

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
CENTRO MEDICO NACIONAL “LA RAZA”  
UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD  
HOSPITAL DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA No. 3**



**CLÍNICA Y TERAPÉUTICA DE LA HIPERTENSIÓN  
ARTERIAL SISTÓLICA EN PACIENTES ECLÁMPTICAS  
MANEJADAS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS  
Registro: R-2014-3504-6**

## **TESIS**

**Que para obtener el título de Médico especialista en Ginecología y  
Obstetricia**

**Presenta**

**DRA. MARYSOL OLIVOS CRESPO**

**Asesor**

**Dr. Juan Gustavo Vázquez Rodríguez**

**México, DF.**

**Julio del 2014**



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.

**ALUMNA DE TESIS: Dra. Marysol Olivos Crespo**

Residente del 3º año de la especialidad de Ginecología y Obstetricia. Universidad Nacional Autónoma de México.

**Sede:** Unidad de Medicina de Alta Especialidad Hospital de Ginecología y Obstetricia No. 3 del Centro Médico Nacional “La Raza” del Instituto Mexicano del Seguro Social.

Matrícula IMSS: 98161258

**Domicilio:** Yaquis 71 interior 1. Colonia La Raza Delegación Azcapotzalco. México, DF. CP 02990. Teléfono: 044 55 33 48 86 77

Correo electrónico: sanby25@hotmail.com

**ASESOR DE LA TESIS: Dr. Juan Gustavo Vázquez Rodríguez.**

Médico Internista - Nefrólogo. Médico no familiar.

**Sede:** Unidad de Cuidados Intensivos de Adultos de la Unidad de Medicina de Alta Especialidad Hospital de Ginecología y Obstetricia No. 3 del Centro Médico Nacional “La Raza” del Instituto Mexicano del Seguro Social.

Matricula IMSS: 9361197.

**Domicilio:** Allende 116-13 Colonia Centro. Texcoco, Estado de México. CP 56100.

Teléfono: 01 595 95 4 99 44

Correo electrónico: [juangustavovazquez@hotmail.com](mailto:juangustavovazquez@hotmail.com)

**LUGAR DE LA INVESTIGACIÓN:**

Unidad de Cuidados Intensivos de Adultos de la Unidad de Medicina de Alta Especialidad (UMAE) Hospital de Ginecología y Obstetricia No. 3 del Centro Médico Nacional “La Raza” del Instituto Mexicano del Seguro Social.

**Domicilio:** Calzada Vallejo 266 y 270. Colonia La Raza. Delegación Azcapotzalco. México, DF. CP 02990.

Teléfono: 57-82-10-88 extensión 23667.

## **FIRMAS DE AUTORIZACIÓN**

---

**Dr. Juan Gustavo Vázquez Rodríguez**  
**Asesor de la tesis**

---

**Dra. María Guadalupe Veloz Martínez**  
**Jefe de la División de Investigación en Salud**  
**UMAE HGO No. 3 CMN “La Raza” IMSS**

---

**Dr. Juan Carlos Hinojosa Cruz**  
**Director de la División de Enseñanza e Investigación en Salud**  
**UMAE HGO No. 3 CMN “La Raza” IMSS**

---

**Dr. Gilberto Tena Alavez**  
**Director general de la UMAE HGO No. 3 CMN “La Raza” IMSS**

## DEDICATORIA

A Dios quien de todo ha venido y a quien todo llegara, por los maravillosos dones recibidos a lo largo de mi vida y por el simple hecho de permitirme llegar a este momento.

A mi madre por ser mi mayor y más ferviente ejemplo de bondad, persistencia y amor. A mi padre quien es mi fortaleza y mi roble.

A mis hermanos Armando y Fernando por ser mis amores mis ejemplos, mis compañeros y cómplices.

A mi hermana de la vida Nayeli por siempre ser la parte alegre de mi existencia.

A mi asesor de tesis Dr. Juan Gustavo Vázquez Rodríguez quien con amor a su profesión y paciencia e incalculable intelecto hizo posible la elaboración de este trabajo.

A todos mis maestros quienes han estado conmigo desde el inicio de esta maravillosa aventura que es la medicina y que me enseñaron el camino correcto de la más bella, noble y hermosa especialidad que es la ginecología y la obstetricia.

Pero sobre todo la mayor dedicatoria y reconocimiento es a mis pacientes quienes con su confianza me han demostrado el don más grande que el ser humano puede tener que es el darlo todo por amor a la vida, por amor a otro ser humano pequeño e indefenso.

A ti, Gloria, Verónica, Ariadna, José Luis por ser mis más fervientes seguidores y mis más incondicionales hermanos de la vida. Los amo y agradezco su vida en mi camino Gracias por siempre estar ahí.

## **AGRADECIMIENTOS**

Para lo más maravilloso que la vida me ha brindado, que es la oportunidad de conocer la palabra de Dios.



## ÍNDICE

APARTADOS	PÁGINAS
Resumen	9
Abstract	11
Introducción	13
Planteamiento del problema	22
Pregunta de investigación	23
Justificación	24
Objetivo	25
Hipótesis	26
Tipo de estudio y Diseño	27
Criterios de selección	28
Variables de estudio y descripción operacional	29
Población, muestra y método de muestreo	30
Material y métodos	31
Análisis estadístico	32
Consideraciones éticas	33
Resultados	34
Discusión	69
Conclusiones	73
Recomendaciones	74
Referencias bibliográficas	75
Anexos	78

## RESUMEN

**Introducción:** la hipertensión sistólica (> 140 mmHg) descontrolada ha sido señalada como un factor desencadenante de la eclampsia.

**Objetivo:** conocer las manifestaciones clínicas y los resultados del tratamiento farmacológico de la hipertensión sistólica en pacientes eclámpicas.

**Material y métodos:** Estudio observacional descriptivo y comparativo en 37 pacientes eclámpicas con cuidados intensivos. Se registraron síntomas y signos, los fármacos antihipertensivos y su efecto sobre la tensión arterial sistólica al final del tratamiento para compararla con la inicial y con la previa al ictus cuando las convulsiones ocurrieron en cuidados intensivos.

**Análisis estadístico:** estadística descriptiva (media, mediana, desviación estándar, rango) e inferencial (prueba t de Student).

**Resultados:** Síntomas: cefalea 51.35%, náusea y vómito 29.72%, fosfenos y tinitus 21.62%, amaurosis 13.51% y dolor epigástrico 13.51%. Signos: edema generalizado 45.95%, hiperreflexia 40.54% y fiebre 5.40%. Se encontró hipertensión sistólica en 56.76%. La tensión sistólica inicial fue  $143.08 \pm 22.11$  mmHg y la final  $125.70 \pm 11.26$  mmHg ( $p = 0.06$ ). Tratamiento antihipertensivo: 54.06% agentes orales con intravenosos, 37.83% drogas orales y 8.11% ninguno. Aún con el tratamiento 21.63% (8 casos) convulsionaron la tensión sistólica ( $175 \pm 45$  mmHg) fue superior en 13.53% ( $19.36 \pm 6.02$  mmHg) respecto a la inicial ( $p = 0.05$ ). Complicaciones neurológicas 54.05%, 62.5% en los casos que

convulsionaron en cuidados intensivos y muerte materna 0%

**Conclusión:** Los signos y síntomas de alarma y la hipertensión sistólica fueron muy frecuentes. En 21.63% el tratamiento inicial no evitó la hipertensión sistólica y las crisis convulsivas cuyas complicaciones neurológicas fueron muy graves.

**Palabras clave:** Hipertensión sistólica, eclampsia, preeclampsia severa, crisis convulsivas y embarazo, cuidados intensivos en obstetricia, embarazo de alto riesgo.

## ABSTRACT

**Introduction:** Uncontrolled systolic hypertension (>140 mmHg) is considered a triggering factor for eclampsia.

**Objective:** To determine clinical manifestations and results of pharmacological treatment of systolic hypertension in eclamptic patients.

**Material and methods:** Observational, descriptive and comparative study in 37 eclamptic patients treated in Intensive Care. Signs and symptoms were recorded. Antihypertensive medications and their effect on systolic pressure at the end of treatment were compared with baseline and prior to stroke when convulsions occurred in Intensive Care.

**Statistical analysis:** Descriptive (mean, median, standard deviation, range) and inferential (Student t test) statistics were used.

**Results:** Symptoms reported were headache 51.35%, nausea and vomiting 29.72%, phosphenes and tinnitus 21.62%, amaurosis 13.51% and epigastric pain 13.51%. Signs reported were generalized edema 45.95%, hyperreflex 40.54% and fever 5.40%. Systolic hypertension was found in 56.76%. Initial systolic pressure was  $143.08 \pm 22.11$  mmHg and final was  $125.70 \pm 11.26$  mmHg ( $p = 0.06$ ). Antihypertensive treatment consisted of oral and intravenous agents (54.06%), oral drugs (37.83%) and no drugs (8.11%). Even with treatment, 21.63% (eight cases) experienced convulsions. Systolic pressure ( $175 \pm 45$  mmHg) was higher in 13.53% ( $19.36 \pm 6.02$  mmHg) compared to baseline ( $p = 0.05$ ). Neurological

complications were reported in 54.05%, 62.5% in patients who experienced convulsions in Intensive Care; there were 0% maternal deaths.

**Conclusion:** Signs and symptoms of alarm and systolic hypertension were frequent. In 21.63%, initial treatment did not prevent systolic hypertension and convulsive crisis, resulting in severe neurological complications.

**Key words:** Systolic hypertension, eclampsia, severe preeclampsia, convulsive crisis and pregnancy, obstetric intensive care, high-risk pregnancy.

## INTRODUCCIÓN

La eclampsia se define como la aparición de convulsiones tónico-clónicas generalizadas o coma que se presentan en pacientes preeclámplicas durante el embarazo, el trabajo de parto o el puerperio y que no son debidas a epilepsia o a otros desordenes convulsivos. La enfermedad complica con mayor frecuencia a las pacientes con preeclampsia severa pero también puede ocurrir en mujeres con preeclampsia leve y ocasionalmente en enfermas sin criterios diagnósticos completos para la preeclampsia-eclampsia (P-E). <sup>1</sup>

En los Estados Unidos de Norteamérica aproximadamente el 20% de las muertes maternas perinatales son debidas a complicaciones de la P-E y la incidencia de eclampsia es de 1 caso por cada 2,000 a 3,000 embarazos. <sup>1</sup> Se estima que cada año ocurren aproximadamente 600,000 muertes maternas en el mundo entero de las que, en la mayoría de los países latinoamericanos, la P-E es la primera causa de defunción. La mortalidad materna por eclampsia fluctúa entre el 0% y 13.2% y constituye un factor de riesgo que incrementa hasta en 10% las muertes maternas en los países desarrollados. En México se estima que un tercio de las defunciones maternas ocurren por esta patología. <sup>2,3</sup>

La incidencia de eclampsia es de 46.8% en el segundo embarazo y hasta el 72% de las muertes por eclampsia son ocasionadas por complicaciones cerebrovasculares. <sup>1</sup> Ocurre en el periodo anteparto en 50%, intraparto 25% y postparto en 25% de los casos siendo esta última presentación la de peor

pronóstico que la preparto porque se asocia más frecuentemente con el síndrome de insuficiencia respiratoria aguda y con la coagulación intravascular diseminada.<sup>4</sup> La mayoría de las pacientes eclámpticas presentan hipertensión arterial sistémica (HTAS) con valores de la tensión arterial media (TAM) > 105 mmHg en asociación con proteinuria anormal (> 300 mg/24 horas) y/o edema de magnitud variable (desde el discreto edema distal pretibial hasta la anasarca) además de la presencia de convulsiones tónico-clónicas generalizadas o bien la pérdida del estado de alerta secundario a un coma.<sup>1-4</sup> La cefalea punzante y frontal que no responde a los analgésicos comunes es la manifestación clásica de la afección incipiente del sistema nervioso central. El 40% de las pacientes con preeclampsia y el 60% con eclampsia experimentan cefalea y trastornos visuales tales como los escotomas, amaurosis, visión borrosa y hemianopsia homónima. La aparición y progresión del dolor epigástrico o en el cuadrante superior derecho del abdomen así como la náusea, vómito, síntomas respiratorios, irritabilidad, hiperreflexia y/o clonus son los signos y síntomas de mayor gravedad que se deben atender de inmediato pues anuncian la inminencia de eclampsia.<sup>1-4</sup>

Las alteraciones visuales ocurren en un 40% y solo en raras ocasiones pueden constituir síntomas iniciales. La amaurosis ocurre en un 1 a 5% de las enfermas y puede ser de origen cortical o retiniano. La ceguera de origen retiniano es secundaria a la disección de las capas de la retina o bien a trombosis vascular arterial o venosa. El origen cortical de la amaurosis se asocia con lesiones isquémicas cerebrales bilaterales por vasoespasmo arterial a nivel de los lóbulos

occipitales y siempre se debe sospechar cuando exista ceguera con los reflejos pupilares intactos. La fiebre es un signo muy grave y puede ser consecuencia de una hemorragia del sistema nervioso central. <sup>1-4</sup>

