



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO**

**CENTRO UNIVERSITARIO UAEM ZUMPANGO**



**LICENCIATURA EN ENFERMERÍA**

**“DESENLACE DEL BINOMIO MADRE-HIJO CON PREECLAMPSIA-  
ECLAMPSIA DESPUES DEL TRABAJO DE PARTO EN EL HOSPITAL  
GENERAL DE ZONA No. 76 EN EL PERIODO 2012”**

**TESIS PROFESIONAL**

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

**LICENCIADO EN ENFERMERÍA**

**PRESENTA:**

**AYDEÉ ELVA BASTIDA CALZADA**

**LILIA DOMÍNGUEZ VERA**

**Yael ARIADNA PÉREZ CERÓN**

**ASESOR: M.S.P. RODRÍGUEZ GARCÍA CLAUDIA**

## INDICE

Introducción.....	1
Planteamiento del problema.....	2
Justificación.....	3
Objetivos	
Objetivo general.....	4
Objetivo específico.....	4
Hipótesis.....	5
Operacionalización de variables.....	6
Diseño metodológico.....	9
Marco teórico.....	11

## CAPITULO I

1. Antecedentes históricos del Hospital General de Zona No.76.....	11
1.1 Antecedentes.....	11
1.2 Misión y Visión del Hospital General de Zona No.76 / con Unidad de Medicina Familiar 76 Xalostoc.....	11
1.3 Panorama general del Hospital General de Zona No.7.....	12
1.4 Servicios con los que cuenta .....	13

## CAPITULO II

2. Embarazo.....	15
2.1 Factores de riesgo.....	15
2.2 Características generales.....	16
2.3 Desarrollo del feto .....	17
2.4 Gestación en el embarazo.....	18
2.5 Tipos de embarazo.....	19
2.5.1 Embarazo ectópico.....	19
2.5.2 Embarazo molar.....	28
2.5.3 Embarazo intrauterino.....	34

## CAPITULO III

3. Preclampsia .....	38
3.1 Fisiopatología .....	38
3.2 Epidemiología .....	41
3.3 Clasificación .....	42
3.3.1 Preeclampsia leve .....	42
3.3.2 Preeclampsia severa .....	48
3.4 Cuadro clínico.....	50
3.5 Anatomía y patología .....	51
3.6 Diagnóstico .....	51
3.7 Complicaciones .....	52
3.7.1 Síndrome de HELLP.....	52
3.7.2 Insuficiencia renal aguda.....	56
3.7.3 Coagulación intravascular diseminada (CID).....	60
3.7.4 Hemorragia cerebral .....	69
3.7.5 Desprendimiento prematuro de la placenta normoincisa.....	70
3.7.6 Hematoma subcapsular hepático o ruptura hepática.....	73
3.8 Prevención.....	77

## CAPITULO IV

4. Eclampsia.....	80
4.1 Factores de riesgo.....	80
4.2 Señal de emergencia.....	81
4.3 Síntomas.....	82
4.4 Causas, incidencia y factores de riesgo.....	83
4.5 Signos y exámenes.....	84
4.6 Tratamiento.....	84
4.7 Complicaciones.....	86
4.8 Interrupción del embarazo.....	87

## **CAPITULO V**

Interpretación y análisis de resultados.....	90
Conclusiones.....	92
Recomendaciones.....	93
Bibliografía.....	94

## **ANEXOS**

Cuadros y graficas.....	96
Ficha de recolección de datos.....	115
Glosario.....	117

## INTRODUCCIÓN

Las alteraciones hipertensivas durante el embarazo son una importante causa de muerte materna y morbimortalidad fetal en todo el mundo.

La OMS estima que existen anualmente más de 166 mil muertes por preeclampsia. Su incidencia es del 5 al 10% de los embarazos, pero la mortalidad es de 5 a 9 veces mayor en los países en vía de desarrollo.

La hipertensión arterial HTA es la complicación médica más frecuente del embarazo. La elevación tensional de la embarazada tiene diversas causas y expresiones. En primer lugar el embarazo puede inducir elevación tensional y daño renal específico para esta condición. Por otra parte, un número importante de mujeres hipertensas en edad fértil son susceptibles de quedar embarazadas y finalmente otras, con predisposición genética para desarrollar hipertensión, la expresan en forma transitoria durante la gestación, al estar sometidas a las alteraciones hemodinámicas y hormonales de esta condición.

