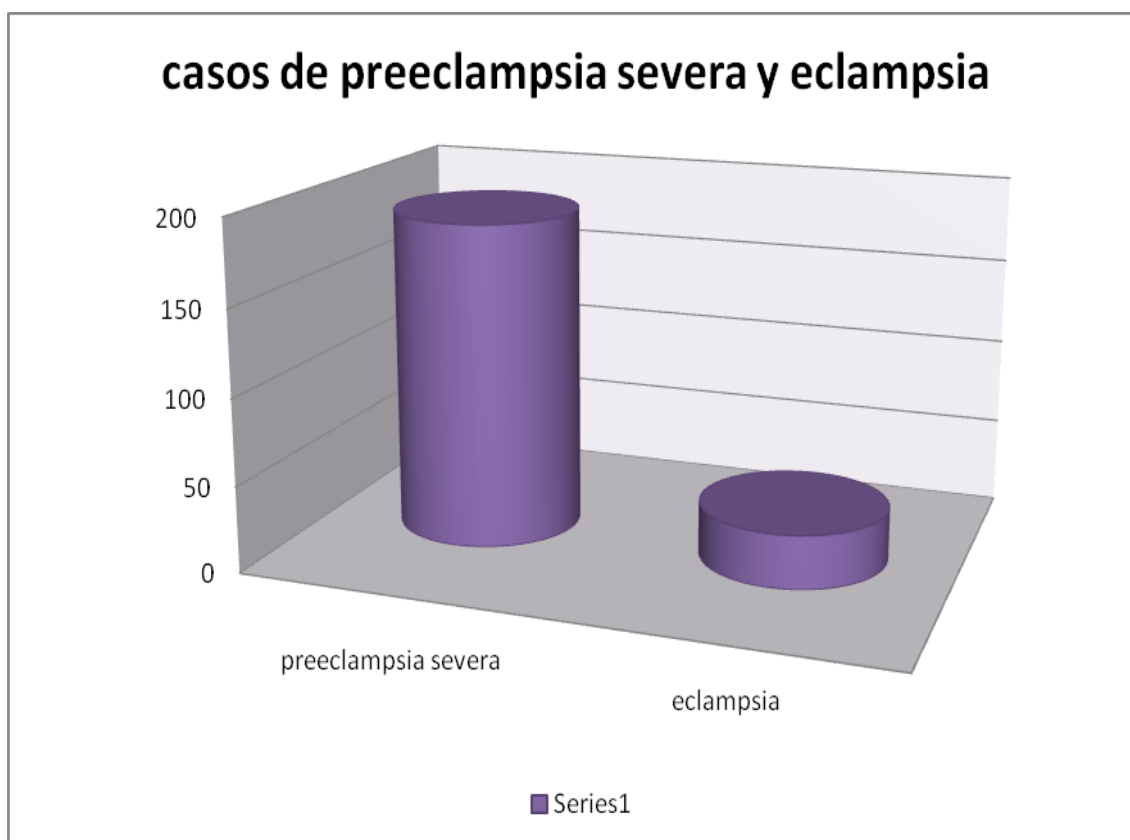


Tabla 1 total de casos presentado de preeclampsia severa y eclampsia atendidos en el periodo de enero del 2009 a julio del 2010

Las cuales se dividieron por grupo de edades; encontrando dentro del grupo de menos de 20 años a 63 pacientes (29%); dentro del grupo de 21 a 30 años a 88 pacientes (40%), en el grupo de 31 a 40 años se encontraron 53 pacientes (24%) y mayores de 40 años se encontraron 18 pacientes (7%). Tabla 2.

