

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS**

**CARACTERISTICAS EPIDEMIOLOGICAS DE LAS
ACIENTES CON DIAGNOSTICO DE PREECLAMPSIA
SEVERA Y ECLAMPSIA**

**Estudio retrospectivo descriptivo realizado con 589
historias clínicas del Departamento de Obstetricia del
Hospital Roosevelt durante el período de enero de
1994 a diciembre de 1998**

TESIS

**Presentada a la Honorable Junta Directiva de
la Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala
por**

EDGAR ROLANDO YAX TZUL

EN EL ACTO DE INVESTIDURA DE

MEDICO Y CIRUJANO

Guatemala, Octubre de 1999

[



**EL DECANO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA**

HACE CONSTAR QUE:

la) **BACHILLER:** EDGAR ROLANDO YAX TZUL
net universitario No. **89-12854**

presentado para su **EXAMEN GENERAL PUBLICO**, previo a optar al título de Médico y Cirujano (a), el trabajo de tesis titulado:

**'CARACTERISTICAS EPIDEMIOLOGICAS DE LAS PACIENTES CON
DIAGNÓSTICO DE PREECLAMPSIA SEVERA Y ECLAMPSIA'.**

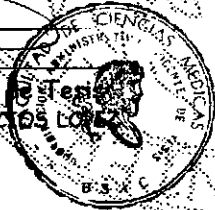
bajo asesorado por: **DR. RAUL JUAREZ LOPEZ**

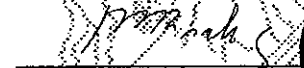
revisado por: **DR. JOSE ORLANDO ESCOBAR**

quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, firman y sellan la presente
ORDEN DE IMPRESIÓN.

Guatemala,
08 de octubre de 1.999


Coordinador Unidad de Tesis
ANTONIO E. PALACIOS LOPEZ




Director del C.I.C.S.
DR. JORGE MARIO ROSALES



IMPRIMASE:

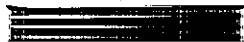
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



DR. ROMEO ARNALDO VASQUEZ VASQUEZ
DECANO 1998 - 2002



Dr. Romeo A. Vásquez Vásquez
Decano





Guatemala, 11 de octubre de 1999.

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
Universitaria, Zona 12
Guatemala, Centroamérica

Señores:
Unidad de Tesis
Facultad de Ciencias Médicas
USAC.

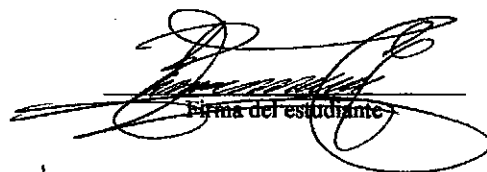
Se les informa que El (la) BACHILLER
EDGAR ROLANDO YAX TZUL

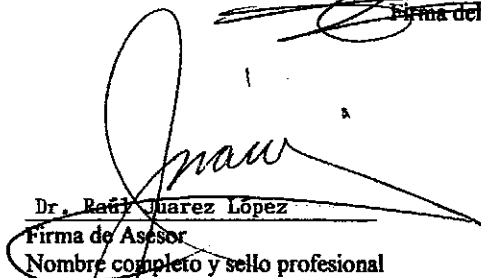
Carnet No.: 89-12854 ha presentado El Informe Final de su trabajo de tesis titulado:

CARACTERISTICAS EPIDEMIOLOGICAS DE LAS PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE

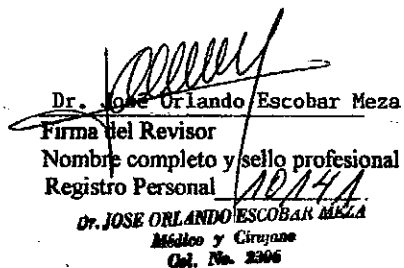
PREECLAMPSIA SEVERA Y ECLAMPSIA

Del cual autor, asesor (es) y revisor nos hacemos responsables por El contenido, metodología, confiabilidad y validez de los datos y resultados obtenidos, así como de la pertinencia de las conclusiones y recomendaciones expuestas.


Firma del estudiante


Dr. Raúl Juárez López
Firma de Asesor
Nombre completo y sello profesional

Dr. CARLOS RAUL JUAREZ L.
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA
Ced. 2193


Dr. José Orlando Escobar Meza
Firma del Revisor
Nombre completo y sello profesional
Registro Personal 10141
Dr. JOSE ORLANDO ESCOBAR MEZA
Médico y Cirujano
Ced. No. 2306





ESCUELA DE CIENCIAS MEDICAS
Universitaria, Zona 12
Guatemala, Centroamérica

Aprobación de Informe Final

Correlativo No 085/99

Guatemala,
08 de octubre de 1,999

Almado (a) estudiante
INGAR ROLANDO YAX TZUL
Identificación No. 89-12854
Escuela de Ciencias Médicas
Universidad de San Carlos

Hago de su conocimiento que EL INFORME FINAL DE TESIS titulado:

**"CARACTERISTICAS EPIDEMIOLOGICAS DE LAS PACIENTES CON
DIAGNOSTICO DE PREECLAMPSIA SEVERA Y ECLAMPSIA."**

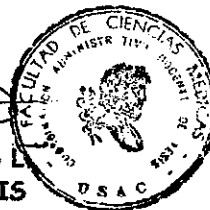
Después de haber sido REVISADO, al establecer que cumple con los requisitos, se APRUEBA. Se autoriza utilizar los trámites correspondientes para continuar el trámite de graduación.

Sin otro particular, me suscribo de usted.

Atentamente,

"DID Y ENSEÑAD A TODOS"

DR. ANTONIO E. PALACIOS LOPEZ
DOCENTE UNIDAD DE TESIS



Coordinador Unidad de Tesis
DR. ANTONIO E. PALACIOS LOPEZ



INDICE

| CONTENIDO | PAGINA |
|--|--------|
| I. INTRODUCCION | 1 |
| II. DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA | 2 |
| III. JUSTIFICACION | 4 |
| IV. OBJETIVOS | 5 |
| V. REVISION BIBLIOGRAFICA | 6 |
| VI. METODOLOGIA | 23 |
| VII. PRESENTACION DE LOS RESULTADOS | 26 |
| VIII. ANALISIS Y DISCUSION DE LOS RESULTADOS | 39 |
| IX. CONCLUSIONES | 41 |
| X. RECOMENDACIONES | 42 |
| XI. RESUMEN | 43 |
| XII. BIBLIOGRAFIA | 44 |
| XIII. ANEXOS | 46 |



I. INTRODUCCION

El contenido del siguiente trabajo titulado "Características epidemiológicas de las pacientes con diagnóstico de preeclampsia severa y eclampsia en el departamento de Obstetricia del Hospital Roosevelt. Se describen los principales factores de riesgos epidemiológicos que influyen en la incidencia de estas patologías.

Se realizó un estudio retrospectivo descriptivo durante el periodo de Enero de 1994 a Diciembre de 1998, encontrando 589 historias clínicas de los cuales a 356 pacientes se les diagnosticó preeclampsia severa, 143 pacientes se les diagnosticó eclampsia y 90 expedientes equivocados, incompletos y otros que no se encontraron en archivo.

De los datos más relevantes se demostró que la prevalencia de preeclampsia severa fue constante entre 0.5 a 0.8% siendo las edades más afectadas de 21 a 25 años en un porcentaje de 21.91%. La prevalencia de Eclampsia más alta fue en 1997 en un 0.34% siendo las edades más afectadas entre 16 a 20 años en un porcentaje de 36.36%.

El 77% de todas las pacientes no tuvieron control prenatal. Se reporta además que las pacientes primigestas más adolescentes jóvenes fueron las más vulnerables a presentar estas dos patologías estudiadas. El 44 y 30% tenían antecedentes de riesgo evidente por haberseles diagnosticado preeclampsia previa y hipertensión arterial crónica.

De las pruebas de laboratorio de detección temprana y signo importante de diagnóstico como es la proteinuria solo al 34% se le realizó dicho examen. También se evidencia que las pacientes más afectadas son las de escasos recursos educativos, económicos y sociales.

Se comprueba con estos datos que mejorando el control prenatal y plan educacional a las pacientes de alto riesgo epidemiológico se minimizarían la incidencia de la preeclampsia severa y eclampsia. Ya que esto es parte esencial y medios importantes de educación en salud por el cual se llega directamente a las pacientes para prevenir las complicaciones materno prenatales.



II. DEFINICION Y ANÁLISIS DEL PROBLEMA

La hipertensión es el trastorno médico más frecuente que complica 5 a 10 % de todos los embarazos (12).

La preeclampsia se define como la aparición de hipertensión y proteinuria acompañada o no de edema, después de la vigésima semana de gestación (27). La eclampsia es la aparición de convulsiones tónico-clónicas generalizadas, no causadas por epilepsia u otros cuadros convulsivos (25).

Son muchos los factores epidemiológicos que han sido relacionados con la aparición de trastornos hipertensivos de la gestación.

Los más frecuentemente asociados con la enfermedad son:

- **EDAD MATERNA:** en las mujeres más jóvenes y en las adolescentes es más frecuente la aparición de hipertensión proteinúrica gestacional y de eclampsia. En cambio, en las mujeres mayores de 30 años es más frecuente la hipertensión crónica (22,23).
- **PARIDAD:** Es un hecho aceptado universalmente que la hipertensión proteinúrica gestacional (preeclampsia-eclampsia) es casi privativa de las primigravidas de todas las edades y que si la edad de 35 años o más se asocia con primigravidas, el riesgo de presentar la enfermedad es muy alto (24).
- **ANTECEDENTES FAMILIARES:** La incidencia de trastornos hipertensivos es significativamente mayor en las hijas y nietas de mujeres que han presentado esta entidad en sus embarazos, lo cual plantea una tendencia familiar (28).
- **NIVEL SOCIOECONOMICO:** Debido posiblemente a una menor frecuencia y oportunidad de control prenatal, el riesgo de presentar complicaciones o estados avanzados de un cuadro hipertensivo del embarazo es muy elevado en grupos de bajo nivel socioeconómico en donde existen la pobreza, el analfabetismo y la desnutrición o la obesidad maternas (29).
- **EMBARAZO MULTIPLE:** La incidencia de hipertensión proteinúrica es 5 veces mayor cuando el embarazo es gemelar que cuando es único, en primigravidas (15).
- **PATOLOGIA ASOCIADA:** La existencia simultánea de entidades como: mola hidatidiforme, diabetes mellitus, embarazo múltiple, polihidramios, hipertensión arterial crónica y nefropatías, aumentan el riesgo de preeclampsia (27).

El hospital Roosevelt es un centro de referencia y atención de las pacientes con enfermedad hipertensiva del embarazo. La Dra. Sánchez reporta en su trabajo de tesis en la USAC realizado en el Hospital Roosevelt una incidencia de Preeclampsia moderada de 2.3% en 1996. (17). El Dr. Barrera Silva reporto en el hospital Roosevelt una prevalencia de preeclampsia y eclampsia es más frecuente en mujeres primigestas de 20 años o menores de 20 años (2). El Hospital San Juan de Dios en 1982 el Dr. Ferman reporta una incidencia de 15.7% de preeclampsia (6).