Las diferentes patologías hipertensivas durante el embarazo y/o el puerperio precoz se agrupan bajo el nombre de síndromes hipertensivos del embarazo. Si bien sus etiologías y riesgos difieren, su enfoque diagnóstico y terapéutico es similar.

En este trabajo de investigación se dará a conocer el desenlace del binomio madre-hijo con preeclampsia y eclampsia después del trabajo de parto, así como la morbimortalidad que refleja esta patología.

Por lo cual la estructura del trabajo está conformada con un marco teórico distribuido de la siguiente manera:

Capítulo I contiene los antecedentes históricos del hospital general de zona No. 76 así como la estructura y servicios que brinda la institución.

Capítulo II titulado embarazo el cual contiene aspectos relacionados con el desarrollo y etapas del mismo.

Capítulo III titulado preeclampsia aquí se mencionan signos y síntomas de la enfermedad así como su prevención.

Capítulo IV titulado eclampsia: se mencionan los signos, síntomas y complicaciones.

Capítulo V titulado interrupción del embarazo, se dan las razones y las consecuencias para interrumpir el embarazo.

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El problema de mortalidad materna y perinatal, se ha convertido en una situación preocupante, si se tiene en cuenta que "en todo el mundo ocurre una tasa de 4.3 muertes maternas por cada 1.000 nacidos vivos. Se calcula que 50.000 mujeres mueren cada año a causa de preeclampsia-eclampsia.

La Organización Mundial de la Salud, OMS define la preeclampsia como un síndrome caracterizado por la presencia de hipertensión, proteinuria, oliguria y edema que presenta la mujer embarazada. Y esta puede llegar a evolucionar a eclampsia que se caracteriza por crisis convulsivas.

Estos dos síndromes se presentan solo en mujeres embarazadas tanto en menores de 20 años como mayores de 35 años; y a partir de la vigésima semana de gestación de la cual se han señalado distintas causas, y se desconoce cuál es su etiología.

Hoy en día la mujer gestante que desarrolla los síndromes mencionados se debe a malos hábitos alimenticios, la edad y no llevar un control prenatal durante su embarazo. Es por ello que se reconoce como una de las principales causas de morbimortalidad materno fetal.

Sabemos de antemano que es importante conocer la morbimortalidad de preclampsia-eclampsia; y que existen diferentes estudios con respecto a este tema, pero pretendemos investigar qué es lo que pasa con el binomio madre-hijo después del trabajo de parto si sufrieron morbimortalidad.

Es por ello que nos interesa conocer ¿Cuál es el desenlace del binomio madre-hijo con preeclampsia y eclampsia después del trabajo de parto, en el Hospital General de Zona No.76 en el periodo 2012?

## JUSTIFICACIÓN

La preeclampsia es un síndrome específico del embarazo que se puede agravar en mujeres normotensas o porque ya tengan una hipertensión pre-existente que junto con las infecciones y las hemorragias producen muchas muertes maternas y fetales.

En el curso de 1986 a 1993 La morbilidad por preeclampsia y eclampsia en las unidades hospitalarias han mostrado una tendencia al incremento, ya que ha pasado de 20 a 34 casos por cien nacidos vivos en dicho periodo. Paralelamente, la mortalidad materna por esta complicación obstétrica ha permanecido estable, oscilando en cifras entre 14 y 17 por 1000000 nacidos vivos.

El análisis de los casos por defunciones maternas por esta complicación ha mostrado un componente significativo de responsabilidad de índole médica.

También resulta frecuente la falta de protección anticonceptiva, en casos de riesgo alto para la presentación por recurrencia del padecimiento. Finalmente la falta de vigilancia prenatal o su irregularidad, especialmente en las cuatro últimas semanas de la gestación, se ha identificado también como un elemento favorecedor.

En virtud de lo anterior, se ha favorecido la continuidad en la vigilancia prenatal en las unidades hospitalarias, por medio de la atención que brinda la enfermera de control prenatal en dichas unidades.

Estas tasas de mortalidad materna reflejan el riesgo de morir que tiene una mujer gestante, debido en muchas ocasiones al estado de salud durante el embarazo. Se han realizado diferentes estudios tomando en cuenta la morbimortalidad, pero sin embargo en estos estudios nadie se ha interesado en el final que tiene el binomio madre-hijo con preeclampsia y eclampsia y nos parece importante conocer el desenlace en el ámbito hospitalario. Aunque este estudio queda limitado ya que debería existir un seguimiento puesto que las secuelas en el producto no se ven a corto si no a largo plazo.