La placenta es el sitio de origen de la preeclampsia y por lo tanto de la eclampsia. La causa no se conoce pero la principal teoría incluye la isquemia útero-placentaria que puede desencadenar al menos cuatro mecanismos iniciales: (1) incremento de la peroxidación lipídica, (2) invasión anómala del trofoblasto, (3) activación de la vía de la xantina-oxidasa favoreciendo la producción de ácido úrico y (4) activación de los neutrófilos y plaquetas que producen principalmente radicales libres de oxígeno. En conjunto estos factores son responsables del daño endotelial sistémico y multiorgánico de magnitud variable que incluye cambios tales como el aumento de la permeabilidad capilar conocido como síndrome de fuga capilar causando hipovolemia y disminución de la presión coloidosmótica plasmática, aumento del tono vascular que reconocemos clínicamente por la hipertensión, compromiso microvascular y hemodinámico con presencia de depósitos de material fibrinoide, consumo plaquetario con anemia hemolítica microangiopática y daño hepatocelular (síndrome de HELLP), deterioro de la función renal o de la cascada de la coagulación en los casos más graves. <sup>4, 5</sup>

En las pacientes eclámpicas la presión de perfusión en la arteria cerebral media y no el flujo sanguíneo cerebral puede ser el determinante de la lesión cerebral por lo tanto las mujeres con descontrol más severo de la presión sanguínea son más propensas a desarrollar trastornos cerebrales porque se daña el endotelio y la



capa muscular de los vasos arteriales.<sup>6-8</sup> En este contexto, la presión de perfusión de la arteria cerebral media puede ser un indicador confiable para iniciar el tratamiento e impedir que ocurra isquemia aún cuando el flujo sanguíneo sea normal.<sup>8</sup>

En las pacientes preeclámpticas la hipertensión arterial afecta el mecanismo de autorregulación de las arteriales cerebrales. Existe barotrauma cuando se instala un estado de sobre-perfusión además de edema vasogénico e isquemia y si no se corrigen las cifras de la presión sanguínea el mecanismo de lesión puede continuar.<sup>6-8</sup> El límite alto de la autorregulación varía de una persona a otra. Una mujer joven primigrávida cuya presión sanguínea normal es de 110/70 mmHg puede convulsionar con cifras de 180/120 mmHg mientras que una mujer con hipertensión crónica puede estar totalmente asintomática o tener solo síntomas leves.<sup>9</sup>

La causa directa de las convulsiones por la eclampsia no se conoce pero la hipertensión arterial se considera como un factor de alto riesgo. Wolfe y cols.<sup>10</sup> estudiaron 19 pacientes con eclampsia posparto y encontraron que, previo a la actividad convulsiva, 4 de 5 enfermas (80%) tenían la presión sanguínea elevada y 2 de 5 (40%) tenían síntomas del sistema nervioso central tales como cefalea y cambios visuales.

En las pacientes gestantes preeclámpticas que llegan a convulsionar la TAM es más alta que en mujeres preeclámpticas sin convulsiones por lo que la relación entre la enfermedad cerebral y la hipertensión se debe tener en cuenta durante el

embarazo y en el periodo posparto. <sup>8, 11</sup> La asociación de la proteinuria con la hipertensión arterial descontrolada también ha sido estudiada y se ha reportado que hasta un 41% de las pacientes preeclámpticas sin proteinuria llegan a presentar convulsiones y que cuando la proteinuria se acompaña de la hipertensión descontrolada el evento convulsivo tónico-clónico generalizado es hasta siete a ocho veces más común. <sup>8</sup>

En el estudio histopatológico del cerebro de las pacientes que fallecen por eclampsia se reporta una gran variedad de cambios como el edema y la hemorragia focal que afectan la corteza, la materia blanca y las meninges. <sup>5</sup> La denominada “vasculopatía eclámptica” se caracteriza por la presencia de necrosis fibrinoide en las paredes arteriolares, capilares ocluidos por trombos, hemorragia perivascular y áreas de microinfartos que constituyen los focos de las descargas eléctricas anormales que se pueden generalizar para producir las convulsiones. <sup>5</sup>

La tensión arterial sistólica (TAS) es la relación que guarda el volumen de eyección durante la sístole ventricular izquierda con la elasticidad de las arterias sistémicas de mayor calibre. <sup>12</sup> La mayoría de los investigadores coinciden en que existe una fuerte relación entre la hipertensión arterial sistólica y la presencia de las crisis convulsivas de las pacientes eclámpticas. <sup>13</sup> Al respecto, Martin y cols. <sup>14</sup> estudiaron la relación de la hemorragia cerebral con las cifras sistólicas elevadas en 28 pacientes eclámpticas y encontraron una mayor probabilidad de complicación neurológica cuando la TAS era de 155 a 160 mmHg. <sup>14</sup> A partir de estos antecedentes, se ha enfatizado en el control farmacológico de

la TAS de las pacientes preeclámpticas para prevenir la progresión hacia la eclampsia y otras complicaciones neurológicas graves como el edema extenso, la hemorragia parenquimatosa y la hipertensión endocraneana. <sup>5, 9, 13, 15</sup>

Las crisis hipertensivas incluyen las urgencias y emergencias hipertensivas. La urgencia hipertensiva se refiere a la presión sanguínea descontrolada pero sin evidencia clínica o paraclínica de daño a órganos blanco. La emergencia hipertensiva en el embarazo está descrita por el American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) de los Estados Unidos de Norteamérica <sup>1</sup> como una hipertensión severa de inicio agudo y persistente ( $\geq 15$  minutos) y la define como una TAS  $> 160$  mmHg o una tensión arterial diastólica (TAD)  $> 110$  mmHg en el contexto de una paciente con preeclampsia o eclampsia. Sin embargo, una mujer en estado de gravidez puede complicarse por una crisis hipertensiva aún con cifras de la presión sanguínea menores a las que se requieren para causar daño en una paciente no embarazada.

Respecto al tratamiento, en las pacientes con urgencia hipertensiva es posible lograr una reducción lenta de la presión sanguínea utilizando solamente agentes antihipertensivos orales. <sup>16-23</sup> **(Cuadro 1)**. Para el manejo inicial de la emergencia hipertensiva se recomienda la reducción rápida pero cautelosa de la tensión arterial. Para lograrlo con frecuencia resulta necesario, además de la administración de fármacos antihipertensivos orales, el uso conjunto de alguno de los medicamentos intravenosos. <sup>16-23</sup> **(Cuadro 2)** debido a que los agentes orales por sí solos o combinados resultan ser no suficientes para el control de la presión

sanguínea elevada en los casos graves. <sup>24</sup>

**Cuadro 1.- Drogas antihipertensivas por vía oral**

<b>Medicamento</b>	<b>Dosis habitual</b>	<b>Rango (dosis en 24 hr)</b>
Metildopa	500 mg cada 8 hr.	500 a 3000 mg
Hidralazina	50 mg cada 6 hr.	40 a 200 mg
Metoprolol	100 mg cada 12 hr.	100 a 300 mg
Nifedipino	10 mg cada 8 hr	20 a 120 mg
Nimodipina	30 mg cada 6 hr.	30 a 240 mg
Prazosina	1 mg cada 6 hr	2 a 24 mg
Isosorbide	10 mg cada 8 hr	30 a 60 mg

**En todos los casos se debe monitorizar la condición -latido- fetal**

**Cuadro 2.- Drogas antihipertensivas administradas por vía intravenosa**

<b>Medicamento</b>	<b>Administración</b>	<b>Dosis</b>
Hidralazina	bolo	5 a 10 mg cada 20 a 30 min. hasta que se logre el control de la presión sanguínea
	infusión	50 mg aforados a 250 ml sol cloruro de sodio al 0.9%, con gotero normal, iniciar 8 gotas por min. con incremento de 8 gotas cada 15 min. hasta lograr el control de la presión sanguínea
Nimodipina	infusión	sin diluir, iniciar con 1 mg (5 ml) por hora con incremento cada 30 min. hasta lograr el control de la presión sanguínea. Dosis máxima 2 mg (10 ml) por hora.
Isoxsuprina	infusión	50 mg aforados a 250 ml sol cloruro de sodio al 0.9%, con gotero normal, iniciar 8 gotas por min. con incremento de 8 gotas cada 15 min. hasta lograr el control de la presión sanguínea
Diazóxido	bolo	30 a 60 mg en 30 segundos, cada 30 min. hasta lograr el control de la presión sanguínea
Nitroprusiato de sodio	infusión	0.25 mg/Kg peso/min. por espacios muy cortos de tiempo ( $\leq 2$ hr) hasta lograr el control de la presión sanguínea
Nitroglicerina	infusión	0.25 a 5 $\mu$ g/Kg peso/min. hasta lograr el control de la presión sanguínea
Labetalol	bolo	10-20 mg, luego 40-80 mg cada 10 min hasta una dosis máxima de 300 mg
	infusión	1-2 mg/min hasta lograr el control de la presión sanguínea
<b>En todos los casos se debe monitorizar la condición -latido- fetal</b>		

La literatura anglosajona señala como de primera elección al Labetalol y luego Hidralazina. <sup>1, 17, 22, 23</sup> Los reportes indican una clara ventaja del Labetalol sobre la Hidralazina, Nifedipina y otros vasodilatadores respecto a su eficacia y seguridad en el control hipertensivo y con escasos efectos adversos maternos y fetales.

En México no se dispone de Labetalol, a pesar de ello la literatura nacional lo recomienda. <sup>19-21</sup> Otros agentes que pueden ser utilizados son el Esmolol, Nicardipina y Nifedipina sublingual pero en nuestro medio la experiencia con ellos es limitada.

Tanto en las urgencias como las emergencias hipertensivas la finalidad es estabilizar la TAS en cifras < 160 mmHg (usualmente entre los 140 a 150 mmHg) y la TAD en valores < 110 mmHg (generalmente entre los 90 a 100 mmHg). <sup>16-23</sup>

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

La eclampsia es responsable de la mayor morbilidad y mortalidad en pacientes embarazadas hipertensas de México y el mundo. Dentro del grupo de factores precipitantes del cuadro convulsivo destaca la hipertensión arterial sistólica la cual puede preceder al ictus en la mayoría de las pacientes eclámpicas. En teoría, en estas pacientes el abordaje terapéutico con fármacos antihipertensivos debería estabilizar la presión arterial y con ello prevenir los casos de eclampsia. Sin embargo, en la práctica no ocurre de esa manera ya que las enfermas pueden convulsionar aun cuando su presión sanguínea se encuentra en el rango de seguridad. En éste contexto surgió la pregunta de investigación:

## **PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN**

¿Cuál es la clínica y terapéutica de la hipertensión arterial sistólica en pacientes eclámpticas manejadas en la unidad de cuidados intensivos (UCI)?



## **JUSTIFICACIÓN**

De acuerdo al último reporte del Instituto Nacional de Geografía e Informática (INEGI) la principal causa de muerte materna en nuestro país es la eclampsia por lo que se considera como un problema de salud pública de primer orden. El presente proyecto se justificó porque se investigó la hipertensión arterial sistólica la cual es uno de los posibles mecanismos desencadenantes de la eclampsia, una causa reconocida de la muerte materna evitable.

## **OBJETIVO**

Conocer las manifestaciones clínicas, la terapéutica farmacológica y los resultados acerca de la hipertensión arterial sistólica en pacientes con eclampsia manejadas en la UCI.

## **HIPÓTESIS**

No resultó necesaria por tratarse de un estudio observacional descriptivo.

## **TIPO DE ESTUDIO**

Observacional, longitudinal, retrospectivo, descriptivo.

## **DISEÑO**

Serie de casos.

## **CRITERIOS DE SELECCIÓN**

### **Criterios de inclusión:**

- 1.- Mujeres embarazadas o en el puerperio.
- 2.- Con diagnóstico de crisis convulsivas por eclampsia.
- 3.- Manejadas en la UCI de nuestra UMAE.

### **Criterios de no inclusión:**

- 1.- Pacientes con antecedente de epilepsia.
- 2.- Antecedente de hipertensión arterial sistémica crónica esencial o secundaria.
- 3.- Pacientes con tratamiento antihipertensivo previo a su ingreso a la UCI.

### **Criterios de eliminación:**

- 1.- Casos con expediente clínico incompleto o inexistente.

## VARIABLES DEL ESTUDIO Y DEFINICIÓN OPERACIONAL

### **Tensión arterial sistólica**

Definición conceptual: tensión que resulta de la elevación de la presión intraaórtica durante la sístole cardiaca.

Definición operacional: corresponde al primer ruido de la escala auscultatoria de la presión sanguínea descrita por Korotkoff.

Escala de medición: numérica.

Unidades de medición: mmHg.

### **Eclampsia**

Definición conceptual: inicio de convulsiones o coma en una mujer que tiene datos previos de preeclampsia. Las convulsiones son tonico-clónicas generalizadas que se presentan durante el embarazo, durante el trabajo de parto o posterior al parto no debidas a epilepsia u otros desordenes convulsivos.

Definición operacional: episodio único o crisis repetitivas de movimientos tónico-clónicos generalizados similares a los de tipo “gran mal”.

Escala de medición: cualitativa.

Unidades de medición: dicotómica, por su presentación: sí/nó.

## **POBLACIÓN, MUESTRA Y CÁLCULO DEL TAMAÑO DE LA MUESTRA**

### **Población:**

Pacientes embarazadas y/o puérperas con diagnóstico de eclampsia atendidas en la UMAE Hospital de Ginecología y Obstetricia No. 3 del Centro Médico Nacional "La Raza" del Instituto Mexicano del Seguro Social en el período comprendido del 01 de enero del 2011 al 31 de enero del 2014 (37 meses).

### **Población muestreada:**

Mismas pacientes atendidas en la UCI de adultos.

### **Muestra:**

Mismas pacientes atendidas en la UCI de adultos y que reunieron los criterios de selección.