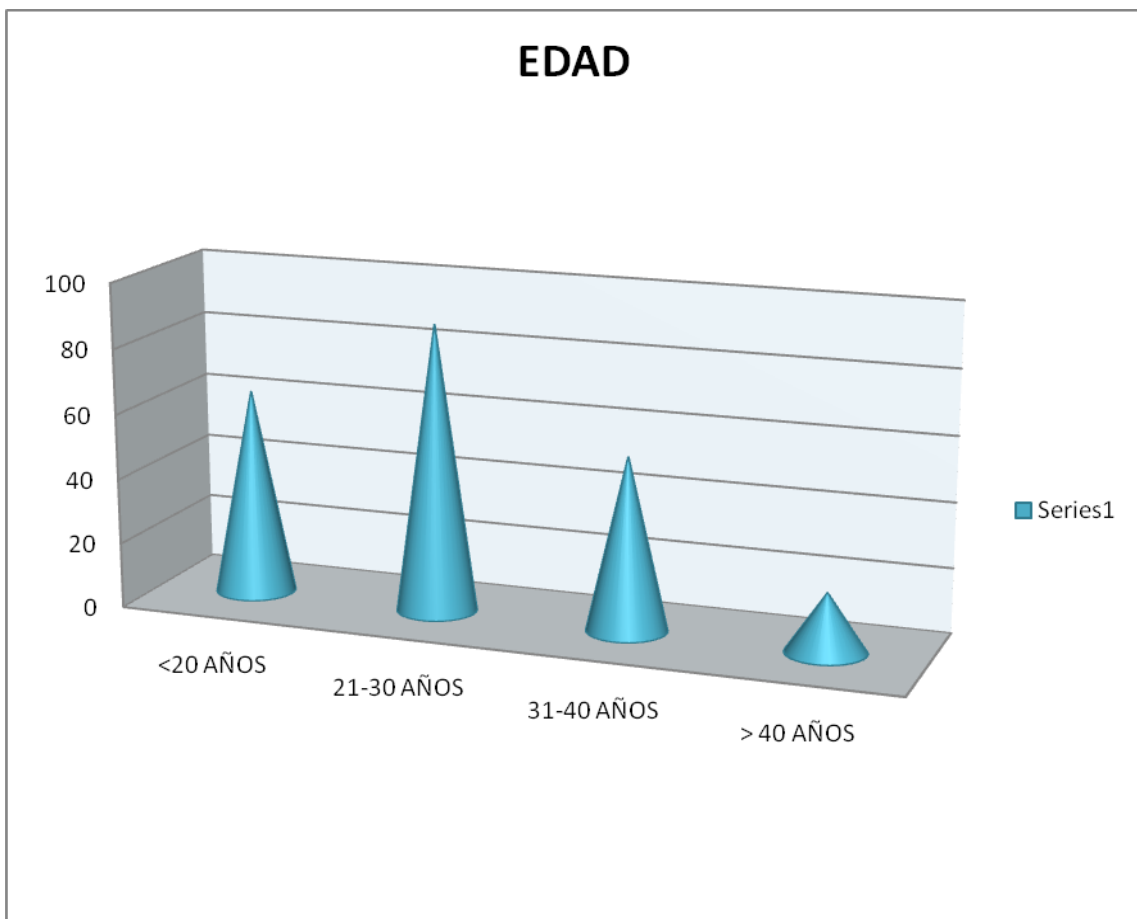


Tabla 2, numero de casos por edades

De las pacientes que ingresaron con dichos diagnósticos; 199 pacientes (91%) ingresaron con embarazo mayor de 20 semanas de gestación y solo 20 pacientes (9%) el embarazo se resolvió en otra institución ingresando en puerperio a nuestra institución. Tabla 3