## **OBJETIVOS**

### **Objetivo General**

Conocer el desenlace del binomio madre-hijo con preeclampsia y eclampsia después del trabajo de parto en el Hospital General de Zona No. 76 en el periodo 2012.

### **Objetivos Específicos**

- Identificar a las pacientes después del trabajo de parto que presentaron preeclampsia-eclampsia en el Hospital General de Zona No. 76 en el periodo 2012.
- Conocer si se llevo un control prenatal durante el embarazo, las pacientes que presentaron preeclapmsia- eclampsia en el Hospital General de Zona No. 76 en el periodo 2012.
- Conocer el desenlace de la madre que presenta preeclampsia- eclampsia en el Hospital General de Zona No. 76 en el periodo 2012.
- Conocer el desenlace del producto de madres que presentaron preeclampsia - eclampsia en el Hospital General de Zona No. 76 en el periodo 2012.



## **HIPÓTESIS**

- Al no llevar un control prenatal tendrá más probabilidad de presentar preeclampsia y eclampsia
- El pronóstico del desenlace del binomio madre-hijo dependerá de la presencia de preeclampsia y eclampsia durante el trabajo de parto

## OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

HIPÓTESIS	VARIABLE	CONCEPTO	VARIABLE	INDICADORES	ITEMS
Al no llevar un control prenatal la mujer embarazada tendrá más probabilidad de presentar preeclampsia y eclampsia	Control prenatal	Es el instrumento fundamental para garantizar la finalización exitosa del embarazo con el bienestar tanto de la madre como del hijo	Cuantitativa discreta  Cuantitativa discreta	Número de consultas	2
	Mujer embarazada		Cualitativa nominal	Edad	1
	Preeclampsia	Es una complicación medica del embarazo y se asocia a hipertensión inducida, durante el embarazo	Cualitativa dicotómica	Hipertensión Edema Proteinuria	3

HIPÓTESIS	VARIABLE	CONCEPTO	VARIABLE	INDICADORES	ITEMS
El pronóstico del desenlace del binomio madre-hijo dependerá de la presencia de preeclampsia y eclampsia durante el trabajo de parto.	Eclampsia	Es la aparición de convulsiones o coma durante el embarazo en una mujer después de la vigésima semana de gestación, el parto o en las primeras horas del puerperio	Cualitativa dicotómicas	Si presenta convulsiones  No presenta convulsiones	4
	Pronóstico	Predicción de los sucesos que ocurren en el desarrollo de una enfermedad en términos estadísticos	Cualitativa nominal	Bueno para la salud  Malo para la salud	5,6  7,8
	Desenlace de la madre	Final o conclusión de un suceso	Cualitativa dicotómica	Ingresa a: Alojamiento conjunto	3
Desenlace del hijo	Final o conclusión de un suceso		Terapia intensiva mortalidad	4	

HIPÓTESIS	VARIABLE	CONCEPTO	VARIABLE	INDICADORES	ITEMS
	Preclampsia	Es una complicación médica del embarazo y se asocia a hipertensión inducida, durante el embarazo	Cualitativa dicotómica	Hipertensión Edema Proteinuria	
	Eclampsia	Es la aparición de convulsiones o coma durante el embarazo en una mujer después de la vigésima semana de gestación, el parto o en las primeras horas del puerperio	Cualitativa dicotómicas  Cualitativa nominal	Si presenta convulsiones  No presenta convulsiones	

## DISEÑO METODOLOGICO

**Tipo de investigación:**

Descriptivo: es aquella que especifica propiedades características y rasgos importantes de los fenómenos y serán sometidos a un análisis.

**Tipo de estudio:**

Retrospectivo: porque la información se recoge de acuerdo a los criterios del investigador y de acuerdo a los expedientes y se basa en hechos pasados.

**Transversal:** estudia determinado fenómeno en un periodo específico.

**Universo de trabajo:** expedientes clínicos de las pacientes embarazadas y en puerperio con el diagnóstico de preeclampsia-eclampsia que ingresaron al Hospital General de Zona No. 76

**Muestra:** expedientes clínicos de las pacientes embarazadas y en puerperio con el diagnóstico de preeclampsia-eclampsia que ingresaron al Hospital General de Zona No.76.