### **Cálculo del tamaño de la muestra:**

No se necesitó un cálculo por tratarse de una serie de casos.

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

Se estudiaron 37 pacientes embarazadas o puérperas con diagnóstico de eclampsia mismas que se atendieron en la UCI de adultos de nuestra UMAE en el periodo comprendido del 01 de enero del 2011 al 31 de enero del 2014 (37 meses).

Cada enferma se estudió desde el ingreso hasta su salida de la UCI incluyendo, en su caso, la interrupción gestacional y la atención del parto. Se registraron los principales síntomas y signos neurológicos, los fármacos antihipertensivos y su efecto sobre la TAS al final del tratamiento para compararla con la cifra inicial y con la previa al ictus cuando las convulsiones ocurrieron en la sala de cuidados intensivos. También se revisaron los estudios especiales, las complicaciones neurológicas, el tratamiento con fármacos anticomisiales, los principales datos de la vía de atención del parto, los resultados y complicaciones perinatales, la evolución clínica, el desenlace o motivos de alta y el tiempo de permanencia en la UCI.



## **ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

Estadística descriptiva (media, mediana, desviación estándar, rango) e inferencial (prueba t de Student).

## **CONSIDERACIONES ÉTICAS**

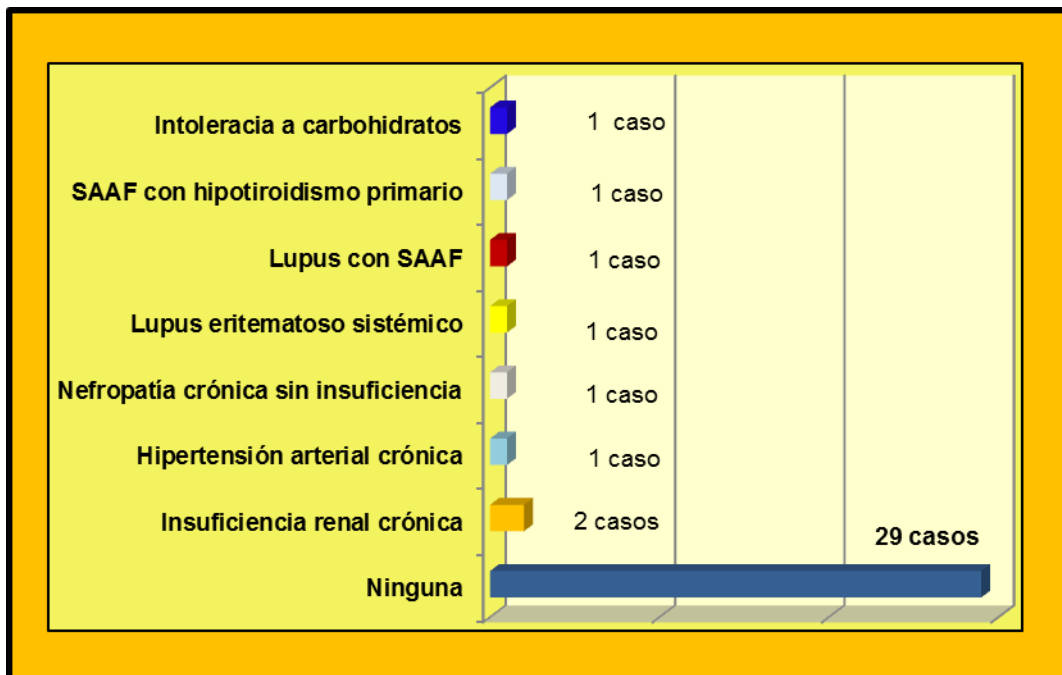
El estudio se apegó a las recomendaciones y aspectos éticos de la declaración de la 18ª asamblea médica mundial de Helsinki, Finlandia de 1964 y revisada por la 29ª asamblea médica mundial de Tokio, Japón en 1995. Se apegó a la ley general de salud de nuestro país así como los códigos y normas internacionales vigentes para las buenas prácticas en la investigación clínica. Se respetó la confidencialidad de las pacientes y los resultados del estudio.

## RESULTADOS

### Datos generales

Se estudiaron 37 pacientes que reunieron los criterios de selección. La media de la edad materna fue  $25.86 \pm 7.82$  años (rango 15 a 42) y de la gestación  $33.48 \pm 3.97$  semanas (rango 27 a 39).

En 78.37% de las pacientes (29 casos) no se documentaron comorbilidades y en 21.63% (8 casos) resultaron positivas (2 casos con insuficiencia renal crónica, 1 caso con nefropatía crónica sin insuficiencia, 1 caso con hipertensión arterial crónica, 1 caso con lupus eritematoso sistémico, 1 caso con lupus y síndrome de anticuerpos antifosfolípidos (SAAF), 1 caso con SAAF e hipotiroidismo primario y 1 caso con hiperglucemia por intolerancia a los carbohidratos). **Figura 1**



SAAF = síndrome de anticuerpos antifosfolípidos

Figura 1.- Comorbilidades en las 37 pacientes eclámpticas estudiadas.

### Datos clínicos

El síntoma más frecuente fué la cefalea intensa que se presentó en 51.35% (19 casos) seguida de náusea y vómito 29.72% (11 casos), acúfenos, fosfenos y tinitus 21.62% (8 casos), amaurosis 13.51% (5 casos), dolor en el epigastrio 13.51% (5 casos), dolor del hipocondrio derecho 10.80% (4 casos), mareo 10.80% (4 casos), somnolencia 10.80% (4 casos) y dolor obstétrico 10.80% (4 casos). Otro tipo de síntomas resultaron más bien infrecuentes. **Cuadro 3**

**Cuadro 3.- Frecuencia de los síntomas iniciales en las 37 mujeres eclámpticas estudiadas.**

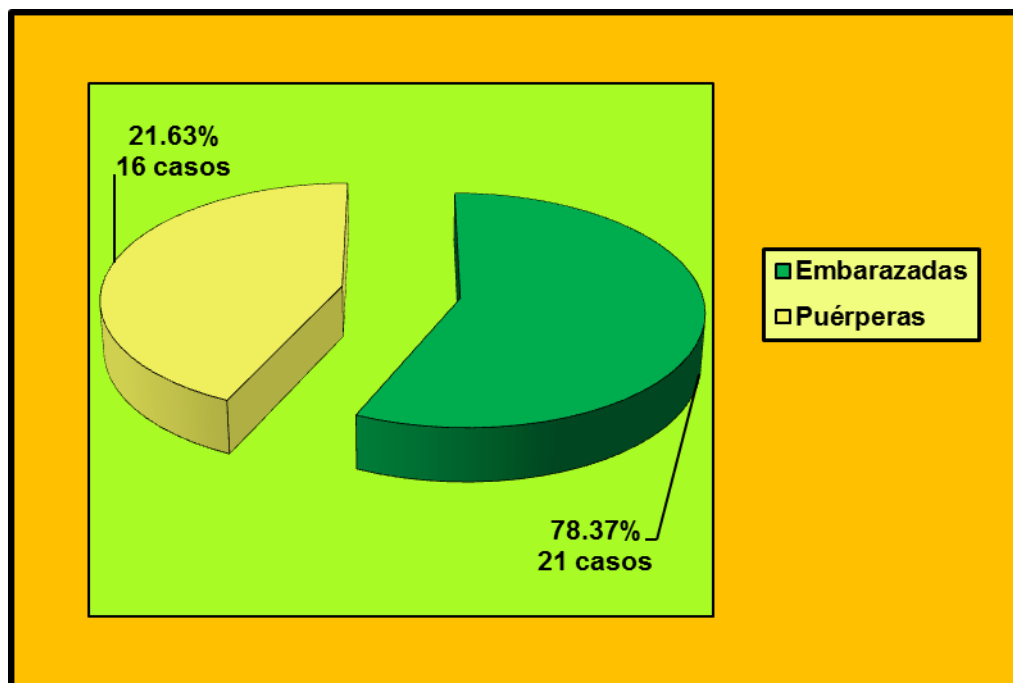
Síntomas	Número de casos	Porcentaje
Cefalea intensa	19	51.35
Náusea y vómito	11	29.72
Acúfenos, fosfenos y tinitus	8	21.62
Amaurosis	5	13.51
Epigastralgia	5	13.51
Dolor del hipocondrio derecho	4	10.80
Mareo	4	10.80
Somnolencia	4	10.80
Dolor obstétrico	4	10.80
Visión borrosa	3	8.10
Dolor cólico abdominal	2	5.40
Fiebre	2	5.40
Astenia y adinamia	2	5.40
Disnea	1	2.70
Dolor torácico	1	2.70
Desmayo	1	2.70
Insomnio	1	2.70
Dolor del brazo izquierdo	1	2.70
Disartria	1	2.70

En relación a los signos exploratorios iniciales el más frecuente fué el edema generalizado de tejidos blandos el cual estuvo presente en 45.95% (17 casos) seguido de la hiperreflexia 40.54% (15 casos) y fiebre 5.40% (2 casos). Otros síntomas fueron infrecuentes. **Cuadro 4**

**Cuadro 4.- Frecuencia de los signos exploratorios iniciales en las 37 mujeres eclámpticas estudiadas.**

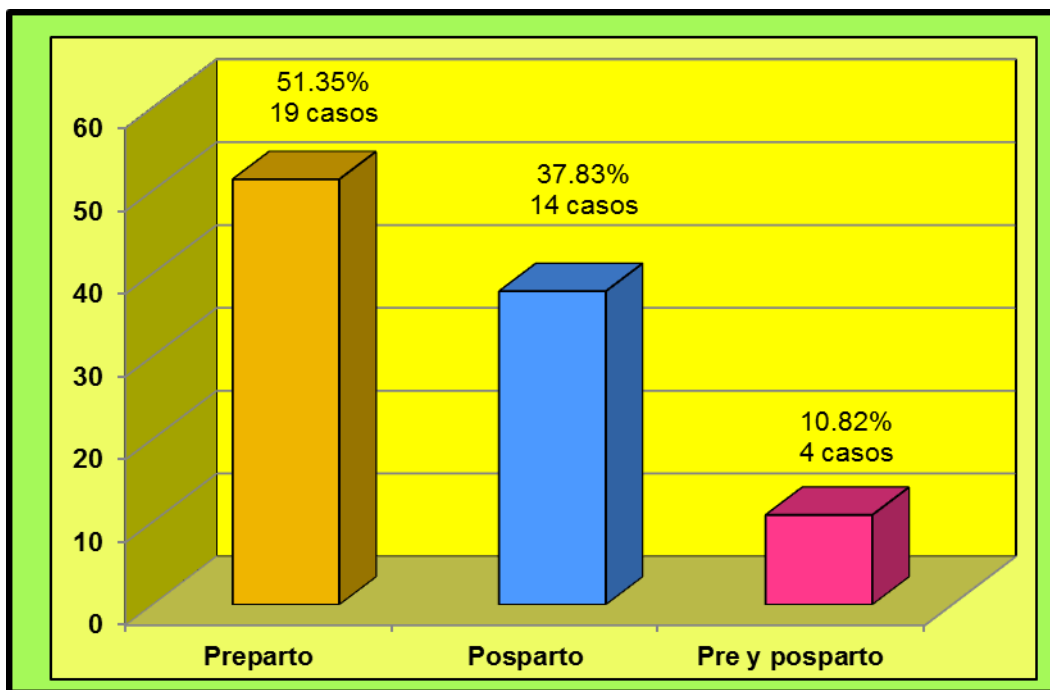
<b>Signos</b>	<b>Número de casos</b>	<b>Porcentaje</b>
Edema generalizado	17	45.95
Hiperreflexia	15	40.54
Fiebre	2	5.40
Anuria	1	2.70
Somnolencia	1	2.70
Oliguria	1	2.70
Proteinuria	1	2.70
Nistagmus	1	2.70
Desorientación	1	2.70
Hematuria	1	2.70

Cuando ingresaron a la UCI el 56.76% de las 37 pacientes (21 casos) se encontraban embarazadas y 43.24% (16 casos) ya cursaban el puerperio inmediato. **Figura 2.**



**Figura 2.- Estado grávido-puerperal de las 37 pacientes eclámpticas estudiadas.**

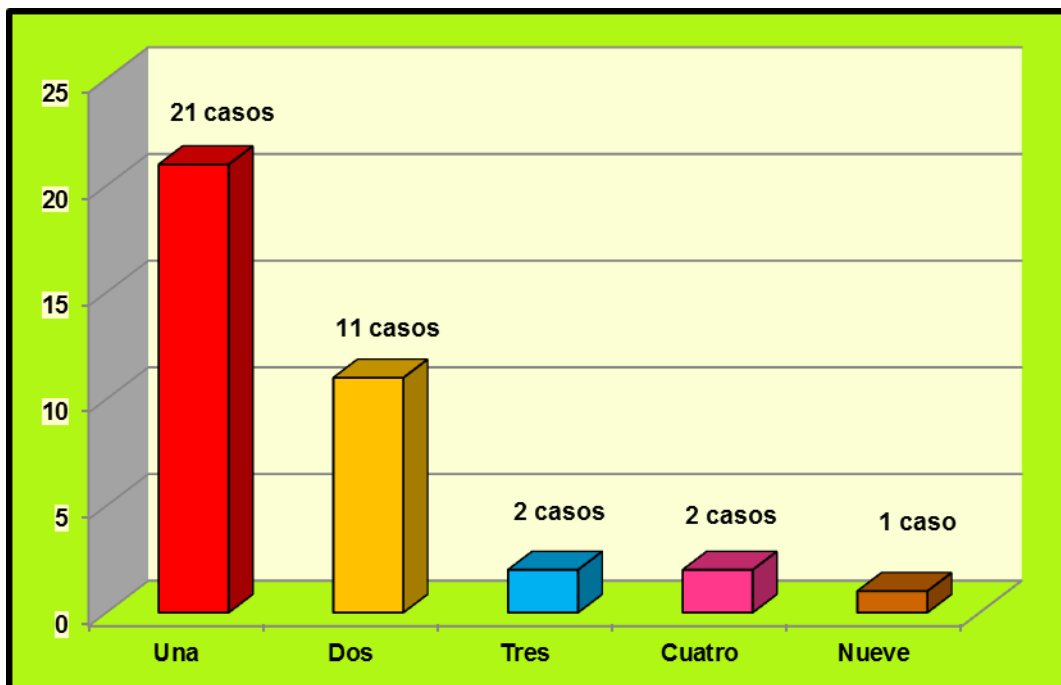
El 51.35% (19 casos) presentaron las crisis convulsivas en el periodo preparto, el 37.83% (14 casos) en el puerperio y el 10.82% (4 casos) convulsionaron en el pre y posparto. **Figura 3**