Según la estadística anual del hospital General San Juan de Dios para 1992 se reportaron 9849 partos con 64 casos de preeclampsia (0,65% y 1 en 2400 para eclampsia). En la actualidad no se cuentan con estudios epidemiológicos sobre Preeclampsia severa y Eclampsia que evidencia el comportamiento respecto a la edad materna, paridad, antecedentes familiares, nivel socioeconómico, embarazo múltiple y patología asociada. Las cuales están asociadas a una alta incidencia de retardo del crecimiento intrauterino, mortalidad materna y fetal. Pues su presencia se han encontrado en varios pacientes que han fallecido en el Hospital Roosevelt probablemente porque no se ha dado una terapia agresiva, un control prenatal adecuado por parte del médico, no tener acceso a los puestos y centros de salud e ignorancia de la gravedad de estas enfermedades por parte de la madre embarazada. Lo que permitió conocer el comportamiento de estas patologías en el Hospital Roosevelt y así orientar a una mejor atención médica e institucional.

III. JUSTIFICACION

La forma en la que el embarazo por sí mismo estimula o agrava la enfermedad vascular hipertensa y sus complicaciones es una cuestión que sigue sin respuesta a pesar de la intensa investigación que se ha desarrollado durante décadas (32).

A pesar de que la prevención esta dada por medidas de Salud Pública y tratamiento medicamentoso, estas patologías aún no son totalmente evitables pero sus riesgos pueden minimizarse si su detección se efectúa de manera sistemática en cada embarazada. Por eso, la asistencia prenatal regular de inicio temprano y completo con el Obstetra, sospechando en cada control la presencia de estas patologías, es la base para el diagnóstico precoz, única medida efectiva de lucha.

Los controles habituales recomendados para todas las embarazadas deben focalizarse en aquellas embarazadas que tienen más posibilidad de padecer estas patologías (grupo de riesgo), (15).

Se debe tener en cuenta que se trata de una de las patologías más frecuentes del embarazo (5-10%) y que su manejo adecuado minimiza los malos resultados (15).

Se llevo a cabo un estudio sobre las características epidemiológicas de las pacientes con diagnostico de preeclampsia severa y eclampsia en le Departamento de Obstetricia del Hospital Roosevelt durante un periodo de enero de 1994 a diciembre de 1998; se reviso todas las historias clinicas de las pacientes con los diagnosticos mencionados en el Departamento de Archivo del Hospital Roosevelt. Una atención médica oportuna tiene gran impacto sobre las consecuencias materno-perinatales en los trastornos hipertensivos del embarazo en general. Identificando de esta forma los factores epidemiológicos más frecuentes en esta patología.



IV. OBJETIVOS

1. GENERAL:

Determinar las características epidemiológicas de las pacientes con diagnóstico de preeclampsia severa y eclampsia en el Departamento de Obstetricia del Hospital Roosevelt, durante el periodo de enero de 1,994 a diciembre 1,998.

2. ESPECIFICOS:

Identificar los factores epidemiológicos que influyen en la preeclampsia severa y eclampsia.

- Edad materna.
- Paridad.
- Lugar de residencia.
- El porcentaje de control prenatal.
- Ocupación
- Educación
- Antecedentes de: I Preeclampsia.
 - I Embarazo múltiple.
 - I Mola hidatidiforme.
 - I Diabetes mellitus.
 - I Polihidramnios.
 - I Hipertensión arterial crónica.
 - I Nefropatías.





V. REVISION BIBLIOGRAFICA

TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO

El embarazo puede inducir hipertensión en mujeres normotensas o agravar una hipertensión ya existente (32). La hipertensión inducida por el embarazo (HIE) es considerado por la (OMS) Organización Mundial de la Salud, como un problema de tipo prioritario de salud en el mundo. La hipertensión es el trastorno médico más frecuente que complica 5 a 10% de todos los embarazos. Las complicaciones hipertensivas del embarazo siguen siendo una de las principales causas de mortalidad materna y producen morbilidad y mortalidad perinatales considerables. El diagnóstico y tratamiento precisos de estos trastornos es indispensable para cambiar la evolución materna y perinatal (12).

La clasificación de los trastornos hipertensivos durante el embarazo se divide en cuatro categorías: 1) Hipertensión inducida por el embarazo (HIE): Preeclampsia: moderada y severa, Eclampsia. 2) Hipertensión Arterial Crónica. 3) Hipertensión Arterial Crónica con HIE, Sobreagregada. 4) Hipertensión Arterial Transitoria o Gestacional (17).

ANTECEDENTES NACIONALES

Los trastornos hipertensivos del embarazo son la complicación médica más frecuente del embarazo que siguen mundialmente un tema controversial, generando una serie de estudios en la investigación Obstétrica, que tratan de explicar su posible etiología y fisiopatología; sin que hasta la fecha se tenga conclusiones certeras. Conociendo que la hipertensión después de las 24 semanas de la gestación se conoce con varios términos que se emplean de manera intercambiable como "preeclampsia y eclampsia", "hipertensión aguda", "hipertensión inducida por el embarazo", "Toxemia del embarazo" y por su cuadro clínico: 2EPH-Gestosis. Pero para el enfoque del paciente estudio se utilizarán los términos de preeclampsia y eclampsia específicamente.

La hipertensión complica casi el 7% de los embarazos y de estos son una incidencia de 5% de preeclampsia y de 1 en 700 casos de eclampsia en E.E.U.U. En Guatemala existen datos de trabajos de tesis en la universidad de San Carlos de Guatemala, donde el Dr. Fermann reporta una incidencia de 15.7% de preeclampsia en el Hospital General San Juan de Dios en 1982. En el Hospital Regional de Cuilapa el Dr. Aguilar reporta 0.6% de preeclampsia en 1989. Según la estadística anual del Hospital San Juan de Dios para 1992 se reportaron 9849 partos con 64 casos de preeclampsia (0.65% y 1 en 2400 para eclampsia). En el hospital Roosevelt la Dra. Sánchez reporta una incidencia de preeclampsia moderada de 2.3% en 1996. En el Hospital Roosevelt el Dr. Barrera Silva reporto que la incidencia de preeclampsia y eclampsia es mas frecuentes en mujeres de 20 años o menores de 20 años. En el Hospital Nacional Pedro de Bethancourt la Dra. Salazar Quiñones reporta una prevalencia de 1.24% de preeclampsia y eclampsia en una población de 11,533 pacientes en 1994 e una revisión de 5 años.



El Hospital Nacional Pedro de Bethancourt de Antigua Guatemala, en una revisión de 10 años (1985-1994) sobre la mortalidad materna realizada en el Departamento de Gineco-obstetricia demostró que la primera causa de mortalidad fue la Toxemia del embarazo en 38.7% del total de casos (19.35% de la eclampsia y 21.35% de la preeclampsia severa.

PREECLAMPSIA SEVERA

La preeclampsia severa se define cuando aparecen uno o más de los siguientes criterios: si la presión sistólica es igual o mayor a 160 mmHg ó diastólica mayor o igual a 110 mmHg, en dos ocasiones con seis horas de diferencia, después de la semana 20 de gestación; proteinuria de 5 gr./lt. 24 horas ó mayor de 2 tomadas en orina al azar; oliguria menor de 400 ml de orina en 24 horas; El edema es generalizado, con afección de manos o cara (o ambos), no el tipo de edema pretibial presente en casi todas las embarazadas, trastornos cerebrales: cefalea, desorientación o coma; trastornos visuales; visión borrosa, escotomas o ceguera; edema pulmonar y/o cianosis; dolor epigástrico o en hipocondrio derecho; daño hepatocelular; trombocitopenia; coagulación intravascular diseminada y restricción del crecimiento intrauterino (12,17).

• EPIDEMIOLOGIA:

La preeclampsia es una complicación exclusivamente humana del embarazo y de causas desconocida (12). Sólo muy rara vez se desarrolla preeclampsia antes de las 20 semanas de gestación, suele ser en casos de mola hidatidiforme o degeneración molar (32).

a) EDAD MATERNA:

Afecta con más frecuencia a muchachas adolescentes menores de 20 años y mujeres mayores de 35 años de edad. Existe una asociación entre esta variable y la frecuencia de trastornos hipertensivos. En las mujeres más jóvenes y en las adolescentes es más frecuente la aparición de hipertensión proteinúrica gestacional y de eclampsia. En cambio, en las mujeres mayores de 30 años es más frecuente la hipertensión crónica. Sin embargo debe destacarse que la mortalidad materna es mayor cuando la preeclampsia-eclampsia pura o sobreagregada a la hipertensión arterial, ocurre en mujeres con edad y paridad altas (15).

b) PARIDAD:

Es un hecho aceptado universalmente que la hipertensión proteinúrica gestacional (preeclampsia-eclampsia) es casi privativa de las mujeres primigrávidas de todas las edades y que si la edad de 35 años o más se asocia con primigrávidas, el riesgo de presentar la enfermedad es muy alto. Sin embargo, la enfermedad se observa en multiparas que presentan algunas de las siguientes situaciones clínicas complementarias:

- Gestación múltiple o hidropsia fetal.

- Afecciones vasculares, incluidas la hipertensión arterial crónica y la diabetes.
- Afecciones renales coexistentes.

Uno o más embarazos previos disminuyen el riesgo e incluso se ha encontrado que la incidencia de esta entidad es la misma de todas las primigrávidas cuando ha existido un aborto temprano, pero que después de un aborto tardío, el riesgo disminuye considerablemente.

c) ANTECEDENTES FAMILIARES:

La incidencia de preeclampsia en familiares consanguíneos (madres, hijas y hermanas) pero no por matrimonio (suegra, hijastra, hermanastra) de pacientes con preeclampsia-eclampsia está muy aumentada (12). Se cree que esto es secundario a la interacción de los genes maternos y fetales.

d) NIVEL SOCIOECONOMICO:

Aunque no parecen claras las razones, el riesgo de presentar un cuadro hipertensivo del embarazo es muy elevado en grupos de bajo nivel socioeconómico. Debido posiblemente a una menor frecuencia y oportunidad de control prenatal, el riesgo de presentar complicaciones o estados avanzados de una cuadro hipertensivo del embarazo es muy elevado en grupos de bajo nivel socioeconómico, en donde existen la pobreza, el analfabetismo y la desnutrición o la obesidad maternas (15).

e) FACTORES AMBIENTALES:

El riesgo de hipertensión relacionada con el embarazo es mayor en las madres que viven a más de 3,000 metros sobre el nivel del mar. Se ha postulado que el riesgo es alto cuando se vive en climas de tipo húmedo-tropical. También se ha observado una mayor proporción de estas entidades en épocas de sequía prolongada, hambre y situaciones desastrosas.

f) EMBARAZO MULTIPLE:

La incidencia de preeclampsia es cinco veces mayor cuando el embarazo es gemelar que cuando es único, en primigrávidas.

g) PATOLOGIA ASOCIADA:

La existencia simultánea de entidades como: mola hidatidiforme, diabetes mellitus, embarazo múltiple, lupus eritematoso sistémico, polihidramnios, hipertensión arterial crónica y nefropatías, aumentan el riesgo de preeclampsia (27).