**Criterios de inclusión:** Expedientes clínicos completos de pacientes embarazadas y en puerperio con el diagnóstico de preeclampsia-eclampsia que ingreso al Hospital General de Zona No.76.

**Unidad de análisis:** Todo expediente de pacientes ginecológicas que presenten preeclampsia-eclampsia en el Hospital General de Zona No.76

**Tiempo:** En el periodo 2012

**Lugar:** Hospital General de Zona No.76

**Espacio:** Archivo clínico del Hospital General de Zona No.76

**Recursos humanos:** tres pasantes de la licenciatura en enfermería y un asesor.

**Instrumento de recolección de la información:** Se recolecto la información de expedientes clínicos.

**Análisis estadístico:** Se elaborar una base de datos de acuerdo al programa SPS para obtener frecuencias y porcentajes de acuerdo a los cuadros y gráficas y llegar a conclusiones y sugerencias.

# CAPITULO I

## **1. Antecedentes Históricos del Hospital General de Zona no. 76.**

El Hospital General de Zona (HGZ), con Unidad de Medicina Familiar (UMF) 76 se localiza en el Km. 12.7 de la antigua carretera a Pachuca en San Pedro Xalostoc, en el Municipio de Ecatepec de Morelos, es considerado Hospital de Segundo Nivel, Cuenta con dos módulos uno de Medicina Familiar y otro de Hospitalización.

### **1.1 Antecedentes**

El Hospital se inauguró el primero de abril de 1976, siendo Presidente de la República el Lic. Luís Echeverría Álvarez y Director General de IMSS el Lic. Carlos Gálvez Betancourt, el hospital inicia sus labores el 19 de junio del mismo año siendo el primer director el Dr. Mario Ramírez Báez, el HGZ es clasificado como clínica hospital T-1 con población adscrita de 80.000 derechohabientes y una población flotante de 20.000, posteriormente se convirtió en un hospital de urgencias y especialidades contando con 144 camas censables.

El HGZ tiene como responsabilidad a las unidades de medicina familiar 67,76 y 77 quienes abren sus puertas a la comunidad usuaria con la finalidad de brindar un servicio médico con responsabilidad, oportunidad y calidad. En la actualidad el Hospital cuenta con 144 camas censables distribuidas en diferentes áreas de especialidades, que son: Cirugía, Gineco- Obstetricia, Medicina Interna, Pediatría, y ramas afines. Cuenta con el servicio de Urgencias adultos y corta estancia pediátricos, atendidos por personal que cubre el perfil curricular requerido<sup>18</sup>

El Hospital recibe el nombramiento de HOSPITAL AMIGO DEL NIÑO Y DE LA MADRE el 13 de junio de 1997 beneficiando así su imagen, calidad y atención al derechohabiente.

### **1.2 Misión y Visión del Hospital General de Zona / con Unidad de Medicina Familiar 76 Xalostoc.**

La misión del HGZ es otorgar servicios médicos de alta calidad a los derechohabientes que lo requieren, de actividades asistenciales, educativas y de formación mediante la utilización adecuada de todos los recursos disponibles, elevando el nivel de salud de la población, basada en la honestidad, lealtad, ética profesional, compromiso, responsabilidad y conocimiento del personal para preservar y mejorar el precepto institucional de servicio y condiciones en todos los usuarios, la seguridad de contar con una unidad de atención médica que cumpla con todas las expectativas y que sea un pilar en su entorno social.

La visión es lograr a mediano plazo la óptima calidad de los servicios institucionales al derechohabiente propiciando el prestigio de HGZ / UMF. 76 Xalostoc y que motive el orgullo de sus trabajadores

### **1.3. Panorama General del Hospital General de Zona No.76**

Los objetivos del Hospital General de Zona son; Garantizar el derecho humano a la salud, asistencia médica, protección a los medios de subsistencia y a los servicios sociales necesarios para el bienestar individual y colectivo. Proporcionar atención medico asistencial con elevado sentido humano, oportunidad y con la más alta calidad. Garantizar la presentación de los servicios eficaces y humanos a la población derechohabiente, utilizando sistemas que nos permitan establecer una adecuada inducción, integración y control del desarrollo técnico y social del personal adscrito a los diferentes servicios del hospital.