**Figura 3.- Presentación de las crisis convulsivas en 37 mujeres eclámpticas.**



En cuanto al número de crisis convulsivas que sufrieron las enfermas se encontró que 21 pacientes presentaron una, 11 enfermas tuvieron dos crisis, 2 de ellas tuvieron tres episodios, 2 enfermas cursaron con cuatro crisis y 1 paciente presentó 9 crisis lo que se consideró como un estado epiléptico. La mediana de los episodios de crisis convulsivas fué 2 (rango 1 a 9). **Figura 4**



**Figura 4.- Número de crisis convulsivas en las 37 pacientes eclámpticas estudiadas.**

La duración de las crisis no se precisó en el 78.37% (29 casos) porque no fueron presenciadas no así en el 21.63% restante (8 casos) que ingresaron a la UCI con diagnóstico de preeclampsia severa y que evolucionaron a eclampsia convulsiva. El personal médico que presenció las crisis describió su duración en un amplio rango que abarcó de 20 segundos hasta 20 minutos. **Cuadro 5**

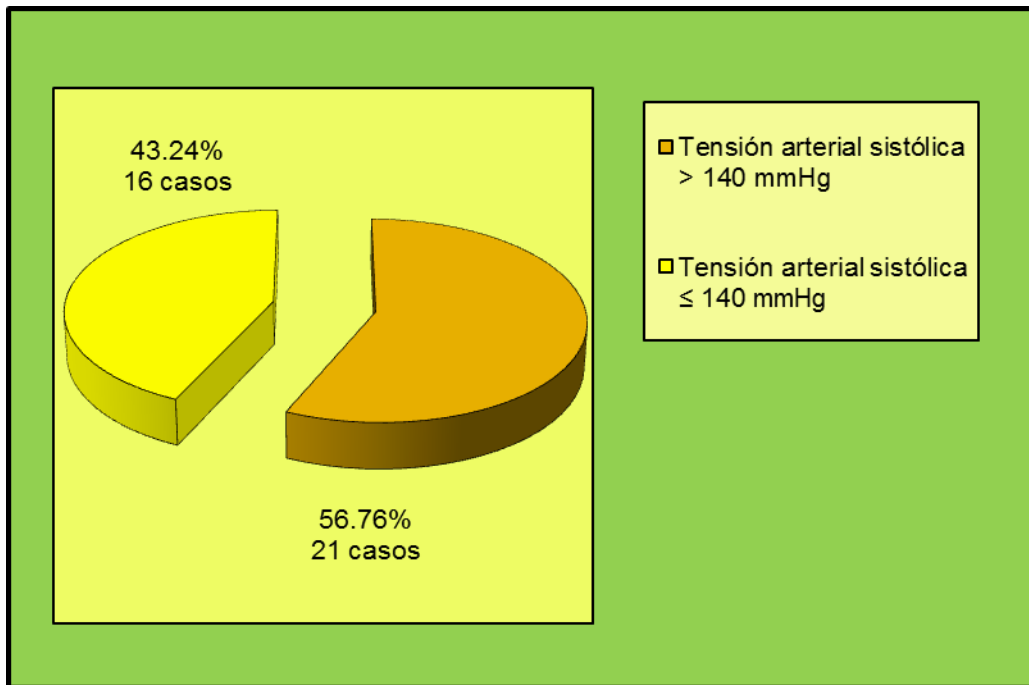
**Cuadro 5.- Duración de las crisis convulsivas en 37 enfermas eclámpicas.**

Duración	Número de casos	Porcentaje
<b>No determinada (no presenciada)</b>	<b>29</b>	<b>78.37</b>
<b>Presenciada</b>	<b>8</b>	<b>21.63</b>
20 a 30 segundos	1	
40 segundos	1	
90 segundos	1	
1 min.	1	
2 min.	1	
2 a 3 min.	1	
5 a 10 min.	1	
10 a 20 min.	1	
<b>Total</b>	<b>37</b>	<b>100</b>

Como resultado de las convulsiones el 8.10% de las enfermas (3/37 casos) sufrieron trauma severo (2 casos con traumatismo craneoencefálico por caída desde su propia altura y 1 caso con mordedura de lengua y sangrado profuso).

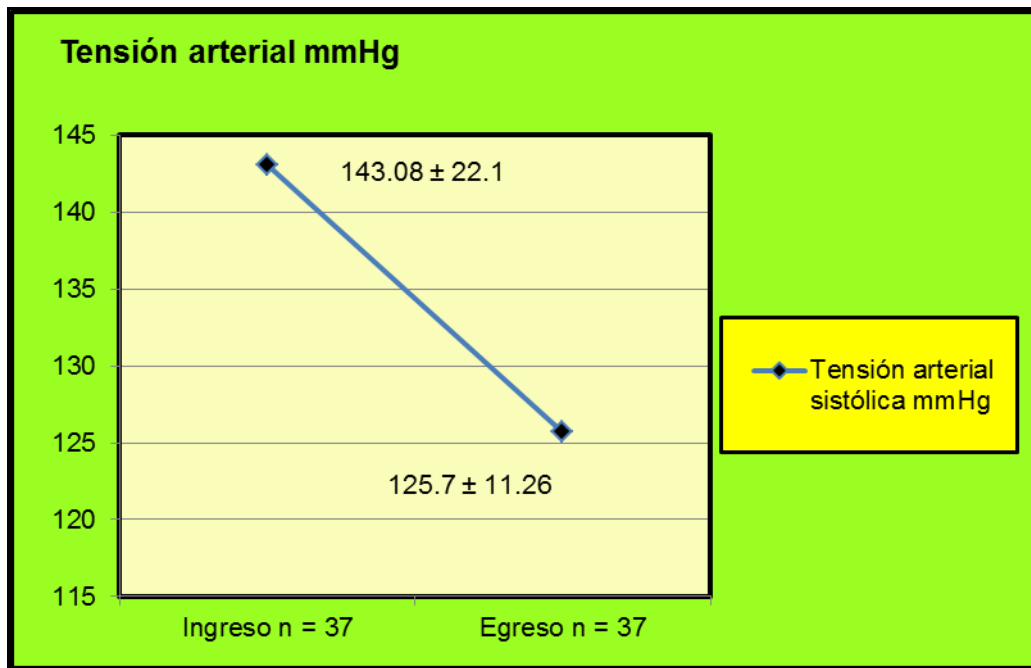
### Tensión arterial sistólica

Se encontraron cifras de la TAS normales ó  $\leq 140$  mmHg en 43.24% (16 casos) y 56.76% (21 casos) con hipertensión arterial sistólica ( $> 140$  mmHg). **Figura 5**



**Figura 5.- Frecuencia de la hipertensión sistólica ( $> 140$  mmHg) en 37 enfermas eclámpticas a su ingreso a la unidad de cuidados intensivos.**

La media de la TAS de las 37 enfermas al ingreso de la UCI fué  $143.08 \pm 22.11$  mmHg (rango 100 a 200) y a su egreso de la misma  $125.70 \pm 11.26$  mmHg (rango 100 a 150) ( $p = 0.06$ ). **Figura 6** La TAS de la mayoría de las pacientes se situó entre los 140 a 169 mmHg. **Cuadro 6**



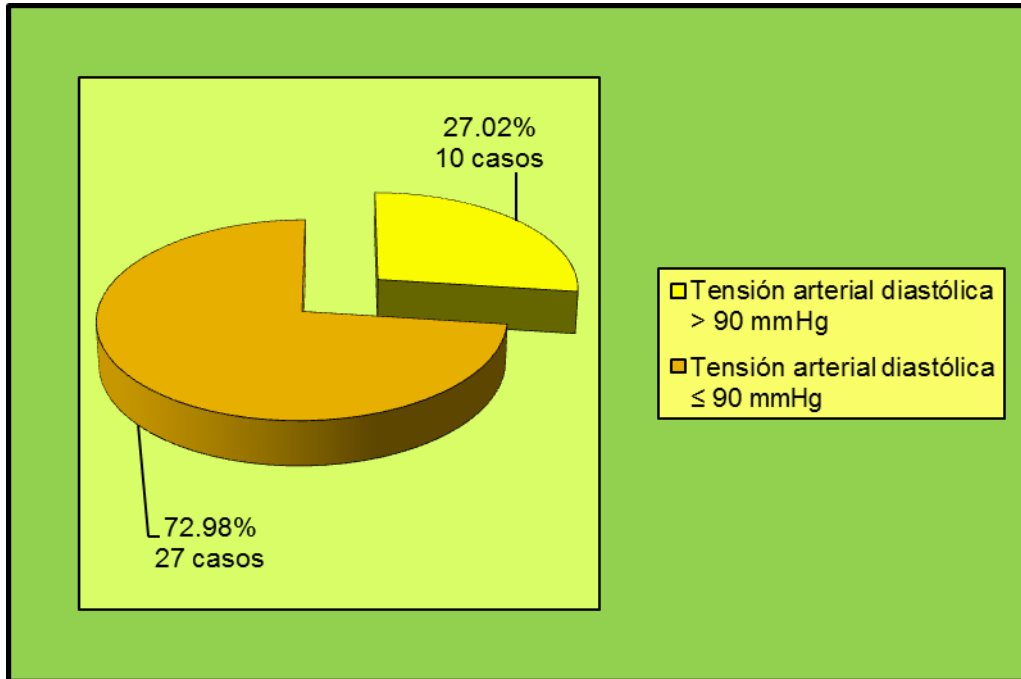
**Figura 6.- Tensión arterial sistólica al ingreso y egreso de las 37 pacientes eclámpticas estudiadas ( $p = 0.06$ ).**

**Cuadro 6.- Frecuencia y distribución de la tensión arterial sistólica en 37 enfermas eclámpticas al ingresar a la unidad de cuidados intensivos.**

Tensión arterial sistólica mmHg	Número de casos	Porcentaje
Normal (< 140)	16	43.24
Hipertensión sistólica ( $\geq$ 140)	21	56.76
140 a 149	6	16.22
150 a 159	3	8.11
160 a 169	8	21.63
170 a 179	1	2.70
180 a 189	2	5.40
190 a 199	0	0
$\geq$ 200	1	2.70

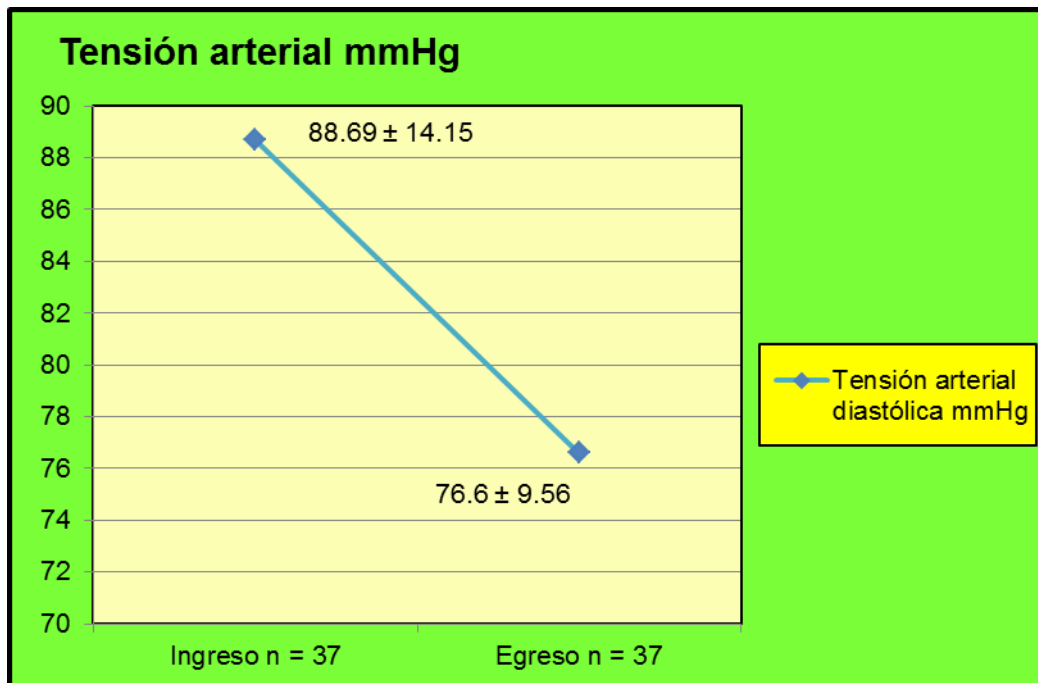
### Tensión arterial diastólica

Se encontró la TAD con cifras normales  $\leq$  90 mmHg en 72.98% (27 casos) y en el 27.02% (10 casos) con hipertensión arterial diastólica ( $>$  90 mmHg). **Figura 7**



**Figura 7.- Frecuencia de la hipertensión diastólica (> 90 mmHg) en las 37 enfermas eclámpticas a su ingreso a la unidad de cuidados intensivos.**

La media de la TAD de las 37 enfermas al ingreso de la UCI fué  $88.69 \pm 14.15$  mmHg (rango 60 a 120) y al egreso de la misma  $76.60 \pm 9.56$  mmHg (rango 54 a 95) ( $p = 0.76$ ). **Figura 8**



**Figura 8.- Tensión arterial diastólica al ingreso y egreso de las 37 pacientes eclámpticas estudiadas ( $p = 0.76$ ).**

La TAD de la mayoría de las pacientes se situó entre los 140 a 169 mmHg.