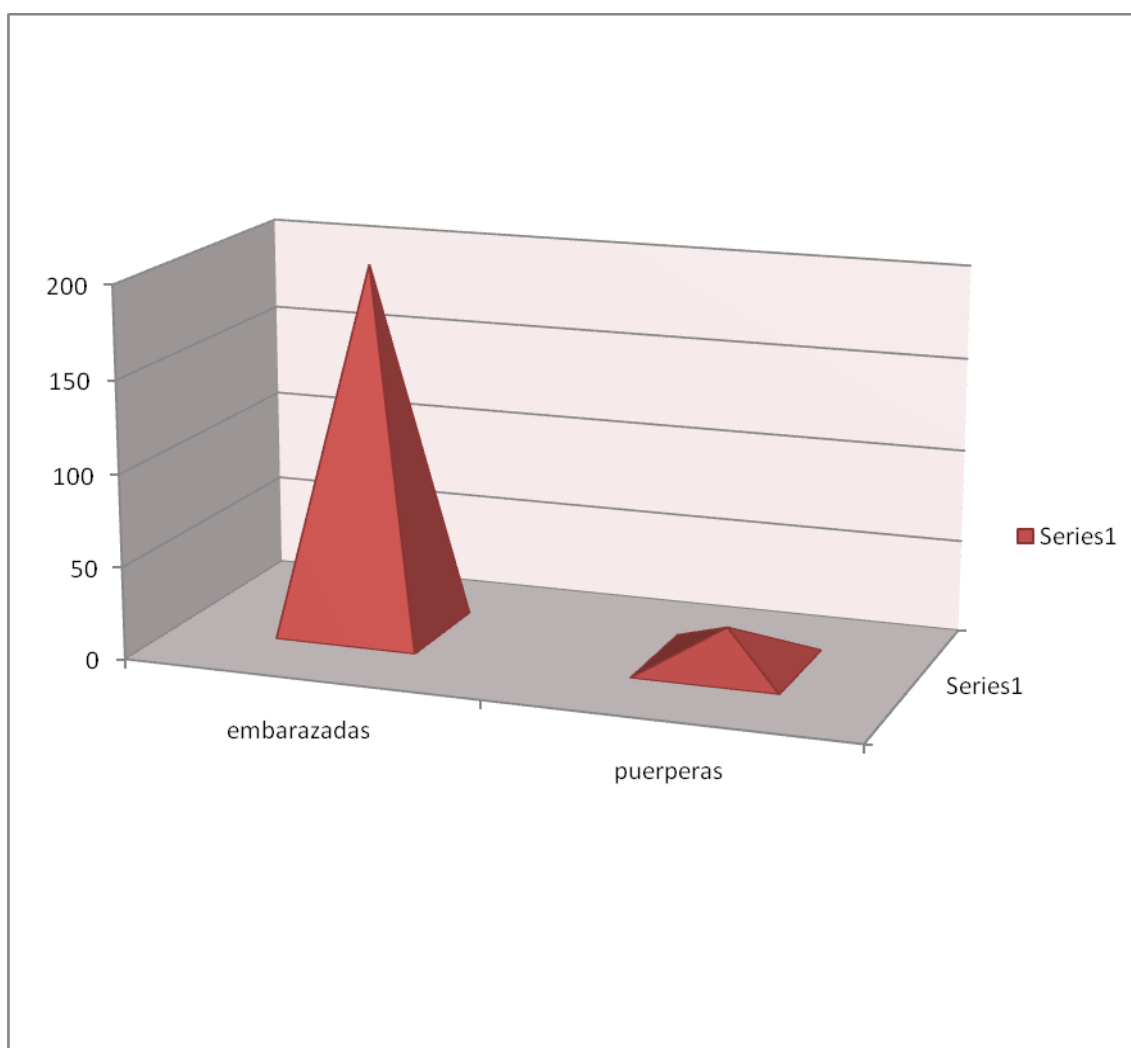


Tabla 3: Numero de casos presentados embarazadas y puerperio.

Se agruparon en cuatro grupos por edad gestacional a su ingreso predominando los embarazos a término entre 36 a 40 semanas de gestación, encontrando 97 pacientes (49%), dentro de los embarazos pretérmino de 24 a 30SDG se encontraron 43 pacientes (22%) y 50 pacientes con embarazo de 31 a 35 SDG (25%); siendo las 24 SDG la menor edad gestacional que se encontró; así como dentro de los embarazos posttérmino se encontraron 9 pacientes con embarazos de 41 y 42 SDG (4%). Tabla 4.