▪ MANIFESTACIÓN CLÍNICAS:

A pesar de que la prevención está dada por medidas de Salud Pública y tratamiento medicamentoso estas patologías aún no son totalmente evitables pero sus riesgos pueden minimizarse si su detección se efectúa de manera sistemática en cada embarazada.

Por eso, la asistencia prenatal regular de inicio temprano y completo con el obstetra, sospechando en cada control la presencia de esta patología, es la base para el diagnóstico precoz, única medida efectiva de lucha. El objetivo específico es pues la aplicación de acciones diagnósticas previstas y aplicadas correctamente.

Los controles habituales recomendadas para todas las embarazadas deben focalizarse en aquellas embarazadas que tienen más posibilidades de padecer esta patología (grupo de riesgo).

Estas medidas deben ser aplicables en todos los centros independientemente de su nivel, incluso en los centros primarios.

A. CONTROL DEL EMBARAZO:

Dentro de las actividades de control prenatal del embarazo de bajo riesgo debe desarrollarse acciones que permitan diagnosticar una enfermedad hipertensiva del embarazo:

1. Evaluación de riesgo.
2. Determinación de la P.A.
3. Medición de peso.
4. Búsqueda de edema.
5. Examen de orina.
6. Evaluación del crecimiento fetal.

A.1 EVALUACION DE RIESGO:

Existe una serie de factores que marcan mayores probabilidades de que una embarazada sufra una patología hipertensiva del embarazo esos factores conforman el llamado Grupo de Riesgo que se detalla a continuación:

GRUPO DE MAYOR RIESGO DE PRESENTAR H.I.E.

- Edad materna menor de 15 años o mayor de 35 años.
- Primigesta o intervalo intergenésico mayor de 5 años.
- Primer embarazo con nuevo esposo.
- Historia familiar de hipertensión.
- Hija de paciente que tuvo preeclampsia-eclampsia.
- Obesidad.
- Enfermedad trofoblástica.
- Embarazo múltiple.
- Feto macrosómico.
- Polihidramnios.

- Bajo nivel socioeconómico.
- Antecedentes personales de:
- Nefropatía.
- Diabetes Mellitus.
- Hipertensión arterial.
- Patología hipertensiva en otros embarazos.
- Desprendimiento normoplacentario.
- RCIU Obito fetal.

A.2. DETERMINACION DE LA PRESION ARTERIAL:

La paciente debe estar cómoda y no debe hacer grandes esfuerzos, comer, fumar, ni estar expuesta al frío antes de que se le mida la presión arterial. Se le quitan todas las prendas que opriman el brazo. La posición de la paciente es importante. Probablemente no importa que la paciente este sentada o acostada ligeramente sobre el lado izquierdo, con tal de que se use siempre la misma posición.

Indudablemente el signo más importante es la hipertensión arterial, la cual no es siempre severa y a menudo no constituye la primera manifestación clínica de la entidad.

La hipertensión es la respuesta al espasmo arterial precapilar generalizado de la preeclampsia y al aumento que esta produce en la resistencia vascular periférica. Estos cambios vasculares pueden visualizarse en los vasos de la retina y sus efectos pueden observarse en diferentes sitios como: el riñón, el cerebro, la unidad utero-placenta-feto y otros. El mecanismo disparador del vasoespasmo es desconocido pero podría deberse a la síntesis anormal de compuestos vasoconstrictores en el endotelio de las arterias de la decidua, o del tejido trofoblástico o al contrario, a la disminución de sustancias vasodilatadores (2,3).

La hipertensión gestacional con niveles de presión diastólica superiores a 100 mmHg, puede asociarse con cefalea intensa, fosfenos, escotomas y dolor epigástrico en barra constituyendo un cuadro conocido como inminencia de eclampsia, que constituye una manifestación clínica de severidad del curso clínico de la enfermedad (6).

A.3. MEDICIÓN DEL PESO:

El aumento de peso en el embarazo es casi lineal, registrándose un período de mayor aumento entre las 12 y 24 semanas.

La variación de peso durante el embarazo es muy grande y oscila entre 6 y 16 Kg al término de la gestación.

Aumentos bruscos y exagerados de peso materno pueden deberse a preeclampsia y deberán valorarse las cifras de presión arterial y buscar signos, síntomas ya descritos.



La primera manifestación sugestiva de una hipertensión proteinúrica gestacional es un exagerado aumento de peso, mayor de 2 kg por mes.

Existe una gran variabilidad en las cifras de aumentos de peso durante la gestación, pero puede aceptarse como signo de alarma un incremento rápido de peso, del orden de 3 o más Kg. por mes, durante el último trimestre del embarazo. Este fenómeno es generalmente atribuible a la retención anormal de agua, precede a la aparición de edema de los miembros superiores y/o de los párpados.

En las primigrávidas la velocidad excesiva del aumento de peso, más que el aumento progresivo a lo largo del embarazo, ha sido relacionada con la aparición de preeclampsia. Debe quedar claro, sin embargo, que el aumento excesivo de peso corporal es solo un signo de alarma y no constituye un elemento diagnóstico de preeclampsia (3,15).

A.4. BUSQUEDA DE EDEMA:

La presencia de edema en el curso clínico de la preeclampsia ha sido muy controvertida en las últimas dos décadas. Durante el embarazo normal la absorción tubular aumenta y equilibra así el aumento en la velocidad de filtración glomerular al impedir una pérdida excesiva de electrolitos por la orina. En la preeclampsia hay una disminución de la velocidad de filtración glomerular, lo que significa una menor oferta de sodio a los tubulos renales. Si este y otros electrolitos se reabsorben a la velocidad usual del embarazo, la concentración sanguínea de sodio y agua aumenta, se reduce la eliminación urinaria y se favorece la aparición de edema.

En el embarazo normal hay un incremento promedio de seis litros de agua, de los cuales aproximadamente 2.5 litros van al espacio intersticial. Estas cifras son mayores en las pacientes con preeclampsia y eclampsia, pero el rango de ambos grupos de pacientes normales y toxémicas, es tan grande que se sobrepone y hace difícil la individualización de una embarazada como toxémica fundamentándose en este signo. La asociación de edema con proteinuria durante el último trimestre de la gestación aumenta siete veces la tasa de mortalidad perinatal. Por esta razón debe demostrarse la ausencia de proteinuria antes de catalogar como normal la aparición de edema durante el último trimestre de la gestación (23).

El edema de una signo muy importante para la detección de hipertensas embarazadas en la comunidad o en las aldeas, ya que permite alertar a todos los vecinos sobre la conveniencia de informarlo al puesto de salud o centro de salud respectivo.

A.5. EXAMEN DE ORINA:

Normalmente existe un bajo porcentaje de filtración de albúmina que sale en la orina; cuando estos niveles son mayores a 300 mg en orina de 24 horas o la proteinuria es mayor de 1 g/1 se debe sospechar la presencia de patología hipertensiva del embarazo o daño renal de cualquier otra causa.

La proteinuria es usualmente el signo de aparición más tardío en el curso clínico de la preeclampsia y por los tanto, tiene una clara relación con la magnitud de la hipertensión arterial. Cuando ocurre sin hipertensión, se debe generalmente a infección urinaria, enfermedad renal pre-existente, o anemias.

La proteinuria aparece generalmente cuando la presión arterial diastólica llega a niveles entre 85 y 90 mmHg y se hace mayor cuanto mayor sea la hipertensión (14).

A.6. EVALUACION DEL CRECIMIENTO FETAL:

Aunque estas guías se orientan hacia la reducción de la mortalidad y morbilidad materna vale la pena destacar el efecto nocivo que la toxemia ejerce sobre el crecimiento fetal, ya que su retardo se relaciona con la severidad del cuadro materno. La presencia de esta anomalía del crecimiento fetal puede aceptarse como una evidencia de sufrimiento fetal crónico. En la preeclampsia severa se ha encontrado hasta un 46% de retardo en el crecimiento intrauterino, que es más frecuente cuando el cuadro clínico se establece antes de la semana 37 de gestación. El retardo del crecimiento fetal es asimétrico en el 32% de los casos de toxemia, los que constituye un riesgo mayor de complicaciones neonatales (2,11).

La medida adecuada de la altura uterina resulta muy útil para sospechar la presencia de retardo del crecimiento intrauterino.

Sin embargo, el diagnóstico de dicho retardo solo puede ser establecido correctamente por ecografía. Por los tanto, si el diagnóstico se sospecha en el nivel de atención primaria, la embarazada debe ser referida a niveles de mayor complejidad técnica.

OTROS SINTOMAS ASOCIADOS:

□ CEFALEA:

La cefalea no es frecuente en los casos más leves, pero los es cada vez más en la enfermedad más grave. A menudo es frontal, pero puede ser occipital, y es resistente al alivio con analgésicos ordinarios.

□ DOLOR EPIGÁSTRICO

Frecuentemente el dolor epigástrico o del hipocondrio derecho es un síntoma de preeclampsia severa y puede indicar convulsiones inminentes. Es probable que se deba a estiramiento de la cápsula hepática, posiblemente causada por el edema y hemorragia.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de preeclampsia severa se hace si la presión arterial supera 160/110 mmHg en dos ocasiones con seis horas de diferencia, después de la semana 20 de gestación y la proteinuria es mayor de 5 gramos en 24 horas.

El edema es generalizado, con afección de manos o cara (o ambos), no el tipo de edema pretibial presente en casi todas las embarazadas. El edema, incluso el de manos y cara, es un hallazgo tan habitual en las mujeres, que su presencia no debe validar el diagnóstico de preeclampsia severa más de lo que su ausencia podría excluir el diagnóstico. El edema de la preeclampsia severa es patológico y no solo de las partes en declive; suele incluir la cara y las manos y persiste en un signo importante de preeclampsia de la cama.

La proteinuria es un signo importante de preeclampsia severa, su ausencia hace dudoso el diagnóstico. La proteinuria se define como la presencia de 300 mg o más de proteína urinaria en 24 o 5 gr. Por litro en orina de 24 horas ó mayor de 2 gramos en orina tomada al azar. El grado de proteinuria puede fluctuar ampliamente durante cualquier periodo de 24 horas.

Cuando la presión arterial aumenta apreciablemente durante la segunda mitad del embarazo, es peligroso, especialmente para el feto que no se actúe simplemente porque no se haya desarrollado todavía proteinuria. La hipertensión es el SINE QUA NON de la preeclampsia, y cuando la presión arterial comienza a ascender, tanto la madres como el feto están expuestos a un mayor riesgo. La proteinuria es un signo de empeoramiento de la enfermedad hipertensiva, específicamente de la preeclampsia severa.

Es importante señalar que no puede hacerse rápidamente la diferencia entre preeclampsia leve a severa, ya que la enfermedad aparentemente leve puede progresar con rapidez a enfermedad grave o severa.