#### **Cuadro 7**

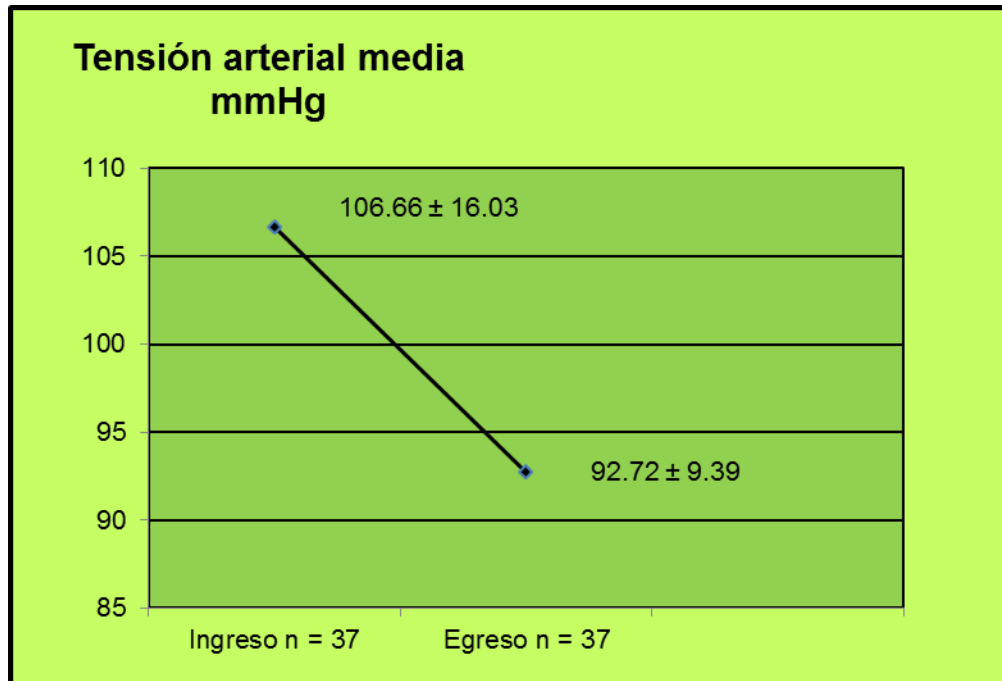
**Cuadro 7.- Frecuencia y distribución de la tensión arterial diastólica en 37 enfermas eclámpticas al ingresar a la unidad de cuidados intensivos.**

Tensión arterial diastólica mmHg	Número de casos	Porcentaje
60 a 69	3	8.11
70 a 79	4	10.81
80 a 89	8	21.62
90 a 99	12	32.44
100 a 109	6	16.21
110 a 119	3	8.11
≥ 120	1	2.70

### **Tensión arterial media**

La media de la TAM de las 37 enfermas al ingreso de la UCI fué  $106.66 \pm 16.03$  mmHg (rango 73.33 a 140) y a su egreso de la misma  $92.72 \pm 9.39$  mmHg (rango 72.33 a 110) ( $p = 0.0316$ ). **Figura 9**





**Figura 9.- Tensión arterial media al ingreso y egreso de las 37 pacientes eclámpticas estudiadas ( $p = 0.0316$ ).**

La mayoría de las pacientes tuvieron una cifra de TAM entre 90 a 120 mmHg.

#### **Cuadro 8**

**Cuadro 8.- Frecuencia y distribución de la tensión arterial media en 37 enfermas eclámpticas al ingresar a la unidad de cuidados intensivos.**

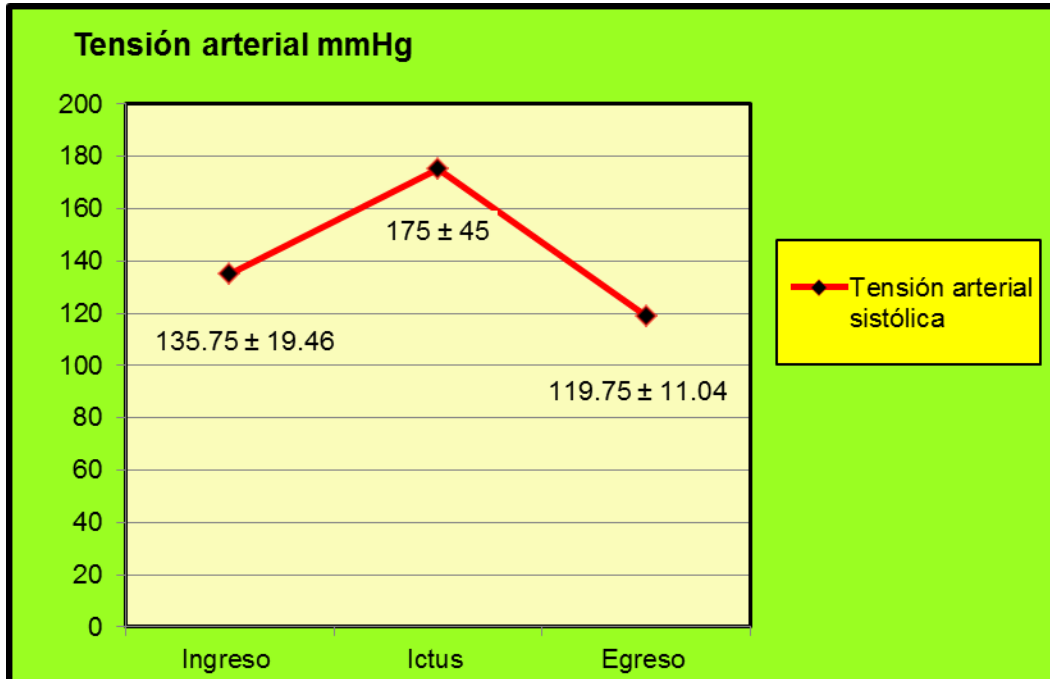
<b>Tensión arterial media mmHg</b>	<b>Número de casos</b>	<b>Porcentaje</b>
70 a 79	2	5.40
80 a 89	3	8.11
90 a 99	7	18.93
100 a 109	10	27.02
110 a 119	6	16.21
120 a 129	5	13.52
≥ 130	4	10.81
<b>Total</b>	<b>37</b>	<b>100</b>

#### **Presión sanguínea previa a las convulsiones presenciadas**

Como se ha descrito previamente, en 21.63% (8 casos) las crisis convulsivas se presentaron mientras las enfermas permanecieron en la UCIA por lo que fueron presenciadas por el personal médico.

**TAS previa a las convulsiones**

Se encontró que estas 8 enfermas habían ingresado con una media de la TAS de  $135.75 \pm 19.46$  mmHg (rango 100 a 160) pero que previo al ictus se incrementó a  $175 \pm 45$  mmHg (rango 140 a 240), la diferencia resultó importante ( $p = 0.05$ ) a expensas de un incremento de  $19.36 \pm 6.02$  mmHg esto es del 13.53% respecto a la del ingreso. Al final, la TAS del egreso fué  $119.75 \pm 11.04$  mmHg (rango 100 a 140), comparativamente se encontró una reducción de 55.25 mmHg es decir 31.57% respecto al valor pre ictus ( $p = 0.0065$ ) y de 16 mmHg es decir 11.78% respecto a la medición de su ingreso ( $p = 0.0626$ ). **Figura 10**

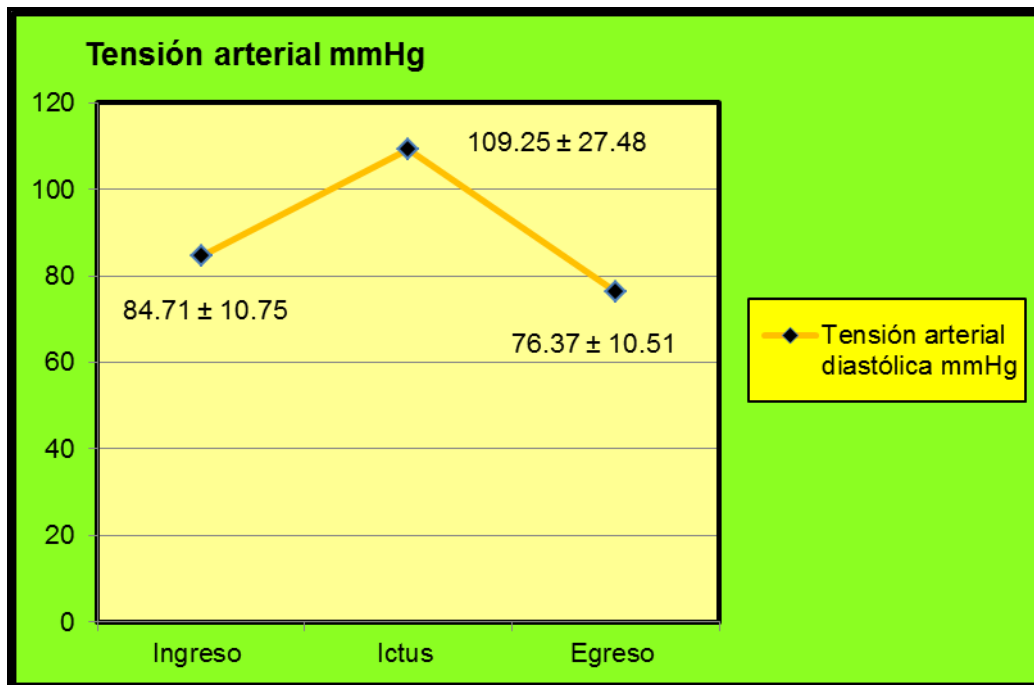


**Figura 10.- Tensión arterial sistólica del ingreso, pre ictus y al egreso de 8 pacientes que convulsionaron en la sala de cuidados intensivos.**

### **TAD pre ictus**

Se encontró que estas 8 enfermas habían ingresado con una media de la TAD de  $84.71 \pm 10.75$  mmHg (rango 70 a 100) pero que previo al ictus se incrementó a  $109.25 \pm 27.48$  mmHg (rango 90 a 150), la diferencia resultó importante ( $p = 0.0592$ ) a expensas de un incremento de  $24.54 \pm 16.73$  mmHg esto es del

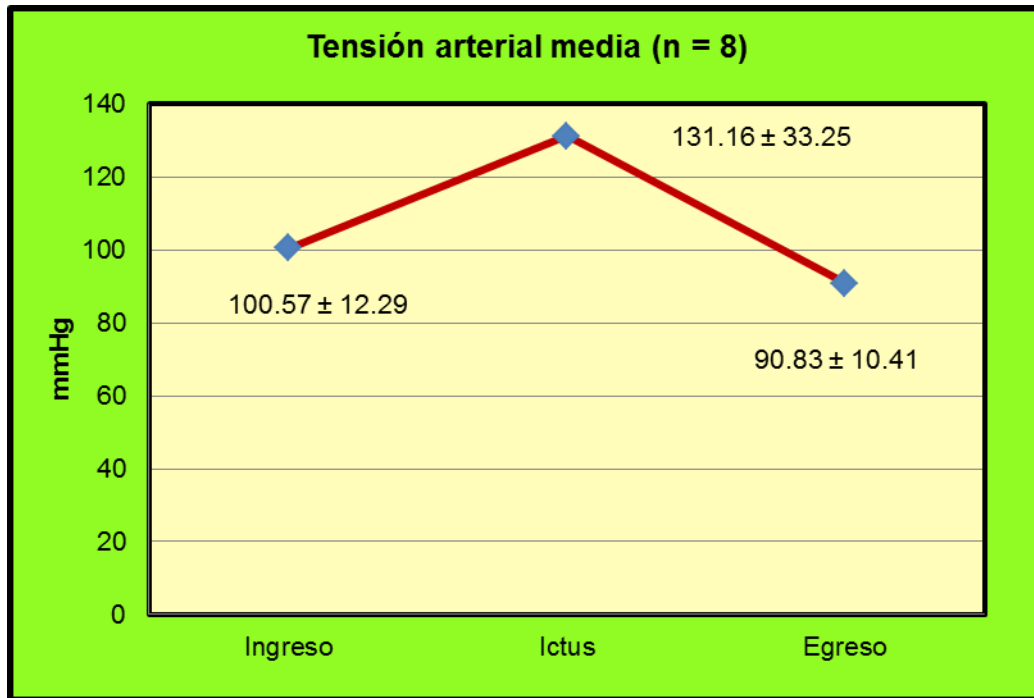
22.46% respecto a la del ingreso. Al final, la TAD del egreso fué  $76.37 \pm 10.51$  (rango 59 a 90), comparativamente se encontró una reducción de 32.88 mmHg es decir 30.09% respecto al valor pre ictus ( $p = 0.0116$ ) y de 8.36 mmHg es decir 9.86% respecto a la medición de su ingreso ( $p = 0.15$ ). **Figura 11**