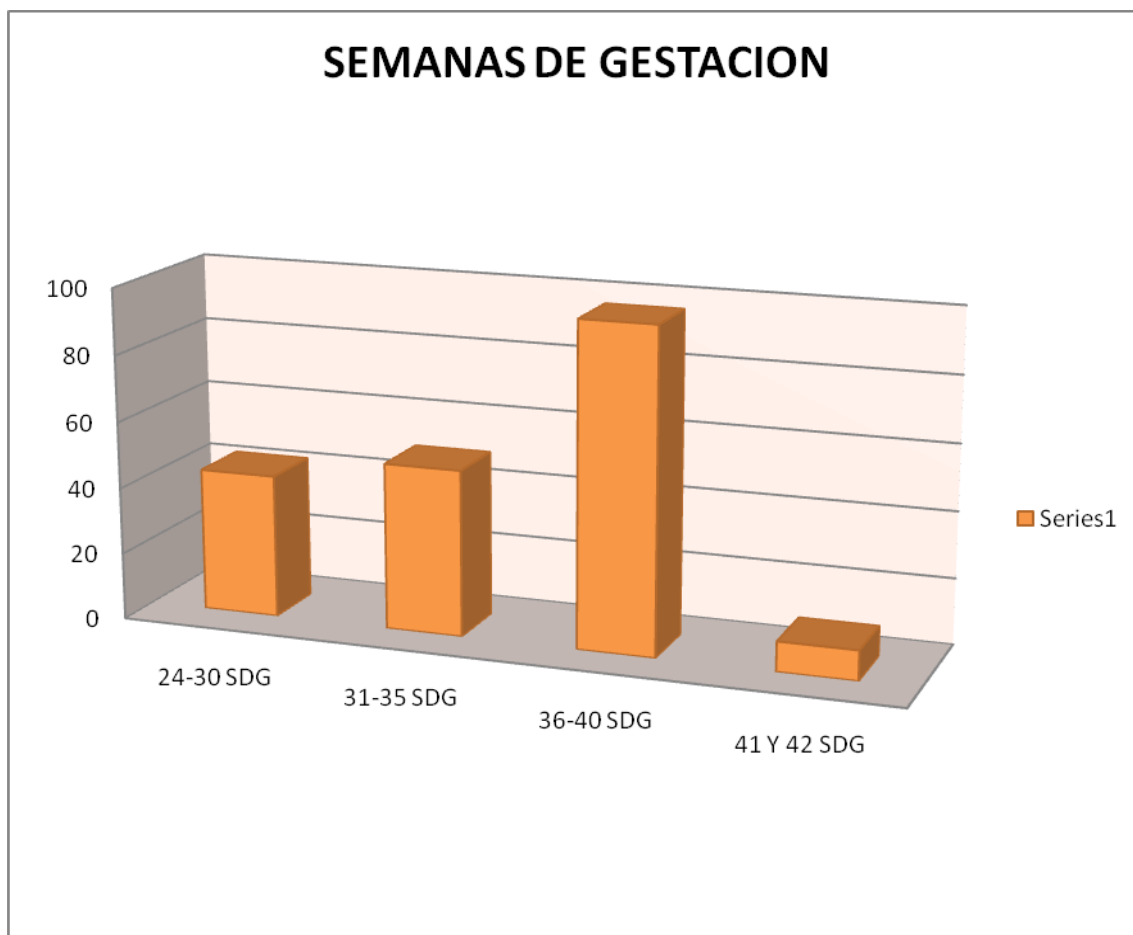


Tabla 4 numero de pacientes con embarazo con edad gestacional dividida por grupo

Del total de pacientes que se ingresaron al hospital de la mujer en el periodo mencionado al 100% se les inicio manejo establecido para Preeclampsia de acuerdo al protocolo de líquidos y antihipertensivos; en cuanto al manejo preventivo y tratamiento de las crisis convulsivas se manejaron únicamente con DFH a dosis de impregnación de 10-15mg/kg de peso y de mantenimiento a 125mg IV cada 8 hrs a 199 pacientes (91%); 15 pacientes (7%) fueron manejadas en otras instituciones con sulfato de magnesio a dosis suboptimas, cambiando el manejo a su ingreso al Hospital de la Mujer por DFH a dosis antes mencionadas y solo 5 pacientes (2%) se manejaron únicamente con sulfato de magnesio con esquema de Zuspan modificado. Tabla 4.

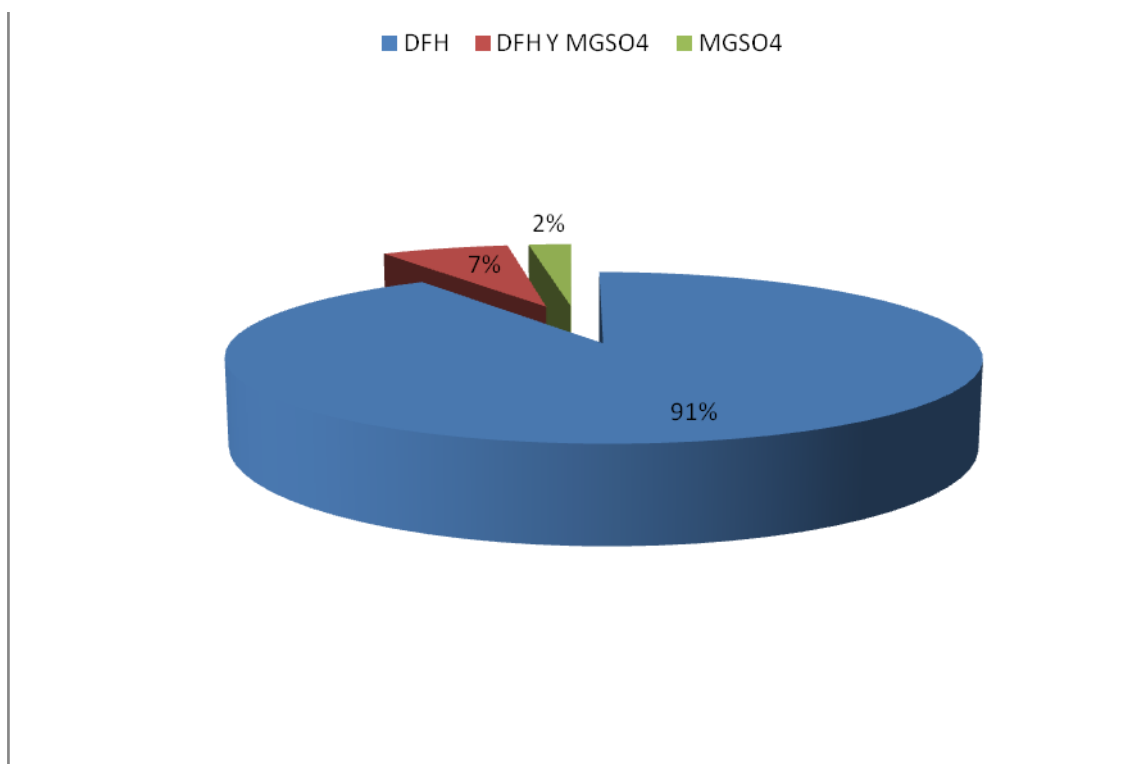


Tabla 4 porcentajes de casos manejados con DFH y MgSO4

Del total de pacientes que ingresaron con embarazo, todas las pacientes resolvieron su embarazo en el hospital de la mujer siendo la vía de resolución predominante, la vía abdominal ya que el total de ellas no contaban con condiciones obstétricas para la resolución vaginal o simplemente se encontraba contraindicado por tratarse de embarazos pretérminos; realizándose cesárea en un total de 184 pacientes (92%), y solo 15 pacientes se resolvieron por vía vaginal (8%). Tabla 5.