Como estos signos y síntomas no se encuentran en todas las pacientes, otros relacionados clínicamente de preeclampsia severa, incluyen cefalalgia intensa persistente, escotomas, trombocitopenia, dolor epigástrico o del cuadrante superior derecho abdominal, coagulopatía intravascular diseminada y restricción del crecimiento intrauterino.

FISIOPATOLOGIA

Los cambios fisiopatológicos característicos de la preeclampsia consisten en sensibilidad en aumentos a los agentes presores, disfunción endotelial, aumento de la permeabilidad vascular y depósito de fibrina con activación de la cascada de la coagulación. A nivel celular se observa lesión de células endoteliales, una relación tromboxano/prostaciclina alterada, con diferencia relativa de esta última, implantación placentaria anormal, sin embarazos complicados por preeclampsia o eclampsia (14).

Se ha señalado a la lesión/disfunción de células endoteliales como componente fisiopatológico central de la preeclampsia. Es una característica temprana de esta enfermedad y contribuye con la mayor parte de los cambios característicos de ella (17). Las células endoteliales producen sustancias vasoconstrictoras que se liberan como consecuencia de lesión vascular.

La reacción de estas sustancias pudiera ser adecuada en caso de una lesión vascular, pero es inadecuada en una vasculatura intacta. Esto causa una mayor sensibilidad a las sustancias presoras circulantes, aumento de la resistencia vascular, proteinuria, edema generalizado y al final, coagulación intravascular diseminada (11).

Se ha señalado a las prostaglandinas tromboxano (producción por tejido trofoblástico) y prostaciclina (producida por tejido trofoblástico) y prostaciclina (producida por células endoteliales) en los trastornos hemodinámicos de la preeclampsia, porque ejercen efectos opuestos sobre el músculo liso vascular y los vasos sanguíneos (9). El tromboxano produce vasoconstricción y agregación plaquetaria, en tanto que la prostaciclina causa vasodilatación e inhibe la agregación plaquetaria. En plasma, orina y líquido amniótico de embarazos complicados por preeclampsia, se ha encontrado una inversión de la razón normal entre casos de eicosanoides gestacionales (4). Esta fisiopatología alterada impulsó estudios clínicos del uso de aspirina a dosis bajas para modificar la razón de eicosanoides y disminuir así la incidencia de preeclampsia (21).

Bajo la placenta en desarrollo, ocurre invasión trofoblástica de la vasculatura decidual uterina en dos periodos, el primero entre las semanas 10 y 16, y después una segunda invasión dentro de los vasos miometriales entre las semanas 16 y 22 (7). Esta invasión de las arterias espirales (capa muscular) las hace dilatarse e impide la vasoconstricción, lo que convierte así la vasculatura placentaria en un sistema de elevado flujo y baja resistencia. En embarazos destinados a presentar datos clínicos de preeclampsia-eclampsia aparentemente no ocurre el segundo período de invasión y la vasculatura placentaria permanece sin modificaciones y, por tanto, reacciona más a la vasoconstricción (18).

Otras lesiones anatomopatológicas características que se describen en pacientes con preeclampsia son hiperplasia de la media, depósito amplio de fibrina, aterosclerosis aguda, vacuolización endotelial y trombosis (5). Estas lesiones contribuyen a la insuficiencia uteroplacentaria de la preeclampsia o a una mayor afección del sostén vascular ya alterado de los órganos pélvicos en la paciente con hipertensión crónica. Se ha demostrado que el aumento de la resistencia vascular durante estos embarazos hipertensivos causa trastornos del crecimiento y la supervivencia fetales.

La preeclampsia también afecta en forma variable de la cardiohemodinámica materna. Se observa un modelo uniforme de bajo índice cardíaco, elevada resistencia vascular sistémica y presiones normales de llenado (17). La paridad parece no tener efecto sobre los datos hemodinámicos. El tratamiento actual recomendado de la preeclampsia se basa en estos hallazgos, con el uso combinado de sulfato de magnesio, administración cuidadosa de líquidos intravenosos y antihipertensivos seleccionados para aumentar el índice cardíaco. La falta de impacto hemodinámico por la paridad indica que los efectos sobre la vasculatura son similares en la preeclampsia tratada de una primigesta o de una múltipara.

La lesión de células endoteliales en la paciente con preeclampsia-eclampsia origina diversos cambios de coagulación, vasoconstricción y coagulación intravascular, que afecta el aparato cardiovascular, los riñones, el hígado y los sistemas hematopoyéticos y nerviosos central.



Las manifestaciones neurológicas en cualquiera de los trastornos hipertensivos del embarazo varían de cefalalgia y confusión hasta signos neurológicos focales, que son secundarios a vasoespasmo de arterias cerebrales con rotura de la barrera hematoencefálica que causa edema cerebral. Es indispensable identificar y tratar con celeridad la preeclampsia-eclampsia y cualquier otro trastorno de hipertensión grave, para evitar complicaciones neurológicas permanentes que ponen en peligro la vida (19).

Para vez se observa choque postparto y muerte inducidos por preeclampsia (11). Las pacientes afectadas presentan hipotensión postparto prolongo, al parecer no relacionada con pérdida sanguínea y mueren poco después sin confirmación de una causa definida en la necropsia.

En general la presión arterial es función del gasto cardíaco y la resistencia vascular sistémica. Normalmente, la presión arterial es regulado dentro de límites estrechos para conservar el riesgo tisular, pero disminuir al mínimo el traumatismo vascular. Los reflejos baroreceptores, el sistema renina-angiotensina-aldosterona y un volumen plasmático eficaz son los tres factores principales que conservan la presión arterial dentro de este estrecho margen fisiológico. 90 a 95% de las pacientes con hipertensión esencial crónica no tienen causa definida, y múltiples factores como el gasto cardíaco, la resistencia vascular sistémica y el equilibrio de sales, contribuyen el aumento de la presión arterial. La hipertensión arterial de larga duración a menudo se relaciona con trastornos vascular por oclusión parcial de arterias y arteriolas, que cuando afecta a la vasculatura pélvica y uterina es de esperar que cause restricción del crecimiento fetal intrauterino y el placentario. Se dispone de poca información en cuanto a la fisiopatología de la hipertensión gestacional.

□ **DISFUNCION ORGANICA EN LA PREECLAMPSIA:**

● **HIGADO:**

- Necrosis hemorrágica perilobulillar, lesión característica hepática.
- Trombos con fibrina en los vasos, exudados y hemorragia.
- Distensión de la cápsula hepática, que en ocasiones llega a romperse, dando como resultado una hemorragia masiva en la cavidad peritoneal.

● **RIÑON:**

- Endoteliosis capilar glomerular, lesión patognomónica de la toxemia.
- Cambios degenerativos y depósitos de fibrina en los pequeños vasos renales.
- Células del endotelio capilar edematizadas.

● **CEREBRO:**

- Edema o hiperemia.
- Isquemia focal.
- Hemorragia y trombosis.

- **PLACENTA:**

- Degeneración del trofoblasto.
- Infartos placentarios, infartos rojos, arteriosclerosis aguda y arterosis.
- Adelgazamiento del citoplasma y formación de grumos de núcleo del sincitiotrofoblasto.
- Brotes sincitiales de la vallosidad corial.

- **CORAZON Y PULMONES:**

- Hemorragia y necrosis miocárdica-subendocárdica.
- Edema pulmonar y broncoaspiración (19).

ECLAMPSIA

En los casos sin un control o, con menor frecuencia, en los casos fulminantes de hipertensión inducida por el embarazo puede desarrollarse una eclampsia. Las convulsiones son de gran mal y pueden aparecer antes o después del trabajo de parto. Cualquier convulsión que se desarrolla más allá de las 48 horas postparto es con mayor posibilidad la consecuencia de alguna otra lesión del sistema nervioso central. No obstante, la eclampsia típica, especialmente en primiparas, se puede encontrar hasta 10 días después del parto (24).

La incidencia de eclampsia varía de 0.05 a 0.2% de los partos. La mortalidad materna por eclampsia es menor del 5% (31).

Lópe-Llera clasificó la eclampsia según el momento de inicio de las convulsiones:

Eclampsia anteparto: Es aquella con convulsiones generalizadas que se inician claramente antes del trabajo de parto en una embarazada con preeclampsia evidente. Se considera temprano si ocurre antes de las 28 semanas de gestación.

Eclampsia Intraparto: Cuando las convulsiones empiezan después del inicio del trabajo de parto e una embarazada con preeclampsia evidente.

Eclampsia Postparto: Se caracteriza por convulsiones que aparecen 7 días después del parto en una paciente con hipertensión y proteinuria durante la gestación, el trabajo de parto o el periodo postparto.

Eclampsia Intercurrente: Se refiere a las convulsiones que aparecen en el anteparto pero que cesan y sucede suficiente mejoría clínica para permitir la continuación del embarazo durante más de siete días (24).

El principio de la eclampsia es súbito hasta el 16% de los casos. El riesgo de convulsiones dependen de la intensidad del proceso preeclámtico.

La hipertensión extrema no es necesariamente un factor predisponente, pero la presión promedio de la paciente con eclampsia es mayor que la de la mujer con preeclampsia (11).

Quienes tienen hipertensión gestacional (sin proteinuria) tienen siete a ocho veces menos riesgos de convulsiones eclámpicas que las que cursan con hipertensión y proteinuria. Las mujeres que tienen el mayor riesgo de padecer de eclampsia son las pacientes con preeclampsia severa y embarazo prematuro.

CURSO CLINICO DE LA ECLAMPSIA

La eclampsia es más frecuente en el último trimestre y los es cada vez más al acercarse el término del embarazo.

Casi sin excepción, la preeclampsia precede el inicio de las convulsiones eclámpicas. La cefalea, los trastornos visuales y el dolor epigástrico o en el hipocondrio derecho con síntomas que indican la gravedad de la enfermedad preeclámpica y de no tratarse adecuadamente puede iniciarse en cualquier momento eclámpica.

Los movimientos convulsivos suelen iniciarse cerca de la boca en forma de retorcimiento faciales. Después de unos segundos, en el cuerpo se vuelve rígido en su totalidad en una contracción muscular generalizada. La cara se distorsiona, los ojos protruyen, los brazos reflexionan, las manos se aprietan y los miembros inferiores se invierten. Todos los músculos pasan a un estado de contracción tónica, que puede durar 15 a 20 segundos. Luego inician convulsiones tónico clónicas que pueden durar hasta 1 minuto. Los movimientos musculares son tan fuertes que la mujer puede caer de la cama y si no se protege puede morderse la lengua por los movimientos de la mandíbula. En este período expulsa espuma por la boca, la cara se torna roja al igual que la conjuntiva. Gradualmente, los movimientos musculares se hacen menores y menos frecuentes hasta quedar la mujer inmóvil. Durante toda la convulsión la respiración se detiene porque el diafragma tiende a permanecer fijo. Simulando un paro respiratorio pero se inicia poco después con una inhalación prolongada, profunda, estertorosa y se restablece la respiración. La mujer entra en el estado post-ictal y en ocasiones ocurre coma. La paciente no recordará la convulsión y los sucesos inmediatamente anteriores y posteriores a él.