**Figura 11.- Tensión arterial diastólica del ingreso, pre ictus y al egreso de 8 pacientes que convulsionaron en la sala de cuidados intensivos.**

**TAM pre ictus**

Se encontró que éstas 8 enfermas habían ingresado con una media de la TAM de  $100.57 \pm 12.29$  mmHg (rango 80 a 113.33) pero que previo al ictus se incrementó a  $131.16 \pm 33.25$  mmHg (rango 106 a 180), la diferencia resultó importante ( $p = 0.050$ ) a expensas de un incremento de  $30.59 \pm 20.96$  mmHg esto es del 30.41% respecto a la del ingreso. Al final, la TAM del egreso fué  $90.83 \pm 10.41$  mmHg (rango 72 a 106), comparativamente se encontró una reducción de 40.33 mmHg es decir 30.74% respecto al valor pre ictus ( $p = 0.0085$ ) y de 8.36 mmHg es decir 8.31% respecto a la medición de su ingreso a la UCI ( $p = 0.12$ ). **Figura 12**



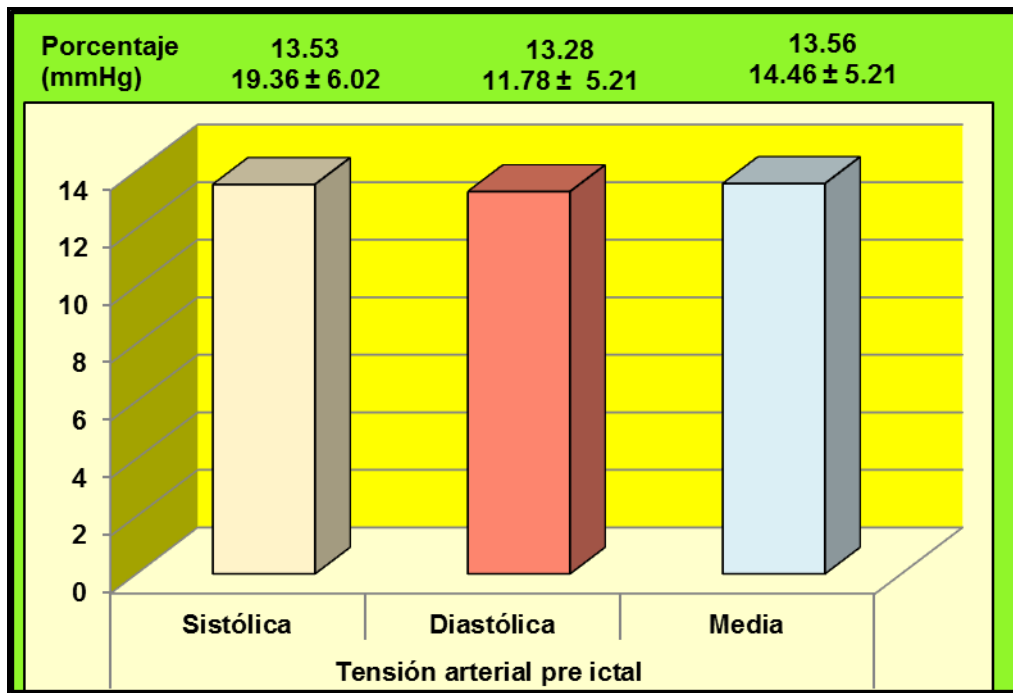
**Figura 12.- Tensión arterial media del ingreso, pre ictus y al egreso de 8 pacientes que convulsionaron en la sala de cuidados intensivos.**

En resumen, se documentó que previo a las convulsiones la presión sanguínea se encontraba descontrolada con un incremento sobre las cifras de ingreso en el caso de la TAS en 13.53%, la TAD 13.28% y la TAM 13.56%. **Cuadro 9 Figura 13**

**Cuadro 9.- Tensión arterial pre ictus en 8 pacientes con crisis convulsivas presenciadas en la unidad de cuidados intensivos.**

Tensión arterial mmHg	Ingreso Todas n = 37	Pre ictus crisis presenciadas n = 8	Valor <i>p</i>	Incremento tensional (mmHg)	Incremento (porcentaje)
Sistólica	143.08 ± 22.11	162.44 ± 28.14	0.00016	19.36 ± 6.02	13.53
Diastólica	88.69 ± 14.15	100.48 ± 19.36	0.00795	11.78 ± 5.21	13.28
Media	106.66 ± 16.03	121.13 ± 19.42	0.0023	14.46 ± 5.21	13.56



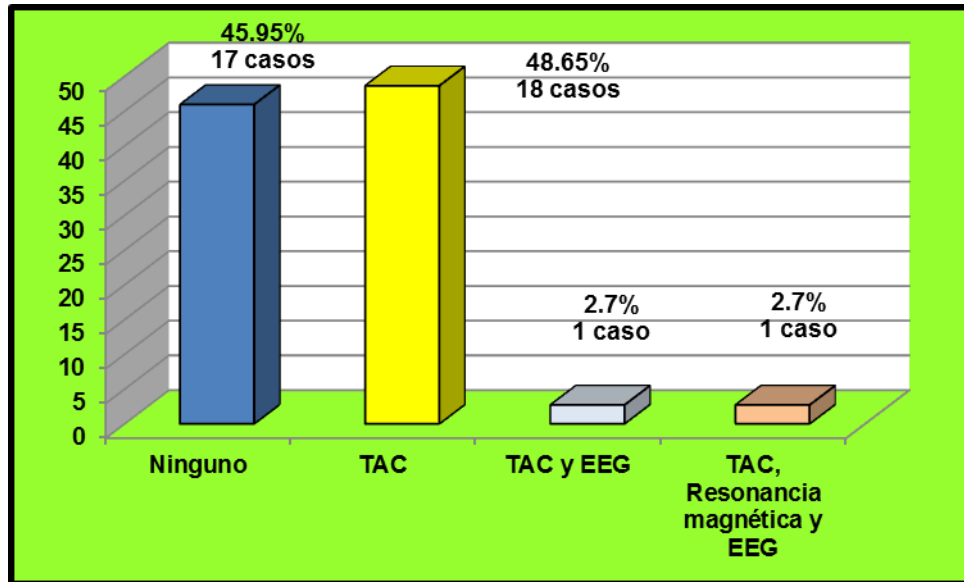


**Figura 13.-** Porcentaje de incremento de la presión sanguínea previa a las convulsiones en 8 mujeres eclámpticas con respecto a las cifras de su ingreso.

### **Estudios especiales**

Los médicos de la UCI no solicitaron estudios especiales porque no consideraron que fueran necesarios en 45.95% (17 casos) pero en 48.65% (18 casos) se practicó la tomografía axial computarizada (TAC) del cráneo, en 2.70% (1 caso) se

efectuó la TAC del cráneo con un trazo de electroencefalograma y en 2.70% (1 caso) se realizó la TAC del cráneo con un estudio de resonancia magnética y un trazo de electroencefalograma. Así, en total se realizaron 22 estudios de los cuales 20 fueron tomografías, 1 resonancia magnética y 1 electroencefalograma. Este último fué reportado como normal. **Figura 14**



TAC: tomografía axial computarizada, EEG: electroencefalograma.

**Figura 14.- Estudios especiales efectuados en las 37 pacientes eclámpticas para documentar lesiones cerebrales.**

### Complicaciones neurológicas

Clínicamente las complicaciones neurológicas se presentaron en 54.05% (20/37 casos) las cuales se corroboraron con los estudios de imagen. **Cuadro 10.**

**Cuadro 10.- Complicaciones neurológicas encontradas en los estudios de imagen efectuados a 20 pacientes eclámpticas.**

Complicación	Número de casos	Porcentaje
Edema cerebral difuso	6	30
Trombosis del seno venoso longitudinal superior	5	30
Infarto isquémico	4	20
Hemorragia subaracnoidea	2	10
Hematoma parenquimatoso	2	10
Trombosis de las venas corticales	1	5
<b>Total</b>	<b>20</b>	<b>100</b>

### **Complicaciones perinatales**

En las 37 enfermas estudiadas se encontraron las siguientes complicaciones maternas: síndrome de HELLP 21.62% (8 casos), oligohidramnios severo 10.81% (4 casos), insuficiencia renal aguda 10.81% (4 casos) y hemorragia obstétrica 2.70% (1 caso). Las complicaciones fetales fueron: prematuridad (< 37 semanas) 67.56% (25 casos), estado fetal no confiable (antes denominado sufrimiento fetal agudo) 5.40% (2 casos), restricción del crecimiento intrauterino 2.70% (1 caso) y muerte "in útero" 2.70% (1 caso). **Cuadro 11**

**Cuadro 11.- Complicaciones perinatales en las 37 pacientes eclámpicas estudiadas.**

<b>Complicación materna</b>	<b>Número de casos</b>	<b>Porcentaje</b>
Síndrome de HELLP	8	21.62
Oligohidramnios severo	4	10.81
Insuficiencia renal aguda	4	10.81
Hemorragia obstétrica	1	2.70
<b>Complicación fetal</b>	<b>Número de casos</b>	<b>Porcentaje</b>
"Prematuridad (< 37 semanas)	25	67.56
Estado fetal no confiable	92	5.40
Restricción del crecimiento intrauterino	1	2.70
Muerte "in útero"	1	2.70

## Tratamiento

Se practicó la intubación orotraqueal para la asistencia ventilatoria mecánica transitoria en 29.73% de las enfermas (11 casos) las cuales se manejaron bajo sedación con una infusión intravenosa de midazolam en 24.32% (9 casos) y con midazolam en infusión más vecuronio en 5.41% de las pacientes (2 casos). No se registraron complicaciones por el manejo avanzado de la vía aérea ni por el uso de los medicamentos descritos.

Para controlar las convulsiones se administraron fenitoína sódica (DFH), sulfato de magnesio y diazepam. Las enfermas recibieron DFH en combinación con sulfato de magnesio en el 43.24% (16 casos), DFH sola en 21.62% (8 casos). DFH en combinación con diazepam en 16.22% (6 casos), sulfato de magnesio como monoterapia en 10.81% (4 casos) y DFH, sulfato de magnesio y diazepam en 8.11% (3 casos). **Figura 15**

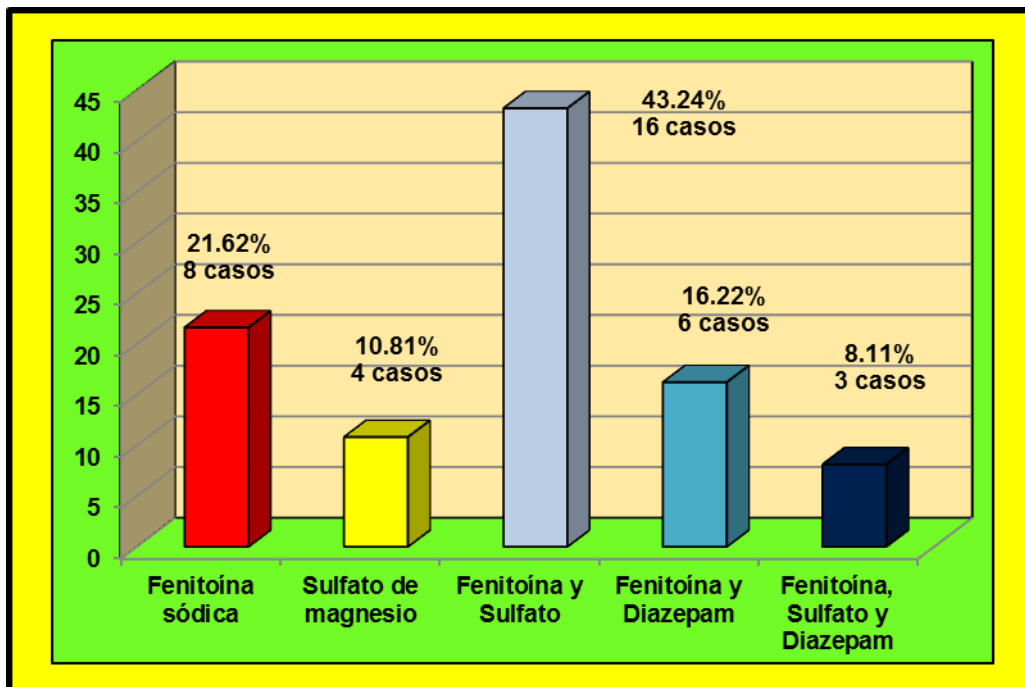
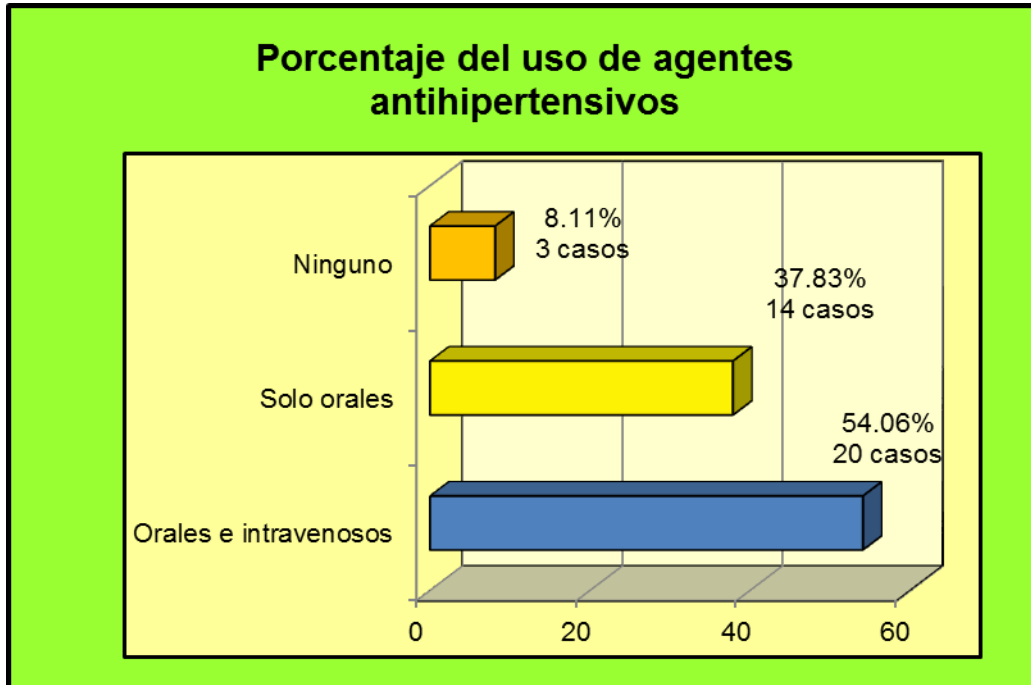


Figura 15.- Fármacos anticomisiales utilizados en las 37 enfermas eclámpticas estudiadas.