Efectuar permanentemente capacitación y desarrollo del personal para cumplir de la mejor manera las atribuciones y requerimientos establecidos en el segundo nivel de atención médico hospitalaria. Brindar al derechohabiente una atención de calidad y calidez, con oportunidad. Servir con dignidad y lealtad a la institución, así como a sus derechohabientes, para con los demás como para nosotros mismos, compartiendo la responsabilidad, cumpliendo con capacidad y eficacia las labores asignadas en el HGZ 76.

Entre sus Valores el hospital tiene fundamentar los servicios con; humanismo, vocación de servicio, honestidad, ética profesional, lealtad, equidad, respeto, trabajo en equipo, responsabilidad, compromiso y disciplina.

Dentro de sus políticas el Hospital se ostenta con; Cultura de calidad, trato digno, innovación y mejora continua, el trabajo en equipo, impulsar la competencia profesional, servir al derechohabiente, calidad y calidez, oportunidad



#### **1.4 Servicios con los que cuenta:**

Hospitalización, tococirugía, labor, urgencias, triage, pediatría, quirófanos, c.e.y.e., cirugía general, medicina interna, consulta externa.

El Departamento de Enfermería se define como un departamento funcional que planea, organiza, dirige y evalúa la gestión de los servicios de enfermería y su impacto en el derechohabiente, se cuenta con un total de 374 enfermeras el 69% es personal profesional y el 31 % son auxiliares de las cuales 363 plazas corresponden a personal de base y 11 de confianza distribuidas en los servicios médicos para la atención de los pacientes.

# CAPITULO II

## 2. Embarazo

El embarazo o gravidez es el período que transcurre entre la implantación en el útero del óvulo fecundado y el momento del parto en cuanto a los significativos cambios fisiológicos, metabólicos e incluso morfológicos que se producen en la mujer encaminados a proteger, nutrir y permitir el desarrollo del feto, como la interrupción de los ciclos menstruales, o el aumento del tamaño de las mamas para preparar la lactancia.

El término gestación hace referencia a los procesos fisiológicos de crecimiento y desarrollo del feto en el interior del úteromaterno. En teoría, la gestación es del feto y el embarazo es de la mujer, aunque en la práctica muchas personas utilizan ambos términos como sinónimos.

El embarazo humano dura unas 40 semanas desde el primer día de la última menstruación o 38 desde la fecundación (aproximadamente unos 9 meses). El primer trimestre es el momento de mayor riesgo de aborto espontáneo; el inicio del tercer trimestre se considera el punto de viabilidad del feto (aquel a partir del cual puede sobrevivir extraútero sin soporte médico).

Como el embarazo altera los esquemas hormonales de una mujer, uno de los primeros síntomas del embarazo es la pérdida del periodo menstrual. Otros síntomas son: aumento de la sensibilidad de las mamas, cansancio, náuseas, sensibilidad a los olores, mayor frecuencia en la micción, cambios de humor y aumento de peso.

### 2.1. Factores de riesgo

Diversos factores aumentan la posibilidad de que una mujer tenga un embarazo de riesgo:

- Antecedentes de preeclampsia o eclampsia.
- Consumo habitual de alcohol y tabaco después de las primeras semanas de embarazo.
- Edad menor a 14 años o mayor a 35 años.
- Embarazos múltiples.
- Enfermedades anteriores o durante el embarazo: anemia, alcoholismo, diversas cardiopatías, diabetes, hipertensión, obesidad, diversas enfermedades infecciosas, afecciones renales o trastornos mentales.
- Hemorragia durante la segunda mitad del embarazo en embarazo anterior.

- Hijos anteriores con alguna malformación.
- Intervalo entre embarazos inferior a 2 años.
- Peso corporal menor de 45 kg o mayor a 90 kg (varía de acuerdo a talla)
- Problemas en un embarazo previo.
- Talla menor a 140 cm.
- Cesáreas previas.
- Antecedentes de muerte perinatal.
- Cirugías abdominales anteriores.
- Riesgos alimenticios

## **2.2. Características generales**

El embarazo se produce cuando un espermatozoide alcanza y atraviesa la membrana celular del óvulo, fusionándose los núcleos y compartiendo ambos su dotación genética para dar lugar a una célula huevo o cigoto, en un proceso denominado fecundación. La multiplicación celular del cigoto dará lugar al embrión, de cuyo desarrollo deriva el individuo adulto.