La primera convulsión es anuncio de otras, pueden ocurrir una a dos convulsiones en los casos leves, o llegar a 100 o más en los casos graves no tratados. Las convulsiones se siguen entre sí rápidamente que la mujer parece no detenerse.

La duración del coma después de una convulsión es variable. Al despertar la mujer, presenta cierto grado combativo semiconsciente.

La muerte se produce después de convulsiones repetidas y frecuentes. La respiración después de una convulsión eclámpica aumenta y son estertosas, pueden alcanzar una frecuencia de 50 o más respiraciones por minuto, como respuesta a una hipercapnia por acidemia de ácido láctico, así como a intensidades variables de hipoxia. En los casos graves hay cianosis.

Una temperatura de 39 grados centígrados o mayor es un signo muy grave ya que la fiebre es consecuencia de una hemorragia del sistema nervioso central.

La proteinuria siempre está presente y muy marcada. El flujo urinario está disminuido y en ocasiones se presenta anuria. Hay hemoglobinuria, el edema es pronunciado, pero a veces puede estar oculto.

Después del parto el flujo urinario se incrementa, siendo esto un signo de mejoría, la proteinuria y el edema desaparecen en una semana. En la mayoría de los casos la presión arterial vuelve a la normalidad en plazo de dos semanas posteriores al parto. Si hay hipertensión por mayor tiempo puede ser consecuencia de una enfermedad vascular crónica o renal.

En la eclampsia anteparto el trabajo de parto puede comenzar espontáneamente poco después de que se produzcan las convulsiones y progresa rápidamente hasta completarse. Si el ataque se produce durante el trabajo de parto, la frecuencia y la intensidad de las contracciones aumenta y se acortan la duración de trabajo parto. Debido a la hipoxemia y acidosis láctica maternas causadas por las convulsiones, es frecuente que se produzcan bradicardias fetales. Estas bradicardias fetales suelen revertir en un plazo de tres a cinco minutos; pero si duran más de 10 minutos deben considerarse como causa de trabajo de parto prematuro o desprendimiento prematuro de placenta.

Como signo de pronóstico grave puede presentarse edema pulmonar después de las convulsiones eclámpsicas, que pueden deberse a dos causas:

- Pueden presentarse neumonitis por aspiración del contenido gástrico si las convulsiones se acompañan de vómitos y puede producirse insuficiencia cardiaca como resultado de la combinación de una hipertensión grave y la administración abundante de líquidos intravenosos.

En algunas mujeres con eclampsia puede presentarse muerte súbita a consecuencia de una hemorragia cerebral masiva. Puede presentarse hemiplejía por hemorragia sublethal. La hemorragia suceden más en mujeres de edad avanzada e hipertensión crónica subyacente; con menos frecuencia se pueden deber a la rotura de aneurismas seculares o mal formaciones arteriovenosas.

Puede presentarse ceguera después de una convulsión o surgir espontáneamente con la preeclampsia, puede deberse a dos causas:

- Grados variables de desprendimiento de la retina.
- Isquemia o infarto del lóbulo occipital, pero la recuperación de la vista ha sido buena en un plazo de una semana.

COMPLICACIONES MATERNAS

Eclampsia y preeclampsia son las causas obstétricas más importantes de mortalidad materna a continuación se enumeran las complicaciones más importantes:



a) Accidente Cerebral Vascular Hemorrágico:

Su presencia va desde petequias hasta la hemorragia masiva: en la preeclampsia es raro, pero es responsable del 20% de mortalidad materna en la eclampsia. Una de las razones para utilizar hipotensores es reducir el riesgo de accidentes.

b) desprendimiento de la Placenta Normalmente Inserta o Abruptio Placentae:

La preeclampsia severa y en mayor grado la eclampsia predisponen a esta complicación, ocurre en el 10% de los casos de eclampsia y por lo general es severo, con muerte fetal.

c) Insuficiencia renal Aguda:

Se presenta en el 3% de los casos de eclampsia y es muy raro en la preeclampsia. Es más frecuente cuando ha ocurrido abruptio placentae.

d) Edema Agudo del Pulmón:

Han habitado casos en preeclampsia severa aun en la preeclampsia leve, más del 70% de las autopsias realizadas en eclampticas muestran edema agudo del pulmón, esto ocurre como cuadro terminal del síndrome convulsivo y se acompaña de cianosis, taquicardia y shock, lo cual sugiere la existencia de fallo cardíaco.

e) Alteraciones de la Coagulación:

El síndrome de coagulación intravascular diseminada se ha producido en muy baja proporción en las formas severas de la enfermedad (6).

MORTALIDAD MATERNA

Los estados hipertensivo del embarazo figuran, en los países subdesarrollados, dentro de las tres primeras causas de muerte materna, y en varios de ellos constituyen la primera causa. Esta mortalidad puede considerarse evitable si se tiene en cuenta que las cifras informadas de mortalidad materna por eclampsia varían entre el 0% y el 14%. Es digno de mención el hecho de que esta mortalidad sea mayor cuando mayores son la edad y la paridad: en efecto, se han descrito tasas de mortalidad por eclampsia que fluctúan entre el 1% y el 5.6% en adolescentes, en contraste con cifras entre el 9% y el 20% en mujeres mayores de 30 años. Así mismo, estas tasas son de dos a tres veces mayores en multiparas que en primiparas.

En consecuencia debe hacerse hincapié desde ahora en la urgencia con que es necesario tratar estas complicaciones, ya que la falta de apreciación correcta de la gravedad del cuadro clínico y la tardanza tanto en la hospitalización como en la interrupción del embarazo en estos casos son factores fundamentales que contribuyen en sus formas severas al aumento de la mortalidad materna (19).

TRATAMIENTO

PREECLAMPSIA SEVERA

Los objetivos de la terapia, en esta categoría son:

- a) Prevenir la aparición de convulsiones.
- b) Controlar la hipertensión arterial e
- c) Interrumpir el embarazo en las mejores condiciones posibles para la madre y el feto.

Para lograr estos objetivos, se agregan las normas de hospitalización descritas y hacer lo siguiente:

- Sulfato de Magnesio: como anticonvulsivante, dosis de ataque 4 g. IV en solución al 20% (solución al 20% se obtiene mezclando 8 ml de sulfato de magnesio al 50% y 12 ml de agua estéril) administración lenta (5 a 10 minutos), seguidos de una dosis de mantenimiento en infusión IV continua a 1 g hora y con control del reflejo patelar, el cual desaparece cuando hay intoxicación por la droga, su antídoto es el gluconato de calcio al 20% administrando volumen a volumen con la cantidad de sulfato de magnesio administrada. En algunos países europeos se usan diazepam, con resultados al parecer iguales a los del sulfato de magnesio.

- Si se considera necesaria la utilización de hipotensores, cuando la presión diastólica es igual o superior a 110 mmHg, debe evitarse disminuir la presión diastólica más de un 20% sobre los valores previos para conservar una adecuada perfusión placentaria. Puede administrarse Hidralazina, 5 mg IV cada 15 minutos hasta obtener presiones arteriales diastólicas entre 90 y 100 mmHg, lo cual generalmente requiere entre 10 y 20 mg de hidralazina. Puede usarse IM en dosis de 10 mg. Repetida 30 minutos después si no se ha logrado el efecto. También puede administrarse Metildopa, 500 mg cada 12 horas para contrarrestar la taquicardia que produce la hidralazina y además potencia el efecto antihipertensivo.

- Laboratorio: hematología completa, recuento de plaquetas, tiempo parcial de tromboplastina (TPT). Tiempo de trombina (TP), fibrinogeno, bilirrubina, transaminasas, y análisis cuidadosos del sedimento urinario, proteinuria, depuración de creatinina endógena, creatinina, globulina.

- Monitorización de la presión venosa central si las condiciones de la paciente indican la necesidad de un estricto control de la administración de líquidos.

- La interrupción del embarazo debe realizarse si están establecidas antes si no existe contraindicación **obstétrica, debe procederse a la inducción médica del parto, controlada con monitorización clínica o electrónica de la frecuencia cardíaca fetal intraparto si no está dadas las condiciones para la inducción o si está fracasa, se realizará la operación cesaria.** La



reactividad del útero a la oxitocina es igual a la de las embarazadas normales y no se modifica cuando se administra sulfato de magnesio.

ECLAMPSIA

Los objetivos de la terapia en esta categoría son:

- a) Controlar las convulsiones tónico-clónicas.
- b) Evitar la mortalidad materna.
- c) Evitar la mortalidad fetal.

La eclampsia es una de las más caracterizadas urgencias obstétricas y se asocia con las más altas tasas de morbimortalidad materna y fetal, entre todos los estados hipertensivos del embarazo.

En consecuencia la regla fundamental es la interrupción del embarazo, pero esta debe hacerse una vez logrado el control de las convulsiones y estabilizar la presión arterial materna en el más breve lapso posible, de acuerdo a las normas para la preeclampsia severa, pero con las siguientes modificaciones:

- Utilización de cualquiera de estos tres anticonvulsivantes:
 - Sulfato de magnesio, como en preeclampsia severa, si hay convulsiones recurrentes: nuevo bolo de 2 a 5 g. IV.
 - Diazepan: Dosis de ataque: bolo de 10 mg de diazepam IV lento (1 a 2 minutos). Seguido en una dosis de mantenimiento en infusión intravenoso continuo de 40 mg diarios diluidos en 500 cc de solución salina. La dosis se titula contra el nivel de sedación obtenido: en la mayoría de los casos esta entre 5 y 10 miligramos por hora. Una vez obtenida la sedación de la paciente, reducir la velocidad de infusión a dosis entre 1 y 4 mg por vía intravenosa lenta (1 a 2 minutos).
 - Fenitoina: dosis de ataque 1 gramo en inyección intravenosa lenta (20 minutos). Lo que es equivalente a 50 mg por minuto (dosis máxima recomendada). Dosis de mantenimiento cada 12 horas 500 mg en inyección intravenosa lenta (Diez minutos) lo que es equivalente a 50 mg por minuto. Para evitar los efectos del retiro rápido de la droga debe administrarse una dosis oral de 300 mg el tercer día y de 150 mg en los dos días siguientes.
- Si hay convulsiones recurrentes: agregar 5 ó 10 mg de diazepam por vía intravenosa lenta (1 ó 2 minutos).
- Insertar una cánula plástica de mayo, para mantener una vía área expedita y a la vez, prevenir con ella mordedura de la lengua durante las convulsiones.
 - Aspirar secreciones frecuentemente.
 - Realizar evaluación neurológica.
 - Realizar evaluación cardiopulmonar.

- Administrar oxígeno con mascarilla a 7 litros/minuto.
- Sonda vesical a permanencia para control estricto de líquidos y diuresis.
- Radiografía simple de tórax para descartar broncoaspiración.
- Interrupción del embarazo en cuanto la paciente esté libre del cuadro convulsivo. La técnica de interrupción es la misma de la preeclampsia severa.