#### Tratamiento antihipertensivo

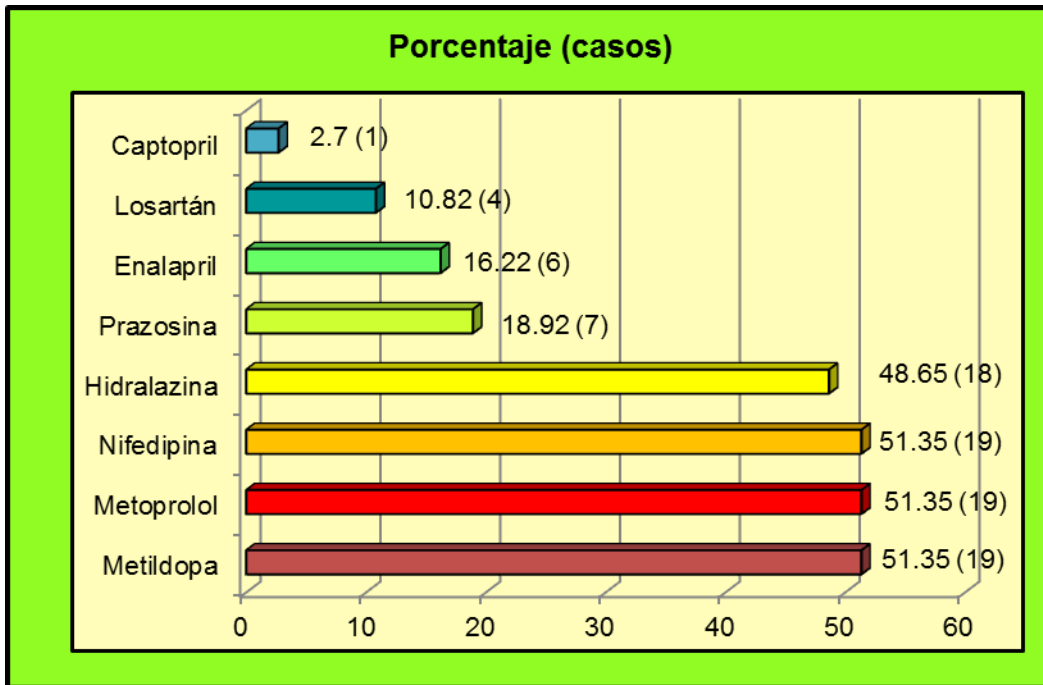
En 8.11% (3 casos) no se prescribieron antihipertensivos y en 91.89% (34 casos) sí se administraron. Los más frecuentes fueron los agentes orales e intravenosos simultáneamente en 54.06% (20 casos) seguidos de los orales solamente 37.83% (14 casos). **Figura 16**



**Figura 16.- Fármacos antihipertensivos administrados a las 37 pacientes estudiadas al ingresar a cuidados intensivos.**

Los medicamentos antihipertensivos orales más utilizados fueron metildopa 51.35% (19 casos), metoprolol 51.35% (19 casos), nifedipina 51.35% (19 casos) e hidralazina 48.65% (18 casos) seguidos de prazosina 18.92% (7 casos), enalapril 16.22% (6 casos), losartán 10.82% (4 casos) y captopril 2.70% (1 caso). **Figura 17**

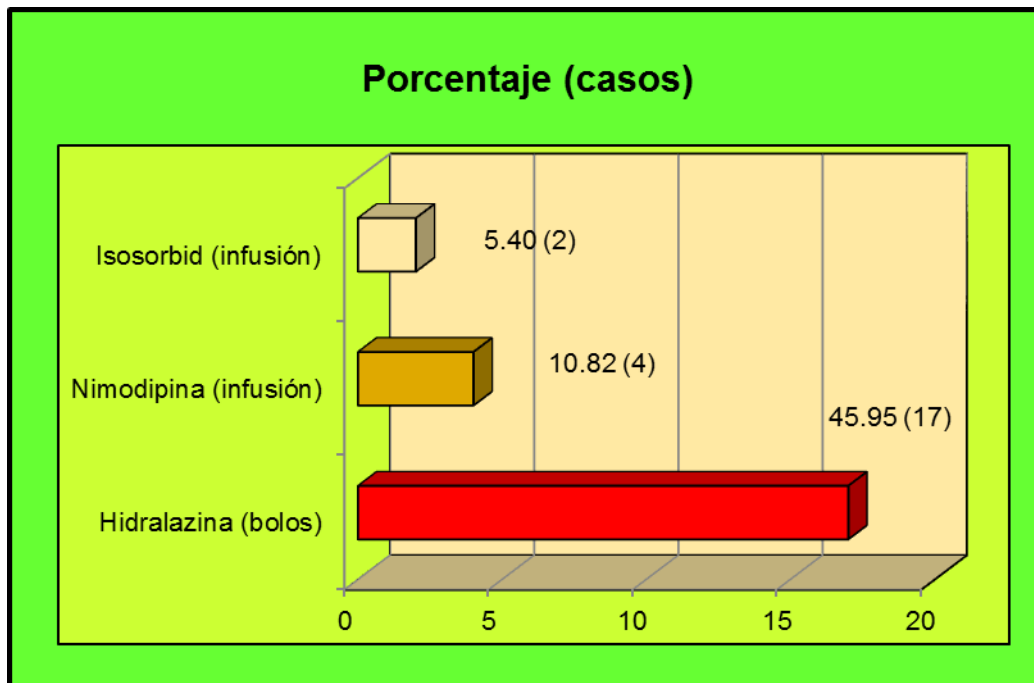




**Figura 17.- Fármacos antihipertensivos orales administrados a las 37 pacientes estudiadas en la unidad de cuidados intensivos.**

Los antihipertensivos parenterales que se administraron fueron hidralazina en bolos intravenosos en 45.95% (17 casos), nimodipina en infusión continua intravenosa 10.82% (4 casos) e isosorbid 5.40% (2 casos) igualmente prescrita.

**Figura 18**



**Figura 18.- Fármacos antihipertensivos intravenosos administrados a las 37 pacientes estudiadas en la unidad de cuidados intensivos.**

### **Interrupción gestacional**

Como se ha descrito previamente, el 56.76% de las pacientes (21 casos) se encontraban embarazadas al ingresar a la UCI y se les interrumpió la gestación durante su estancia en la misma una vez alcanzada la estabilidad materna y el control de las crisis convulsivas. Para tal efecto se practicó la operación cesárea

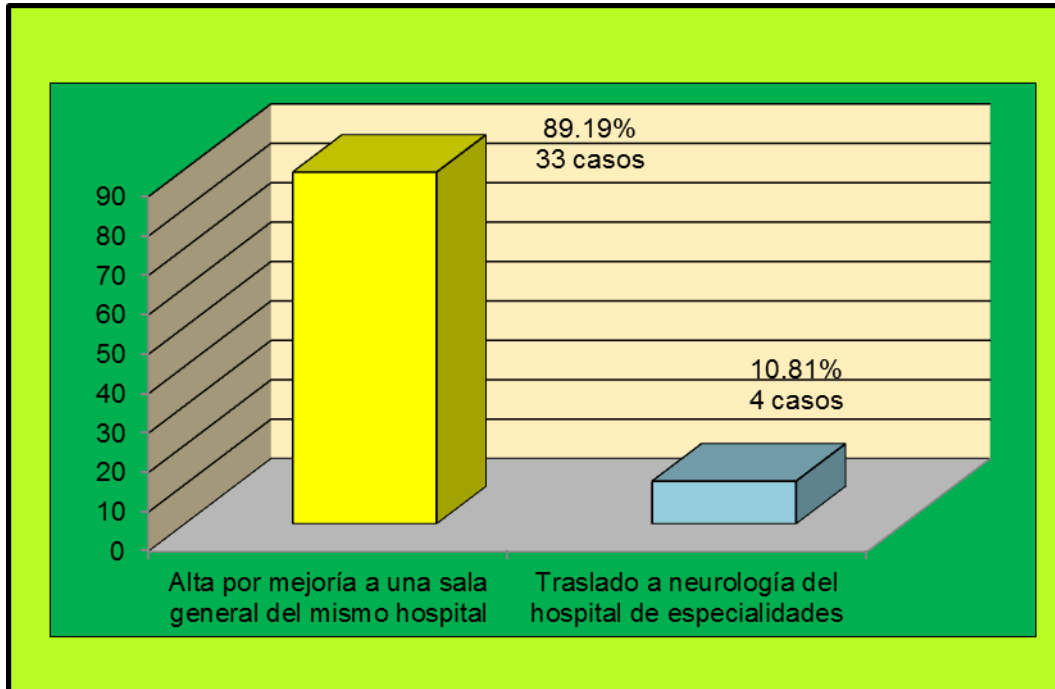
en 100% bajo anestesia regional en el 85.72% (18 casos), con anestesia general balanceada en 9.52% (2 casos) y con un procedimiento mixto en 4.76% (1 caso). No se reportaron complicaciones del método anestésico ni de la cirugía.

### **Evolución clínica y desenlace**

La media de la estancia en la UCI de las 37 pacientes estudiadas fue  $3.02 \pm 1.68$  días (rango 0.83 a 7). En las 8 enfermas que convulsionaron en la UCI la media de la estancia fue  $2.22 \pm 1.06$  días (rango 0.83 a 4). Ambas resultaron similares ( $p = 0.20$ ). Los motivos de egreso fueron: alta por mejoría a una sala del mismo hospital en 89.19% (33 casos) y traslado a neurología del hospital de especialidades para continuar su tratamiento en 10.81% (4 casos). **Figura 19**

No hubo casos de muerte materna pero sí secuelas severas en las 8 pacientes que convulsionaron mientras se encontraban recibiendo tratamiento en la UCI.

### **Cuadro 11**



**Figura 19.- Motivos de egreso de la unidad de cuidados intensivos en las 37 mujeres eclámpticas estudiadas.**

**Cuadro 12.- Tratamiento inicial y tipo de lesión en 8 enfermas preeclámpticas que convulsionaron mientras se encontraban en la sala de cuidados intensivos.**

CASO	No. Crisis	ANTIHIPERTENSIVOS INICIALES		TIPO DE LESION
		ORALES	INTRAVENOSOS	
1	2	metildopa hidralazina metoprolol	ninguno	edema cerebral leve
2	4	ninguno	ninguno	ninguna
3	1	metildopa hidralazina metoprolol	hidralazina	ninguna
4	3	nifedipino metoprolol losartán prazocina	ninguno	trombosis del seno longitudinal superior, infartos corticales
5	2	metildopa hidralazina nifedipino metoprolol	nimodipino	imagen hipodensa en lóbulo frontal posible lesión isquémica
6	1	metoprolol nifedipino enalapril	ninguno	hematoma intraparenquimatoso cerebral derecho y hemorragia subaracnoidea Fisher iv
7	2	metildopa	ninguno	datos sugestivos de trombosis cerebral
8	2	prazocina hidralazina losartán metoprolol nifedipino	hidralazina isosorbide	ninguna

## DISCUSIÓN

Eclampsia es la responsable de la mayor morbilidad y mortalidad en las pacientes embarazadas hipertensas en México y en el mundo. <sup>1</sup> Su causa no se conoce pero sí los factores predisponentes y desencadenantes de las convulsiones que la caracterizan. <sup>8</sup> Dentro del grupo de factores precipitantes destacan las crisis hipertensivas las cuales puede preceder a las convulsiones en la mayoría de los casos. En este contexto se ha puesto especial interés en los últimos años a la hipertensión arterial sistólica. <sup>13</sup>

Se estudiaron 37 pacientes eclámpicas manejadas en la UCI con el objetivo de conocer las manifestaciones clínicas, la terapéutica farmacológica y los resultados perinatales en relación con la hipertensión arterial sistólica. El 56.76% se encontraban embarazadas y 43.24% cursaban el puerperio inmediato. Respecto a las manifestaciones clínicas se encontró que la gran mayoría había tenido síntomas neurológicos graves desde el inicio de la enfermedad (cefalea intensa 51.35%, náusea y vómito 29.72%, acúfenos y fosfenos 21.62%, amaurosis 13.51%) y los signos exploratorios fueron muy evidentes (edema generalizado 45.95%, hiperreflexia 40.54%). La mayoría de las pacientes tuvo solo un episodio de convulsiones las cuales generalmente no fueron presenciadas (78.37%) y por lo tanto su duración no pudo ser determinada.