La embriología es la parte de la medicina que estudia el complejo proceso de desarrollo embrionario desde el momento de la fecundación hasta la formación del feto, que es como se denomina al organismo resultante de este desarrollo cuando aún no ha tenido lugar el parto.

Dentro del útero, el feto está flotando en el líquido amniótico, y a su vez el líquido y el feto están envueltos en el saco amniótico, que está adosado al útero. En el cuello del útero, se forma un tapón de mucosidad densa durante el embarazo para dificultar el ingreso de microorganismos que provoquen infección intrauterina. Este tapón será expulsado durante el inicio del trabajo de parto.

Mientras permanece dentro, el cigoto, embrión o feto obtiene nutrientes y oxígeno y elimina los desechos de su metabolismo a través de la placenta. La placenta está anclada a la pared interna del útero y está unida al feto por el cordón umbilical. La expulsión de la placenta tras el parto se denomina alumbramiento.

## 2.3 Desarrollo del feto

Desarrollo del feto mes a mes:

- Mes 1: Mide 4 mm y pesa 1 g. Desarrollo incipiente de la cabeza. Y el corazón ya late
- Mes 2: Mide 3 cm y pesa 3 g. Desarrollo de brazos y piernas, así como del cerebro y órganos internos.
- Mes 3: Mide 10 cm y pesa 45 g. Desarrollo de los párpados y movimiento de las extremidades
- Mes 4: Mide 15 cm y pesa 180 g. Se cubre de lanugo. El intestino comienza a llenarse de meconio. La piel es todavía muy fina, casi transparente.
- Mes 5: Mide 18 cm y pesa 500 g. Crece el cabello de la cabeza, pestañas y cejas. Desarrollo del sistema inmunitario
- Mes 6: Mide 25 cm y pesa 1000 g. La cara ya está completamente formada. La piel se cubre de un material graso llamado vérnix caseoso. Abre los ojos y se mueve mucho.
- Mes 7: Mide 30 cm y pesa 1500 g. Comienzan a moverse los pulmones. Aumenta la grasa subcutánea y ya no cabe bien en el útero.
- Mes 8: Mide 35 cm y pesa 2500 g. Generalmente se pone boca abajo (posición cefálica) Se engrosa la piel, adquiriendo el tono rosáceo que tendrá definitivamente.
- Mes 9: Mide 50 cm y pesa 3000 g. Los pulmones ya están completamente e formados para la vida exterior. Se cae el lanugo y la piel se estira

## 2.4 Gestación en el embarazo

Es el proceso mediante el cual el feto crece y se desarrolla en el interior del útero; este período, según la Organización Mundial de la Salud (OMS), se inicia cuando termina la implantación, es decir cuando el embrión se adhiere a la pared del útero, y finaliza con el parto.

Para que este proceso se lleve a cabo tiene que ocurrir la fertilización que, dicho de manera coloquial, es el matrimonio de un óvulo con un espermatozoide. En el cuello del útero, se forma un tapón, que sirve para evitar que salgan el líquido y el feto, y también funciona como barrera, que impide el ingreso de cuerpos extraños; esto facilita mucho las relaciones sexuales durante el embarazo.

Este proceso es muy complejo porque de unos 100 millones de espermatozoides que son depositados en la vagina, en el momento del coito, sólo en el orden de los cien miles llegan al fondo del útero y de los diez miles al final de la trompa.

El tránsito del espermatozoide es toda una odisea llena de obstáculos, donde sólo los más aptos son los que llegan al final de la trompa. Al llegar a donde está el óvulo, la situación se pone aún más difícil porque el óvulo está rodeado de una serie de células que hacen lo indecible para evitar la entrada de los espermatozoides. Es una forma que tiene la naturaleza de hacer que sólo el mejor, sea el que tenga el privilegio de penetrar al óvulo.

El matrimonio suele ocurrir en la parte distal de la trompa, cuando el escogido logra penetrar dentro del óvulo y libera su carga genética de 23 cromosomas, que junto con los 23 cromosomas femeninos van a dar vida a un nuevo ser, que tiene un ADN particular para ese individuo.