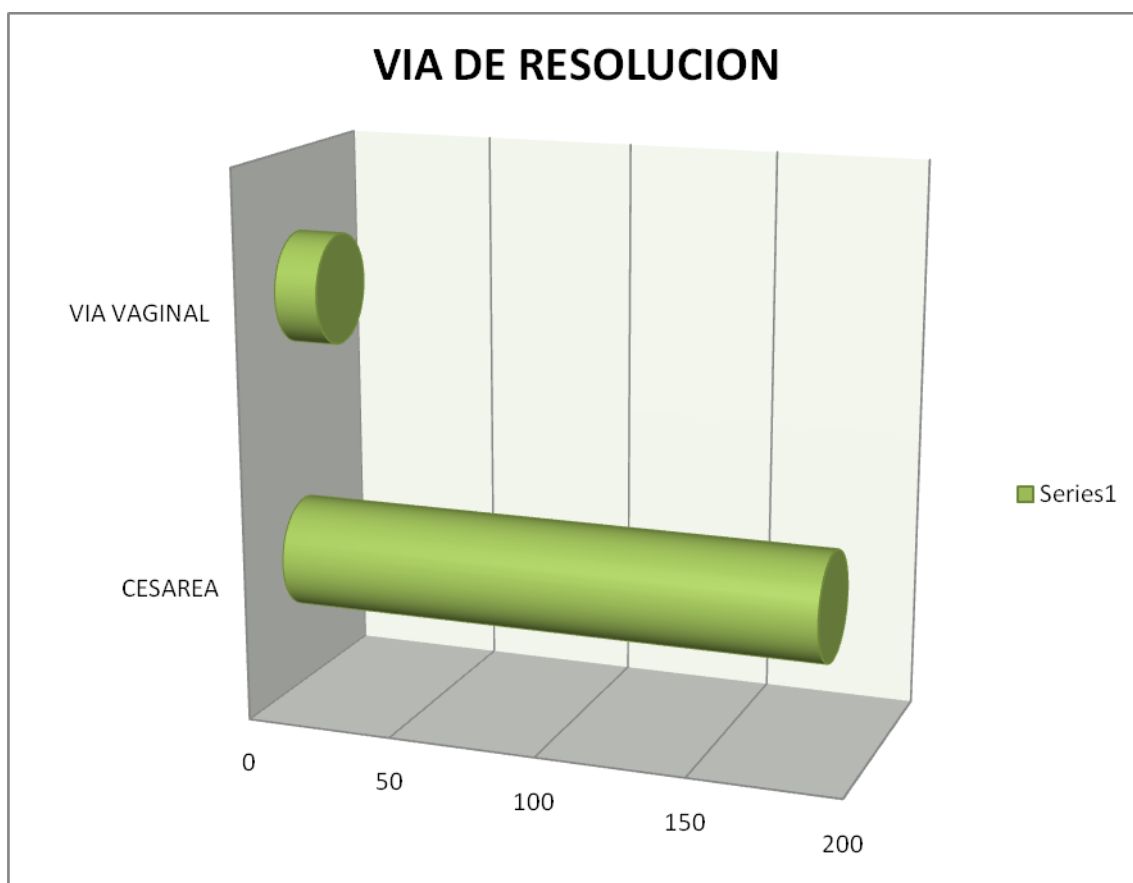


Tabla 5. Numero de casos que se resolvieron vía vagina y vía abdominal

Del total de pacientes que resolvieron su embarazo en el hospital, a los Recién nacidos se les valoro únicamente el apgar al minuto agrupándolos en 4 grupos; predominando el apgar de 8 encontrándose en 173 RN (87%), 16 RN presentaron apgar de 7 (8%), 4 recién nacidos presentaron apgar de 5 (2%) y 6 RN fueron ingresados como óbitos (4%). Solo 2 pacientes presentaron óbito en el hospital; uno por embarazo posttermino y el segundo como consecuencia de la preeclampsia severa ya que ingreso con restricción severa y anhidramnios. Tabla 6