VI. METODOLOGIA

A. TIPO DE ESTUDIO:

Se realizo un trabajo de investigación en forma retrospectiva-descriptiva, se determino los factores epidemiológicos relacionados con la preeclampsia severa y eclampsia.

B. UNIDAD DE ANALISIS:

Registros clínicos de las pacientes con diagnósticos de preeclampsia severa y eclampsia, periodo comprendido entre enero de 1,994 a diciembre 1,998.

C. UNIVERSO DE ESTUDIO:

Todos los expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de preeclampsia severa y eclampsia que fueron atendidas en el periodo de enero de 1994 a diciembre de 1998.

D. CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

Se incluye en el estudio los expedientes con diagnóstico de preeclampsia severa y eclampsia, en el periodo comprendido de enero de 1,994 a diciembre de 1,998.

E. CRITERIOS DE EXCLUSION:

Se excluye los expedientes con error diagnóstico al revisar los expedientes, no es paciente hipertensa, y eclampsia moderada.

F. RECURSOS:

1. MATERIALES:

- a) Económicos: Q 300.00 de fotocopias de la boleta de datos.
- b) Físicos: Departamento de Archivo del Hospital, servicios de emergencia, labor y partos, post-parto del Hospital Roosevelt. Secretaria del Departamento de Obstetricia, boleta de recolección de datos.

2. HUMANOS:

- a) Personal del Archivo del Hospital.
- b) Secretaria del Departamento de Obstetricia.



3. INSTRUMENTO DE TRABAJO.

- a) Boleta de recolección de datos.
- b) Observación.

G. CRITERIOS ETICOS:

En el presente trabajo no se experimentó o lesionó la integridad de las personas, a condición de recolectar información de los expedientes clínicos en la boleta de datos.

H) VIARIABLES A ESTUDIAR

| Id. | Variables | Definición Conceptual | Definición Operacional | Escala de Medición | Instrumento De Medición |
|-----|----------------------|---|---|--------------------|---|
| 1 | Preeclampsia Severa | Hipertensión arterial mayor de 160/110 mmHg. Proteinuria mayor de 5 g. En 24 horas. Edema generalizado con afectación de manos y cara después de la 20 semana de gestación. | Se revisara en el expediente clínico, el examen físico y datos de laboratorio. | nominal | P/A igual o mayor de 160/110. Proteinuria de 30 mg/dl o más en 2 tomas. Edema en extremidades o generalizado. |
| 2 | Eclampsia | Hipertensión inducida por el embarazo sin control o fulminante y la aparición de convulsiones tónico-clónicas generalizadas, no causadas por epilepsia u otros cuadros convulsivos. | Se revisarán en el expediente clínico los antecedentes y examen físico. | nominal | Antecedentes y examen físico. |
| 3 | Edad | Tiempo cronológico de la vida del individuo. | Años que tendrá en el expediente clínico. | Razón | Años |
| 4 | Paridad | Número de partos que ha tenido una mujer desde el inicio de su vida reproductiva. | Se revisara en el expediente clínico el número de gestas | Razón | No. De hijos vivos. No. De hijos muertos. |
| 5 | Lugar de Residencia | Lugar habitual donde vive una persona. | Se revisará en las papeletas el lugar donde vive la paciente al momento de su ingreso. | Nominal | Capital Departamental |
| 6 | Control Prenatal | Conjunto de actividades que se ejercen sobre la embarazada con la finalidad de obtener el mejor grado de salud de ésta y de su hijo. | Se tomará del registro médico a aquellas pacientes que recibieron 4 o más visitas médicas | Nominal | Sí No |
| 7 | Ocupación | Acción o trabajo, forma de emplear el tiempo. | Se tomará del registro clínico la ocupación de la paciente. | Nominal | Ama de casa Asalariada Of. Domestico. |
| 8 | Educación | Acción y efecto de desarrollar las facultades físicas, intelectuales y morales. | Se anotará el nivel de educación registrado en la historia clínica. | Nominal | Primaria Básicos Diversificado Profesional |
| 9 | Antecedentes Médicos | Es cualquier patología previa que refiera padecer o haber padecido la paciente. | Según la revisión bibliográfica en este estudio se evaluará: preeclampsia, embarazo múltiple, Mola hidatiforme, Diabetes mellitus, polihidramnios, hipertensión arteria Crónica y Neuropatas. | Nominal | Familiar o Personales |



VII. PRESENTACION DE RESULTADOS

[





CUADRO No. 1
 Distribución de casos por año de preeclampsia severa
 Eclampsia y subregistro encontrados en Hospital Roosevelt
 Durante los años entre 1994 a 1998

| CASOS | 1994 | 1995 | 1996 | 1997 | 1998 | TOTAL | PORCENTAJE |
|---------------------|------------|------------|-----------|------------|------------|------------|------------|
| PREECLAMPSIA SEVERA | 59 | 72 | 64 | 69 | 92 | 356 | 60 |
| ECLAMPSIA | 30 | 26 | 19 | 39 | 29 | 143 | 25 |
| OTROS | 25 | 16 | 13 | 20 | 16 | 90 | 15 |
| TOTAL | 114 | 114 | 96 | 128 | 137 | 589 | 100 |

Fuente: archivo del departamento de Obstetricia del Hospital Roosevelt y boleta de recolección de datos

CUADRO No. 2
 Casos de preeclampsia severa encontrados en el total de partos
 Atendidos en Hospital Roosevelt durante los años 1994 a 1998

| AÑOS | PARTOS | DE CASOS | PREVALENCIA |
|--------------|---------------|------------|-------------|
| 1994 | 11,206 | 59 | 0.5 |
| 1995 | 10,639 | 72 | 0.7 |
| 1996 | 11,485 | 64 | 0.6 |
| 1997 | 11,564 | 69 | 0.6 |
| 1998 | 11,872 | 92 | 0.8 |
| TOTAL | 56,767 | 356 | 0.6 |

Fuente: Archivo del departamento de Obstetricia del Hospital Roosevelt.

CUADRO No. 3
Casos de Eclampsia encontrado, en el total de partos
Atendidos en el Hospital Roosevelt durante el año 1994 a 1998

| AÑOS | PARTOS | DE CASOS | PREVALENCIA |
|--------------|---------------|------------|-------------|
| 1994 | 11,205 | 30 | 0.3 |
| 1995 | 10,639 | 25 | 0.24 |
| 1996 | 11,486 | 19 | 0.16 |
| 1997 | 11,564 | 39 | 0.34 |
| 1998 | 11,872 | 29 | 0.24 |
| TOTAL | 56,767 | 143 | 0.25 |

Fuente: Archivo del departamento de Obstetricia del Hospital Roosevelt.

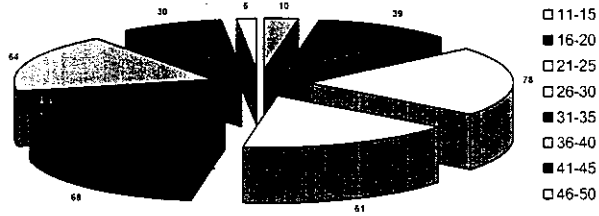
CUADRO No. 4

Distribución por grupos etareos en pacientes con diagnóstico de Preeclampsia severa en el Hospital Roosevelt durante 1994 a 1998

| GRUPO ETAREO | FRECUENCIA | PORCENTAJE |
|--------------|------------|------------|
| 11-15 | 10 | 2.81 |
| 16-20 | 39 | 10.95 |
| 21-25 | 78 | 21.91 |
| 26-30 | 61 | 17.13 |
| 31-35 | 68 | 19.1 |
| 36-40 | 64 | 17.98 |
| 41-45 | 30 | 8.43 |
| 46-50 | 6 | 1.69 |
| TOTAL | 356 | 100 |

Fuente: Boleta de recolección de datos

**DISTRIBUCION POR GRUPOS ETAREOS EN
PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE PREECLAMPSIA
SEVERA EN EL HOSPITAL ROOSEVELT DURANTE
1994 A 1998**



Fuente: Boleta de recolección de datos

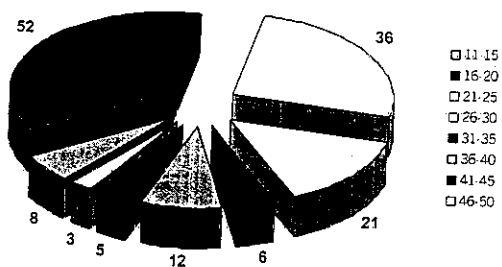
CUADRO No. 5

Distribución por grupos etareos en pacientes con diagnóstico de Eclampsia en el Hospital Roosevelt durante 1994 a 1998

| GRUPO ETAREO | FRECUENCIA | PORCENTAJE |
|--------------|------------|------------|
| 11-15 | 8 | 5.6 |
| 16-20 | 52 | 36.36 |
| 21-25 | 36 | 25.16 |
| 26-30 | 21 | 14.68 |
| 31-35 | 6 | 4.2 |
| 36-40 | 12 | 8.4 |
| 41-45 | 5 | 3.5 |
| 46-50 | 3 | 2.1 |
| TOTAL | 143 | 100 |

Fuente: Boleta de recolección de datos

DISTRIBUCION POR GRUPOS ETAREOS EN PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE ECLAMPسيا EN EL HOSPITAL ROOSEVELT DURANTE 1994 A 1998



Fuente: Boleta de recolección de datos

CUADRO No. 6

Control prenatal en 356 pacientes con diagnostico de preeclampsia Severa en el Hospital Roosevelt de 1994 a 1998.

| GRUPO ETAREO | CONTROL PRENATAL | | PORCENTAJE | |
|--------------|------------------|------------|------------|------------|
| | SI | NO | SI | NO |
| 11-15 | 3 | 6 | 3.57 | 2.20 |
| 16-20 | 6 | 36 | 7.14 | 13.23 |
| 21-25 | 12 | 36 | 14.29 | 23.53 |
| 26-30 | 20 | 48 | 23.81 | 17.65 |
| 31-35 | 18 | 50 | 21.43 | 18.40 |
| 36-40 | 16 | 40 | 19.05 | 14.71 |
| 41-45 | 6 | 22 | 7.14 | 8.08 |
| 46-50 | 3 | 6 | 7.14 | 2.20 |
| TOTAL | 84 | 272 | 100 | 100 |

Fuente: boleta de recolección de datos.

CUADRO No. 7

Control prenatal en 143 pacientes con diagnostico de eclampsia En el Hospital Roosevelt durante 1994 a 1998

| GRUPO ETAREO | CONTROL PRENATAL | | PORCENTAJE | |
|--------------|------------------|------------|------------|------------|
| | SI | NO | SI | NO |
| 11-15 | 4 | 4 | 12.9 | 3.57 |
| 16-20 | 10 | 42 | 32.26 | 37.5 |
| 21-25 | 5 | 31 | 16.13 | 27.68 |
| 26-30 | 6 | 15 | 19.35 | 13.40 |
| 31-35 | 2 | 4 | 6.45 | 3.57 |
| 36-40 | 3 | 9 | 9.68 | 8.03 |
| 41-45 | 1 | 4 | 3.23 | 3.57 |
| 46-50 | 0 | 3 | 0 | 2.68 |
| TOTAL | 31 | 112 | 100 | 100 |

FUENTE: Boleta de recolección de datos.