La frecuencia de la hipertensión sistólica fué 56.76%. Como grupo, luego de haber recibido cuidados intensivos junto con medicamentos antihipertensivos y

anticomisiales, la TAS de su ingreso mejoró al final del proceso ( $143.08 \pm 22.11$  vs  $125.70 \pm 11.26$  mmHg,  $p = 0.06$ ). Sin embargo, 21.63% de las enfermas presentaron convulsiones presenciadas por el personal médico de la UCI. Se trató de 8 pacientes preeclámpticas que convulsionaron a pesar de estar controladas hemodinámica y neurológicamente y que presentaron una crisis hipertensiva precediendo o acompañando a las convulsiones. Tuvieron un incremento significativo de la TAS ( $p = 0.00016$ ) pero también de la TAD ( $p = 0.00795$ ) y de la TAM ( $p = 0.0023$ ). El cambio se presentó en los tres parámetros y no solo en la cifra sistólica por lo que no se presentó la hipertensión sistólica aislada como se ha reportado en la literatura.<sup>14</sup> Destaca que este grupo selecto de enfermas preeclámpticas convulsionaron aun cuando su presión sanguínea se encontraba en el rango de seguridad recomendado por la literatura actual.<sup>1-3, 10, 11, 14-23</sup> Por lo tanto, adoptar las cifras de seguridad internacionalmente recomendadas para aplicarlas al tratamiento de las pacientes latinas o no anglosajonas puede resultar no recomendable porque, al menos en nuestro medio, las enfermas convulsionan y se complican con cifras menores de la presión sanguínea.

En teoría, el abordaje terapéutico con fármacos antihipertensivos y anticomisiales debió haber estabilizado la presión arterial y el estado neurológico para prevenir los casos de eclampsia.<sup>1-5, 8, 11, 13-23</sup> Sin embargo, en la práctica no ocurrió así. La causa principal que pudiera explicar los hallazgos es la naturaleza impredecible del descontrol tensional que caracteriza a la enfermedad, una situación que ha sido reconocida ampliamente en los últimos años.<sup>4, 8, 10, 11, 13-15, 22, 23</sup>

Adicionalmente, algunas situaciones muy puntuales del manejo de las enfermas deben ser consideradas como posibles predisponentes en la aparición de las convulsiones. Por ejemplo, destaca que una paciente no recibió antihipertensivos orales ni intravenosos desde su ingreso y que cinco enfermas fueron manejadas con agentes orales solamente y ninguno intravenoso. Ambas situaciones resultaron contrarias a lo recomendado por investigadores de nuestro medio y fuera y del ámbito internacional.<sup>22-24</sup> Así, el tratamiento antihipertensivo oral al inicio pudo haber sido insuficiente y con ello haber contribuido a la aparición de las crisis.

Cabe destacar que a pesar de que se trató de pacientes con crisis hipertensivas y el cerebro como órgano blanco, los antihipertensivos que se administraron tienen una acción sistémica más bien que cerebrovascular como la hidralazina e isosorbid. Nimodipina, que tiene la potencialidad de un efecto más selectivo sobre las arterias cerebrales por la característica de su liposolubilidad fué utilizado en una minoría de pacientes (10.82%, 4 casos) para lo cual se argumentó que se trata de un fármaco que no ha mostrado utilidad en la preeclampsia<sup>25</sup> y que no aparece enunciado en las guías internacionales<sup>1, 17</sup> ni en las mexicanas.<sup>18-21</sup>

No se prescribió el esquema anticomisial que recomienda la literatura nacional e internacional para prevenir o tratar las convulsiones por eclampsia a base de sulfato de magnesio vía intravenosa sino que más bien se optó por utilizar combinaciones. Aun cuando la literatura lo recomienda tampoco se solicitaron niveles sanguíneos de los medicamentos utilizados como sulfato de magnesio o



fenitoína sódica. Con esta situación resulta difícil precisar si los fármacos del tratamiento anticonvulsivante fueron suficientes.

La serie de pacientes que aquí se presenta se caracterizó por el desarrollo de graves complicaciones maternas y del neonato. Los estudios de imagen fueron útiles para demostrar una gran variedad de lesiones neurológicas graves que pusieron en riesgo la vida de las enfermas. Sin embargo, no ocurrieron casos de muerte materna pero sí una serie de secuelas severas. Si bien es cierto que la única medida curativa en la P-E es la interrupción gestacional y la extracción de la placenta, el tratamiento preparto que reciben las enfermas debe estar enfocado a la estabilización hemodinámica, metabólica e hidroelectrolítica para evitar que las enfermas convulsionen entre otras complicaciones mayores. Los hallazgos indican la necesidad de establecer un consenso terapéutico para minimizar la posibilidad de la eclampsia en la UCI.

## **CONCLUSIÖN**

Clínicamente los signos y síntomas de alarma neurológica y la hipertensión arterial sistólica fueron muy frecuentes. En 21.63% el tratamiento inicial no evitó las crisis hipertensivas y la eclampsia cuyas complicaciones neurológicas fueron muy graves. La hipertensión sistólica aislada no ocurrió como la protagonista de la presión sanguínea descontrolada que acompañó a la eclampsia como se ha descrito en la literatura reciente.

## RECOMENDACIONES

- 1.- Se debe considerar siempre que los signos y síntomas que reflejan compromiso cerebro-vascular implican la gravedad extrema de la preeclampsia y que la eclampsia puede presentarse con mayor frecuencia.
- 2.- La frecuencia de pacientes que convulsionan a pesar de estar recibiendo el tratamiento convencional es elevada. Por tal motivo no se debe descartar la aparición de eclampsia en una paciente hemodinámicamente estable.
- 3.- En las pacientes con un tratamiento antihipertensivo y anticomisial efectivo y que evolucionan a la eclampsia no se debe interpretar como un fracaso terapéutico solamente sino que también se debe tomar en cuenta que la evolución de la enfermedad incluye crisis hipertensivas no prevenibles.
- 4.- En toda enferma que ha tenido eclampsia se deben investigar lesiones cerebro-vasculares mediante estudios especiales de imagen porque su frecuencia es alta y su gravedad es mayor.
- 5.- En las enfermas con signos y síntomas de irritación cortical de inicio se recomiendan los antihipertensivos orales convencionales y un agente intravenoso complementario al tratamiento.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.- American College of Obstetricians and Gynecologists. Task Force on Hypertension in Pregnancy. Hypertension in Pregnancy. 2013. pp. 19.
- 2.-Vazquez-Rodríguez JG. Hipertensión Arterial por Preeclampsia-Eclampsia. 1ª edición. México. Editorial Prado SA. 2007. Pág. 151-161.
- 3.-Romero-Arauz F, Tena-Alavez G, Jiménez-Solís J (editores). Preeclampsia enfermedades hipertensivas del embarazo 1ª edición. México. Mc Graw Hill Editor. 2011. pp. 1-13.
- 4.- Magann EF, Martin Jr JN. Complicated postpartum preeclampsia-eclampsia. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 1995; 22 (2): 337-356.
- 5.-Vazquez-Rodríguez JG, Noriega N. Daño neurológico por preeclampsia-eclampsia: fisiopatología, prevención y tratamiento. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int.* 1996; 10 (5): 223-235.
- 6.-Nevo O, Soustiel JF, Thaler I. Maternal cerebral blood flow during normal pregnancy: a cross-sectional study. *Am J Obstet Gynecol.* 2010; 203: 475.e1-6.
- 7.-Belfort MA, Tooke-Miller C, Allen JC, Irsaade GR. Changes in flow velocity, resistance indices and cerebral perfusion pressure in the maternal middle cerebral artery distribution during normal pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2001; 80: 104-12.
- 8.-Redman CWG. Eclampsia still kills, *BMJ.* 1988; 296 (6631): 1209-1210.

- 9.-Aukes AM, de Groot JC, Aarnoudse JG, Zeeman GG. Brain lesions several years after eclampsia. *Am J Obstet Gynecol.* 2009; 200:504.e1-504.e5.
- 10.- Wolfe DS, Williams SF, Apuzzio JJ. Does preeclampsia predict the risk of late postpartum eclampsia? *AJP Rep.* 2013; 3 (1): 13–16. Published online 2013 January 25. doi: [10.1055/s-0032-1329127](https://doi.org/10.1055/s-0032-1329127).
- 11.- Too GT, Hill JB. Hypertensive crisis during pregnancy and postpartum period. *Semin Perinatol.* 2013; 37(4): 280-287.
- 12.- González-Pliego JA, González-Marines D, Quirarte-Jiménez A, Guzmán-Sánchez CM. Hipertensión arterial sistólica aislada. *Rev Mex Cardiol.* 2008; 19 (2): 73-80.
- 13.- Chakravarty A, Chakrabarti SD. The neurology of eclampsia: some observations. *Neurol India [serial online]* 2002 [cited 2013 Jun 15]; 50:128.
- 14.- Martin Jr JN, Thigpen BD , Moore RC, Rose CH, Cushman J, May W. Stroke and severe preeclampsia and eclampsia: a paradigm shift focusing on systolic blood pressure, *Obstet Gynecol.* 2005; 105: 246-254.
- 15.- Mustafa R, Ahmed S, Gupta A, Venuto RC. A comprehensive review of hypertension in pregnancy. *Journal of Pregnancy.* 2012; Article ID 105918: 19 pages. doi:10.1155/2012/105918.
- 16.- Norma técnica-médica para el manejo de la preeclampsia-eclampsia en los tres niveles de atención del IMSS. México. Dirección de prestaciones médicas del IMSS. 1995.
- 17.- National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 2000; 183: s1-s22.

- 18.- Norma técnica-médica para el manejo de la preeclampsia-eclampsia en los tres niveles de atención del IMSS. México. Dirección de prestaciones médicas IMSS. 2002.
- 19.- Lineamiento Técnico. Prevención, Diagnóstico y Manejo de la Preeclampsia-Eclampsia. Secretaria de Salud. Dirección General de Medicina Reproductiva. México. 2007.
- 20.- Guía de Práctica Clínica. Detección y Diagnóstico de Enfermedades Hipertensivas del Embarazo. Dirección de prestaciones médicas del IMSS. Octubre 2009.
- 21.- Romero-Arauz JF, Morales-Borrego E, García-Espinosa M, Peralta-Pedrero ML. Guía de práctica clínica: preeclampsia-eclampsia. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2012;50(5):569-579.
- 22.- Coppage KH, Sibai BM. Treatment of hypertensive complications in pregnancy. Current Pharmac Design. 2005; 11 (6). 749-757.
- 23.- Alexander JM, Wilson KL. Hypertensive emergencies of pregnancy. Obstet Gynecol Clin N Am. 2013; 40: 89-101.
- 24.- Vázquez-Rodríguez JG. Control de la tensión arterial media y su correlación con la función renal en pacientes con preeclampsia severa tratadas con tres agentes antihipertensivos orales. Ginecol Obstet Mex. 2009; 77 (5): 219-26.
- 25.- Vázquez-Rodríguez JG. Efecto de nimodipina intravenosa como tercer antihipertensivo en el tratamiento de las pacientes con preeclampsia severa. Nefrol Mex. 2006; 27 (1): 4-10.

## **ANEXOS**

### **Anexo 1.- Carta de consentimiento informado.**

No fué necesaria por tratarse de un estudio observacional descriptivo en el que se obtuvo toda la información del expediente clínico.

**Anexo 2.- Instrumento de recolección de datos**

Nombre		NSS	Edad
Semanas gestacionales	Comorbilidades	Dx principal	Eclampsia pré-trans ó posparto
Número de episodios		Duración del ictus	Complicaciones
Intubación-ventilación mecánica		Sedación	Analgesia
Relajación	Complicaciones	Tomografía	Resonancia
Electroencefalograma	Edema cerebral	Hemorragia	Hipertensión endocraneana
Ingreso	Egreso	Estancia en UCI (horas)	Motivo de alta
Ingreso	Egreso	Traslado	
TA sistólica (mmHg) basal	TA sistólica (mmHg) previo o concomitante al ictus		TA sistólica (mmHg) egreso
Síntomas			
Signos			
Fármacos antihipertensivos orales			
Fármacos antihipertensivos parenterales			
Anticomiciales			
Efectos adversos			
Complicaciones neurológicas			



### Anexo 3.- Cronograma de actividades

Años 2013-2014

Actividad	Dic	Ene	Feb	Mar	Abr	May	Jun
Investigación bibliográfica	xxx						
Elaboración del marco teórico		xxx					
Elaboración del proyecto de investigación		xxx					
Presentación al comité local			xxx				
Recolección de resultados			xxx	xxx			
Análisis de los resultados				xxx	xxx		
Elaboración del reporte escrito					xxx	xxx	
Presentación de la tesis						xxx	
Envío para su publicación							xxx