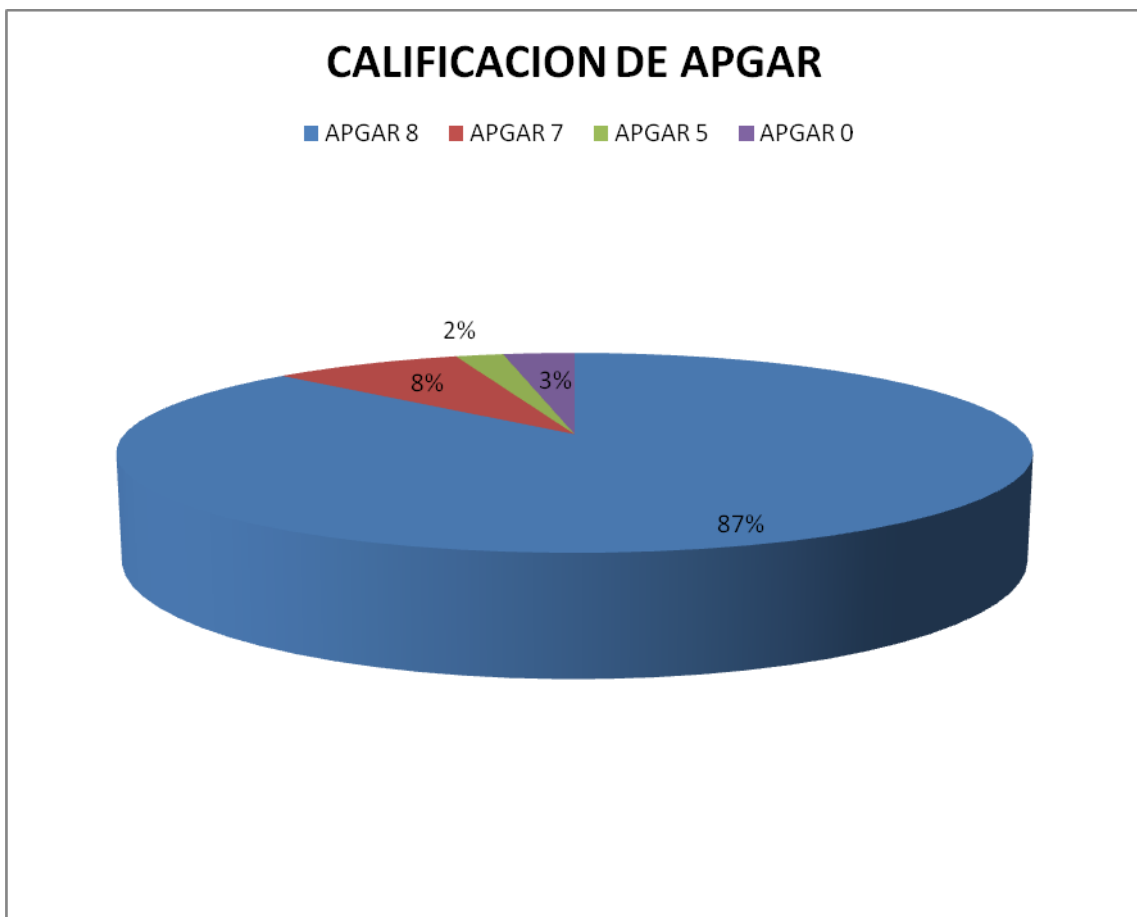


Tabla 6. Porcentaje de Apgar al min obtenido de los RN

Todas las pacientes se egresaron con Tensión arterial por debajo de 140/90, sin daño renal y con manejo con DFH en forma ambulatoria. ninguna paciente presento crisis convulsivas después de administrado el DFH como preventivo y como tratamiento así como tampoco se observaron efectos adversos con su uso; solo 137 pacientes acudieron a consulta externa para seguimiento (63%), siendo vistas en promedio durante 3 a 4 consultas subsecuentes. 135 pacientes evolucionaron hacia la normotension y sin presentar convulsiones, únicamente 2 pacientes se reclasificaron como hipertensas crónicas después del puerperio. Tabla 7.