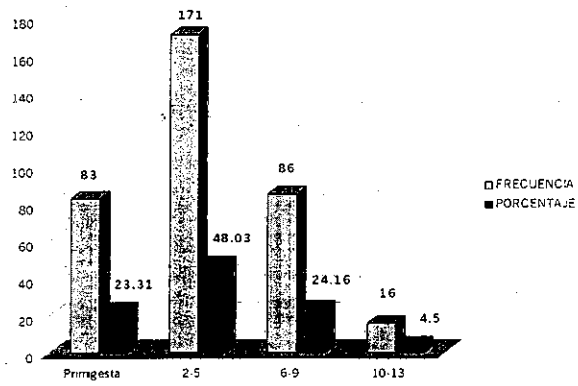
CUADRO No. 8

Distribución según paridad de la pacientes con diagnóstico de Preeclampsia severa en el Hospital Roosevelt durante 1994 a 1998

| PARIDAD | FRECUENCIA | PORCENTAJE |
|--------------|------------|------------|
| Primigesta | 83 | 23.31 |
| 2-5 | 171 | 48.03 |
| 6-9 | 86 | 24.16 |
| 10-13 | 16 | 4.5 |
| TOTAL | 356 | 100 |

Fuente: Boleta de recolección de datos

DISTRIBUCION SEGUN PARIDAD DE LAS PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE PREECLAMPSIA SEVERA EN EL HOSPITAL ROOSEVELT DURANTE 1994 A 1998



Fuente: Boleta de recolección de datos

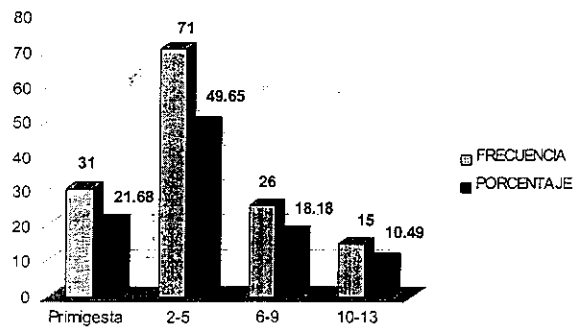
CUADRO No.9

Distribución según paridad de la pacientes con diagnóstico de Eclampsia en el Hospital Roosevelt durante 1994 a 1998

| PARIDAD | FRECUENCIA | PORCENTAJE |
|--------------|------------|------------|
| Primigesta | 31 | 21.68 |
| 2-5 | 71 | 49.65 |
| 6-9 | 26 | 18.18 |
| 10-13 | 15 | 10.49 |
| TOTAL | 143 | 100 |

Fuente: Boleta de recolección de datos

**SITRIBUCION SEGUN PARIDAD DE LA PACIENTE CON
DIAGNOSTICO DE ECLAMPسيا EN EL HOSPITAL
ROOSEVELT DURANTE 1994 A 1998**



Fuente: Boleta de recolección de datos

CUADRO No. 10
 Antecedentes médicos encontrados en los pacientes con diagnosticos de
 Preeclampsia severa y eclampsia en el Hospital Roosevelt durante 1994 a 1998

| ANTECEDENTES | FRECUENCIA | | P. SEVERA | | ECLAMPSIA | |
|---------------------|------------|------------|------------|-----------|-----------|-----------|
| | NO. | % | No. | % | No. | % |
| PREECLAMPSIA SEVERA | 76 | 44 | 56 | 32.37 | 20 | 11.50 |
| H.T.A. CRONICA | 52 | 30 | 34 | 19.65 | 18 | 10.40 |
| Sx. HELLP | 18 | 10.40 | 14 | 8.10 | 4 | 2.30 |
| Sx. CONVULSIVO | 15 | 8.67 | 2 | 1.15 | 13 | 7.50 |
| DIABETES | 8 | 4.62 | 5 | 3.00 | 3 | 1.73 |
| MOLA HIDATIDIFORME | 4 | 2.31 | 3 | 1.73 | 1 | 0.57 |
| TOTAL | 173 | 100 | 114 | 66 | 59 | 34 |

FUENTE: Boleta de recolección de datos

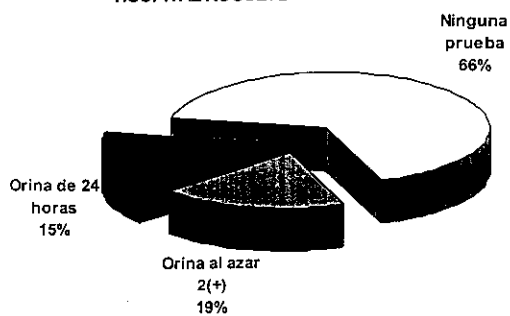
CUADRO No.11

Presencia de proteína en la pacientes con diagnostico de Preeclampsia severa en el Hospital Roosevelt durante 1994 a 1998

| PROTEINURIA | FRECUENCIA | PORCENTAJE |
|--------------------|------------|------------|
| Orina al azar 2(+) | 68 | 19 |
| Orina de 24 horas | 53 | 15 |
| Ninguna prueba | 235 | 66 |
| TOTAL | 356 | 100 |

Fuente: Boleta de recolección de datos

PRESENCIA DE PROTEINAS EN LAS PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE PREECLAMPسيا SEVERA EN EL HOSPITAL ROOSEVELT DURANTE 1994 A 1998



Fuente: Boleta de recolección de datos

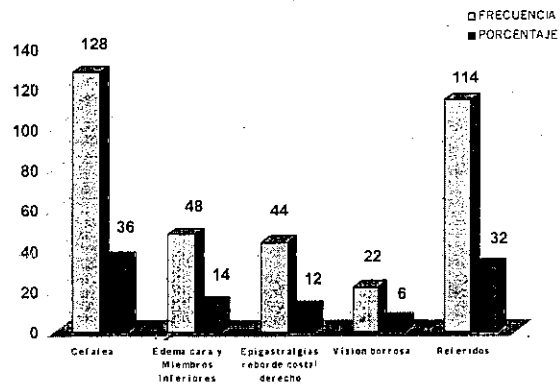
CUADRO No.12

Signos premonitorios más frecuentes en las pacientes con diagnostico de Preeclampsia severa en el Hospital Roosevelt durante 1994 a 1998

| SIGNOS | FRECUENCIA | PORCENTAJE |
|--------------------------------------|------------|------------|
| Cefalea | 128 | 36 |
| Edema cara y Miembros Inferiores | 48 | 14 |
| Epigastalgias reborde costal derecho | 44 | 12 |
| Visión borrosa | 22 | 6 |
| Referidos | 114 | 32 |
| TOTAL | 356 | 100 |

Fuente: Boleta de recolección de datos

SIGNOS PREMONITORIOS MAS FRECUENTES EN LAS PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE PREECLAMPSIA SEVERA EN EL HOSPITAL ROOSEVELT DURANTE 1994 A 1998



Fuente: Boleta de recolección de datos

CUADRO No. 13

Nivel de educación en pacientes con diagnóstico de preeclampsia severa en el Hospital Roosevelt durante 1994 a 1998

| NIVEL EDUCATIVO | NUMERO | PORCENTAJE |
|-----------------|--------|------------|
| ANALFABETA | 106 | 29.77 |
| PRIMARIA | 206 | 57.86 |
| BASICOS | 20 | 5.62 |
| DIVERSIFICADO | 18 | 5.06 |
| PROFESIONAL | 6 | 1.60 |
| TOTAL | 356 | 100 |

Fuente: boleta de recolección de datos.

CUADRO No. 14

Nivel de educación en pacientes con diagnóstico de eclampsia en el Hospital Roosevelt durante 1994 a 1998

| NIVEL EDUCATIVO | NUMERO | PORCENTAJE |
|-----------------|--------|------------|
| ANALFABETA | 46 | 32.17 |
| PRIMARIA | 80 | 55.94 |
| BASICOS | 12 | 8.39 |
| DIVERSIFICADO | 4 | 2.80 |
| PROFESIONAL | 1 | 0.70 |
| TOTAL | 143 | 100 |

Fuente: boleta de recolección de datos.

CUADRO No. 15
Distribución porcentual según procedencia de la paciente con diagnóstico de preeclampsia severa en el Hospital Roosevelt durante 1994 a 1998

| PROCEDENCIA | CASOS | PORCENTAJE |
|--------------------|------------|------------|
| CAPITAL | 176 | 49.44 |
| MUNICIPIO CERCANOS | 86 | 24.16 |
| DEPARTAMENTAL | 94 | 26.40 |
| TOTAL | 356 | 100 |

Fuente: boleta de recolección de datos.

CUADRO No. 16
Distribución porcentual según procedencia de la paciente con diagnóstico de eclampsia en el Hospital Roosevelt durante 1994 a 1998

| PROCEDENCIA | CASOS | PORCENTAJE |
|--------------------|------------|------------|
| CAPITAL | 80 | 55.94 |
| MUNICIPIO CERCANOS | 28 | 19.58 |
| DEPARTAMENTAL | 35 | 24.48 |
| TOTAL | 143 | 100 |

Fuente: boleta de recolección de datos.

CUADRO No. 17
Ocupación laboral de los pacientes con diagnóstico de preeclampsia severa y eclampsia en el Hospital Roosevelt durante 1994 a 1998.

| OCUPACION | PREECLAMPSIA SEVERA | ECLAMPSIA | PORCENTAJE | |
|--------------|---------------------|------------|------------|------------|
| AMA DE CASA | 316 | 124 | 88.76 | 86.71 |
| SALARIADO | 40 | 19 | 11.24 | 13.29 |
| TOTAL | 356 | 143 | 100 | 100 |

Fuente: Boleta de recolección de datos.

VIII ANÁLISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

La preeclampsia severa y la Eclampsia son complicaciones exclusivamente humanas del embarazo; existiendo una serie de factores epidemiológicos que marcan mayores probabilidades de que una embarazada sufra una de estas patologías.

El grupo de mayor riesgo de presentar estas patologías son las madres adolescentes, menores de 20 años y mujeres mayores de 35 años de edad aunque en las mujeres más jóvenes y en las adolescentes es más frecuente la aparición de Eclampsia; siendo casi privativa de las mujeres primigravidas de todas las edades y que si la edad de 35 años o más se asocia con primigravidas, el riesgo de presentar la enfermedad es muy alta, sin embargo debe destacar que la mortalidad materna es mayor cuando la preeclampsia-eclampsia pura o sobre agregada a la hipertensión arterial ocurre en mujeres con edad y paridad altas. Se presenta en multiparas cuando se asocian con algún antecedente médico importante como Hipertensión arterial crónica, Diabetes mellitus, Nefropatía, patología múltiple o hidropsia fetal, afecciones vasculares, mola hidatidiforme, Polihidramnios, desprendimiento normoplacentario, retardo de crecimiento intrauterino u óbito fetal. (15)

Aunque no parecen claras las razones, el riesgo de presentar un cuadro de preeclampsia severa y Eclampsia es muy elevado en grupos de bajo nivel socioeconómico. Debido posiblemente a una menor frecuencia y oportunidad de control prenatal, el riesgo de presentar complicaciones o estados avanzados de un cuadro hipertensivo del embarazo es muy elevado en grupos de bajo nivel socioeconómicos, en donde se ven más casos y los más vulnerables a sufrir estas patologías.

A pesar de que la prevención está dada por medidas de salud pública y tratamiento medicamentoso estas patologías aún no son totalmente evitables pero sus riesgos pueden minimizarse si su detección se efectúa de manera sistemática en cada embarazada. Por eso, la asistencia prenatal regular de inicio temprano y completo con el obstetra, sospechando en cada control la presencia de estas patologías es la base para el diagnóstico precoz, única medida efectiva de lucha. El objetivo específico es pues la aplicación de acciones diagnósticas en base a las pacientes que pertenecen al grupo de alto riesgo. (3,15)

La cefalea, los trastornos visuales y el dolor epigástrico o en el hipocondrio derecho, asociado además con edema son síntomas que indican la gravedad de la enfermedad preeclámpsica y de no tratarse adecuadamente puede iniciarse en cualquier momento Eclampsia. (24)

La proteinuria es usualmente el signo de aparición más tardío en el curso clínico de la preeclampsia y por lo tanto, tiene una clara relación con la magnitud de la gravedad de la enfermedad y signos importantes de diagnóstico. (14, 16)



En la presente revisión de expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de preeclampsia severa, y Eclampsia se acentuaron un total de 589 casos en el Departamento de Obstetricia del Hospital Roosevelt. De los cuales 356 casos correspondieron a preeclampsia, y 90 historias clínicas incompletas, evidenciando la importancia de las características epidemiológicas para poder detectar a las pacientes de alto riesgo y la manera de evitar y minimizar las complicaciones de estas patologías.

IX CONCLUSIONES

1. La asistencia a control prenatal regular de inicio temprano y completo con el obstetra, sospechando en cada control la presencia de estas patologías, es la base para el diagnóstico precoz y disminuir las complicaciones.
2. A pesar de que la prevención está dada por medidas de salud y tratamiento medicamentoso, sus riesgos pueden minimizarse si su detección se efectúa de manera sistemática en cada embarazada y principalmente en las pacientes de alto riesgo epidemiológico considerados en este estudio.



X RECOMENDACIONES

1. Tomar en cuenta las características epidemiológicas aquí elaboradas para los controles habituales recomendadas para todas las embarazadas y que deben localizarse en aquellas que tienen más posibilidades de padecer estas patologías (grupos de riesgos).
2. Estas medidas deben ser aplicables en todos los centros independientemente de su nivel, pero que se dediquen al control de las pacientes embarazadas con el fin de ponerlas en práctica para el mejor provecho de las pacientes y así tener una mejor atención en salud.





XI. RESUMEN

Con el objetivo de determinar las características epidemiológicas de las pacientes con diagnóstico de preeclampsia severa y eclampsia en el Departamento de Obstetricia del Hospital Roosevelt, se realizó un estudio retrospectivo-descriptivo, se revisó 589 historias clínicas durante el periodo enero de 1994 a Diciembre de 1998. De los cuales 356 se les diagnosticó preeclampsia severa, 143 con eclampsia y 90 expedientes que no correspondían.

De los 5 años de estudio la prevalencia de preeclampsia severa fue constante entre 0.5 a 0.8% presentándose más casos en las edades de 21 a 25 años (21.91%) la prevalencia de eclampsia de 0.16 a 0.34% aumentando el 100% en 1997, las edades más afectadas entre los 16 y 20 años de edad (36.36%), siendo estas las edades más vulnerables a presentar estas patologías por asociarse a primigestas y mujeres jóvenes.

Aproximadamente el 77% de las pacientes no tuvieron control prenatal, lo que contribuye a una alta incidencia de estas patologías, las pacientes primigestas que presentaron preeclampsia severa fue el 23.31%, las multiparas de 2 a 5 gestas el 48.03% primigestas con eclampsia el 21.68% y de 2 a 5 gestas el 49.65%. Como antecedentes importantes se observó a preeclampsia previa, hipertensión arterial crónica en un 44 y 30% respectivamente.

Solo al 34% de pacientes con preeclampsia severa se le detectó proteinuria (signo importante de diagnóstico), los signos pronmonitorios más frecuentes cefalea 36%, edema en cara y miembros inferiores 14%, epigastralgias 12% y visión borrosa 6%. El 58 y 56% de las pacientes con preeclampsia severa y eclampsia presentaron educación primaria y analfabetas en un 30 y 32% respectivamente, el lugar de procedencia de las pacientes fue la ciudad capital en un 49.44 y 56%. Con respecto a la ocupación laboral el 89 y 87% son amas de casa.

Se concluyó que las características epidemiológicas aquí estudiadas son factores importantes que aumentan el riesgo de presentar estas patologías; que al realizar un buen plan educacional y control prenatal adecuado lo disminuiría.



XII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Bake, A. Effects of Preeclampsia on Neonatal Morbidity. ORV Helth. 1,995 sep. 10 136 (37). Pp 1,999-2,003.
2. Bouggad, A. et al. Maternal Prognostic Factors in Severe Preeclampsia/Eclampsia. Rev-Fr-Gynecol-Obst. 1,995 abril-mayo 90 (4). Pp 205-207.
3. Caldeyro, R. Centro de Investigaciones Epidemiológicas en Salud y Reproducción Humana. Mortalidad Materna. Revcog. 1,994 sep-dic. Suplemento 4 pags. s1-s37.
4. Coonrod, D. Risk Factors for Preeclampsia in Twin Pregnancies. Obst y Gynecol. 1,995 mayo 85 (5). pp 645-650.
5. Cowles, T. et al. Hipertensive Disorders of Pregnancy. En Su. James, P. High Risk Pregnancy. London, Saunders. 1,994. 1,318 p. Pp 241-272.
6. Gurel SA, Gurel H. Early Development of HELLP syndrome Associated with Eclampsia. Eur J. Obstet Gynecol Reprod Biol. 1,998, 76 (2). Pp. 241-243.
7. Jaleel A, Baser A. Thrombocytopenia in Preeclampsia: an Earlier Detector of HELLP Syndrome. JPMA J. Pak Med. Assoc. 1,997 sep. 47 (9) 230-232.
8. Kalder, M. Et al. Fetal Development in Mild and Severe Preeclampsia. Z-Geburtshilfe-perinatol. 1,995 en-feb. 199 (1). 37.
9. Magann, E. Hipertensión de inicio reciente en la embarazada. Obst Gyn Clin-Norht-Am. 1,995 vol. 1. Pp 147-159.
10. Magann, E. Complicated Postpartum Preeclampsia/Eclampsia. ObstGym Clin-North-Am. 1,995. Vol. (2). Pp 3115-331.
11. Noguera S. MF y Col. Some Concepts on Pre-eclampsia-Eclampsia and advances on its evaluation by some laboratory Tests. Ginec. Obst. Méx. 1,997. Pp 65,300.
12. Organización Panamericana de la Salud. Estados Hipertensivos del Embarazo. Documento OPS. 1,995 marzo. Rosgal Montevideo. PC. No. 1317.
13. Pérez Sánchez, Alfredo. Obstetricia. Publicaciones Técnicas Mediterráneo, Santiago- Chile 1,994. Segunda edición.
14. Poole, JH. Aggressive Management of HELLP Syndrome and Eclampsia. AACN Clin Issues. 1,997 nov. 8 (4) . s 24-s38.
15. Protocolos Obstétricos. Hospital Roosevelt. Segunda Edición. Mayo 1,997.
16. Sánchez, R. et al. Urinary Clacium as an Early Marker for Preeclampsia. Obst y Gyn. 1,995. 77-685-688.



17. Sánchez Reyes, Margot. Características Epidemiológicas y Clínicas y su Relación con la Morbi-Mortalidad en pacientes con Diagnóstico de Preeclampsia Moderada. Estudio Retrospectivo Realizado en el Hospital Roosevelt. Enero 1,992- diciembre-1,995. Tesis (Médico y Cirujano). Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas, Guatemala, 1,996. P. 52.
18. Sibai B. et. al. Risk Factors for Preeclampsia in Healthy Nulliparus Women A Prospective Multicenter Study. Am J. Obst y Gyn. 1,995 feb. 19. Vol. 172. Number 2 Part I 642-648.
19. Scott, J. Hipertensive Disorders of Pregnancy. En su: Danforth's Obstrics and Gynecology. Séptima ed. Phyladelphia. JB. Lippincott 1,994. 1121 p. (pp 351-268).
20. Schwarcz, R.L. Enfermedades Maternas Inducida por el Embarazo o que los complican. Obstetricia. Edit. Ateneo. Buenos Aires. 5ª. Edición 1,995. Pp. 254-268.
21. Usta, I. Tratamiento Urgente de la Eclampsia Puerperal. Obs. -Gym Clin-North-Am. 1,995. Vol (2) pp. 295-311.
22. Van Beek E. Peeters LL. The Pathogenesis of Preeclampsia. Ned Tijdschr Geneesk. 1,997 julio 12. 141 (28). 1379-1384.
23. Van Pampus, MG. et al. Maternal and Perinatal aut come After Expectant Management of the HELLP Syndrome Compared with Preeclampsia Without HELLP Syndrome. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 1,998 Jan. 76 (1). 31-36.]
24. Vigil g. PE y Col. Diferencias entre la Preeclampsia, Síndrome de HELLP y Eclampsia. Evaluación Materna. Ginec. Obst. Méx. 1,996. 64:337.
25. Williams, K. Hipertensión in Pregnancy. Can-Fam-Physian. 1,995 abril. 41 626-32.
26. Williams, M. Omega-3 Fatty Acids in Maternal Eritrocytes and Risk of Preeclampsia. Epidemiology. 1,995 mayo 6 (3) 232-7.
27. Williams, C. Trastornos Hipertensivos del Embarazo. Masson. 1,996 4ª. Edición. Pp 753-795.

XIII. ANEXOS

BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

Registro clínico No. _____ Boleta No. _____

- 1) Edad: _____ años.
- 2) Llevo control prenatal: si: () No: ()
consultas: _____
- 3) Antecedentes Médicos: Preeclampsia ()
Mola Hidatidiforme ()
Diabetes Mellitus ()
Polihidramnios ()
Hipertensión Arterial Crónica ()
Nefropatías ()
- Obstétricos: Gestas: () Partos: ()
Cesáreas: () Abortos: ()
- 4) Diagnóstico de Preeclampsia Severa: _____
P/A: _____ Proteinuria: _____
Signos Premonitorios: _____
- 5) Diagnóstico de Eclampsia: _____
Signos Premonitorios: _____
- 6) Lugar de residencia: Capital () Departamental ()
- 7) Ocupación: _____
- 8) Educación: Primaria () Secundaria () Diversificado ()
Profesional ()