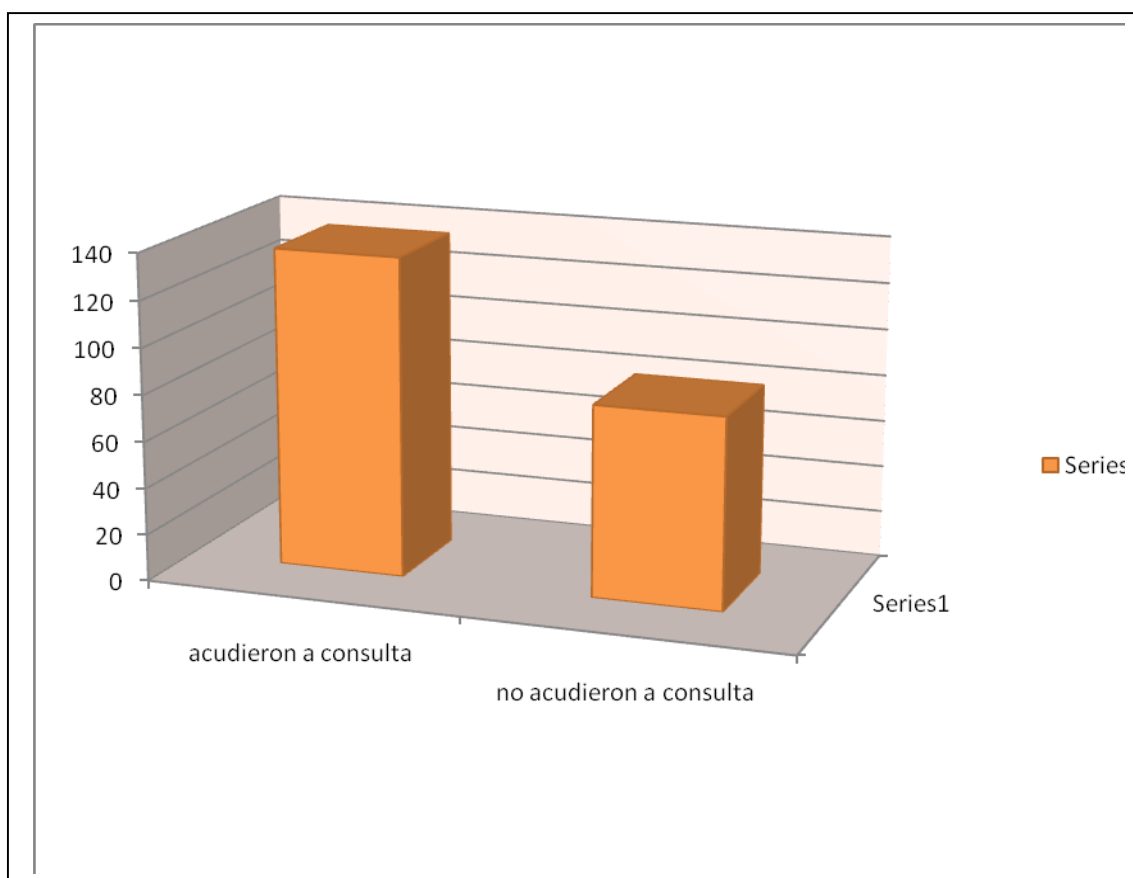


Tabla 7, numero de casos de pacientes que tuvieron seguimiento en la consulta externa

8 CONCLUSIONES:

De lo anteriormente presentado, podemos concluir que durante el periodo de estudio de enero del 2009 a julio del 2010, se analizó el comportamiento de 219 pacientes que ingresaron con diagnóstico de preeclampsia y eclampsia. De las cuales el 98% fueron manejadas con DFH como preventivo y como tratamiento de las crisis convulsivas, en quienes se observó una respuesta favorable al manejo establecido, ya que no presentaron crisis convulsivas en estas pacientes posterior al inicio del DFH. Por lo que podemos asegurar que es un medicamento seguro ya que no se presentó ningún tipo de complicación posterior a su uso.

El 87% de los recién nacidos obtuvieron buen apgar al minuto con lo que podemos concluir que no tiene efecto sedante hacia el feto y por consiguiente los neonatos no requirieron apoyo ventilatorio agregado a las maniobras de reanimación básicas que se realizan de acuerdo a la edad gestacional que presentaban y las condiciones particulares de cada caso.

Las pacientes pudieron ser manejadas en el puerperio inmediato, mediato y tardío con DFH ya que se cuenta con presentación vía oral, con la ventaja de no tener que modificar dosis, no requerir estudios de laboratorio agregados a lo que la vigilancia de la misma preeclampsia y de cada paciente estaba determinada por su condición clínica particular.

De las pacientes valoradas en consulta externa, el 99% evolucionó hacia la mejoría pudiendo ser retirados paulatinamente los antihipertensivos y el anticonvulsivo, por lo que podemos concluir que a diferencia de lo que se reporta en la literatura donde se propone como primera opción al sulfato de magnesio para la prevención y tratamiento de las crisis convulsivas, el DFH puede utilizarse como primera opción ya que se trata de un medicamento seguro, con pocos efectos secundarios y que se puede utilizar a largo plazo.

Sin embargo en el presente estudio no se menciona la evolución de las pacientes manejadas con sulfato de magnesio ni se comparan los efectos secundarios del mismo por lo que falta realizar un estudio

comparativo de las complicaciones obstétricas o neonatales entre ambos medicamentos para poder definir de acuerdo a las ventajas, costo beneficio y disponibilidad de cada centro hospitalario cual es la mejor opción.

9 RECURSOS:

Recursos físicos.

- 1.- Infraestructura física del Hospital de la Mujer de Morelia, Mich.
- 2.- Baumanómetro manual.
- 3.- Estetoscopio.
- 4.- antihipertensivos
- 5.-.soluciones
- 6.- DFH.
- 7.-.hojas
- .

Recursos humanos.

- 1.- Personal de enfermería
- 2.- Médicos de urgencias
- 3.- Residentes de ginecología y obstetricia
- 4.- Médicos internos de pregrado.

10 CONSIDERACIONES ETICAS

Todos los procedimientos estuvieron de acuerdo con lo estipulado en el reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación para la salud. Título segundo. Capitulo I. artículo 17. Fracción I investigación sin riesgo.

12 BIBLIOGRAFIA

1. Lindheimer MD, Roberts JM, Cunningham FG, Chesley L. History, controversies and definitions. en Hypertensive Disorders in Pregnancy, 2ª edición. Appleton & Lange, 1999; l: 4-10.
2. Michelle Silasi, Bruce Cohen, Abnormal Placentation, Angiogenic Factors, and the Pathogenesis of Preeclampsia, Obstet Gynecol Clin N Am 37 (2010) 239–253
3. Villanueva Luis Alberto, Collado Susana Patricia. Conceptos actuales sobre la preeclampsia-eclampsia, Rev Fac Med UNAM Vol.50 No.2 Marzo-Abril, 2007
4. Alex C. Vidaeff; Mary A. Carroll; Susan M. Ramin, Acute hypertensive emergencies in pregnancy, Crit Care Med 2005 Vol. 33, No. 10
5. Martínez Florangely, Lezama Sonia, MAGNESIUM SULPHATE VERSUS PHENYTOIN TO PREVENT SEIZURES IN SEVERE PREECLAMPSIA, REV MED POST UNAH Vol. 7 No. 1 Enero-Abril, 2002
6. Oscar Vera Carrasco, Protocolo diagnóstico terapéutico de la preeclampsia grave y eclampsia, revistas y cuadernos Vol. 53 No. 1, 2008
7. Melissa L. Wilson, Thomas Murphy Goodwin, Molecular Epidemiology of Preeclampsia, OBSTETRICAL AND GYNECOLOGICAL SURVEY, . Volume 58, Number 1
8. Khalid Farag, Ismail Hassan, Prediction of Preeclampsia: Can It Be Achieved, OBSTETRICAL AND GYNECOLOGICAL SURVEY, Volume 59, Number 6
9. Baha M. Sibai, Imitators of severe pre-eclampsia/eclampsia, Clin Perinatol 31 (2004) 835– 852

10. Sherri A. Longo, MD, Chi P. Dol, Preeclampsia and Eclampsia Revisited, *Southern Medical Journal* • Volume 96, Number 9, September 2003
11. Gabriella Pridjian, MD and Jules B. Puschett, Preeclampsia. Part 1: Clinical and Pathophysiologic Considerations, *obstetrical and gynecological survey* Volume 57, Number 9
12. Juan Gustavo Vázquez-Rodríguez, Elda Inés Rico-Trejo, Papel del ácido úrico en la preeclampsia-eclampsia, *Ginecol Obstet Mex* 2011;79(5):292-297
13. Angélica María Martínez Contreras, Carmen Gorety Soria Rodríguez, Preeclampsia: principal factor de riesgo materno para bajo peso del recién nacido pretérmino, *Ginecol Obstet Mex* 2008;76(7):398-403
14. Julio C Rojas, Martha Luna, Hugo Rangel-Nava, Dolores Baños, María T Collados, Trombofilia genética y marcadores de activación endotelial en pacientes con preeclampsia, *Ginecol Obstet Mex* 2010;78(8):401-409
15. Carlos Briceño Pérez, Liliana Briceño Sanabria, Conducta obstétrica basada en evidencias. Preeclampsia severa: *Ginecol Obstet Mex* 2007;75:95-103
16. Dr. Fernando Zetina, La preeclampsia y la eclampsia, *Ginecol Obstet Mex* 2011;79(3):156-162
17. Diagnosis and Management of Preeclampsia and Eclampsia, ACOG PRACTICE BULLETIN CLINICAL MANAGEMENT GUIDELINES FOR OBSTETRICIAN-GYNECOLOGISTS NUMBER 33, JANUARY 2002
18. Leis Teresa, Rodriguez Mario, Diagnostico y tratamiento de la preeclampsia eclampsia, *ginecología y obstetricia de mexico*.2010, 78(6): S461-S525

19.D. Edouards, Preeclampsia eclampsia, Elsevier Masson SAS,
Editions Techniques Mexico nov 2010.

11 ANEXO 1

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

Nombre _____ Expediente _____

Edad _____ Edad Gestacional _____

TA de ingreso _____

Presencia de convulsiones _____

Tratamiento _____

Manejo preventivo y tratamiento de las crisis convulsivas _____

Vía de resolución del embarazo _____

Apgar al minuto del RN _____

Convulsiones posterior al inicio del DFH _____

TA de egreso _____

Seguimiento por la consulta externa