A pesar de lo complejo de la reproducción del ser humano, el espermatozoide lleva entregando con éxito su carga genética los últimos 3 millones de años, siendo el ser humano la especie que mejor ha logrado sobrevivir en el tiempo.

La “luna de miel” ocurre en la trompa y en los siguientes cuatro días recorren los 12-14 cm en dirección a su próxima morada en el útero. Al quinto día el embrión llega a la cavidad uterina y hacia el sexto-séptimo día se implanta en el endometrio, que es el colchón que ha estado preparando el útero para recibirlo; a partir de este momento es que comienza la gestación.

Una vez iniciado el embarazo en la especie humana, las mujeres atraviesan un proceso que dura 40 semanas a partir la fecha de su última regla o 38 semanas a partir del día de la fecundación. Por lo común se asocia a 9 meses. Dentro del útero, el feto está flotando en el líquido amniótico, y a su vez el líquido y el feto están envueltos en una membrana que es el saco amniótico y está pegado al útero; por lo tanto, todos los humanos fuimos inicialmente seres acuáticos.

Mientras permanece dentro, el producto de la fecundación, embrión o feto obtiene nutrientes y oxígeno y elimina los desechos de su metabolismo a través de la placenta. La placenta está pegada al útero y está unida al feto por el cordón umbilical, por donde recibe alimento.

Con el objetivo de simplificar los diferentes estados de desarrollo del feto el embarazo se suele dividir en tres etapas de tres meses cada una:

- Primer trimestre, ocurre la formación de las diferentes partes del embrión, con frecuencia la mujer presenta síntomas o signos propios del embarazo, como náuseas, mareos, etc. y el riesgo de aborto es mayor.
- Segundo trimestre, con frecuencia la embarazada se siente bastante bien y continúa el desarrollo del feto.
- Tercer trimestre, marca el principio de la viabilidad, que quiere decir que el feto podría llegar a sobrevivir de ocurrir un nacimiento temprano natural o inducido.

## **2.5. Tipos de embarazo**

Existen tres tipos o clases distintas de embarazo:

### **2.5.1. Embarazo ectópico**

El vocablo ectópico significa fuera de lugar y hace referencia a aquel embarazo que se produce fuera del útero de la madre. El embrión suele ubicarse en alguno de los canales a través de los cuales el óvulo se dirige al ovario, como las trompas de Falopio. Aunque también puede situarse en el abdomen, el mismo ovario, etc, y no existe la posibilidad de que el niño pueda desarrollarse y sobrevivir en dichas condiciones.

Un embarazo ectópico es una complicación del embarazo en la que el óvulo fertilizado o blastocito se desarrolla en los tejidos distintos de la pared uterina, ya sea en la trompa de Falopio (lo más frecuente) o en el ovario o en el canal cervical o en la cavidad pélvica o en la abdominal. Cuando el embarazo ocurre en el endometrio del útero se le conoce como embarazo eutópico. El embarazo ectópico se produce por un trastorno en la fisiología de la reproducción humana que lleva a la muerte fetal, y es la principal causa de morbilidad infantil y materna en el primer trimestre con 2 o 3 semanas del embarazo.

El feto produce las enzimas que le permiten implantarse en diversos tipos de tejidos y, por tanto, un embrión implantado en otras partes del útero puede causar grandes daños a los tejidos en sus esfuerzos por alcanzar un suministro suficiente de sangre. Un embarazo ectópico es una emergencia médica y, si no se trata adecuadamente, puede poner en peligro la vida de la mujer.

En los últimos años, la exactitud del diagnóstico del embarazo ectópico se ha incrementado notablemente por la mejoría de la sensibilidad de la determinación de la fracción beta de la hormona gonadotropina coriónica ( $\beta$ -hCG) y por la introducción de la ecografía transvaginal que permiten un diagnóstico precoz.

Aproximadamente la mitad de los embarazos ectópicos se resuelven sin tratamiento. Éstos son los llamados abortos tubáricos. El advenimiento del metotrexato para el tratamiento de un embarazo ectópico ha reducido la necesidad de cirugía, pero una intervención quirúrgica sigue siendo necesaria en los casos en que la trompa de Falopio se ha roto o está en peligro de hacerlo.

Esta intervención puede ser laparoscópica o mediante una incisión más grande, conocida como laparotomía.

Hay una serie de factores que predisponen a los embarazos ectópicos. A pesar de ello, en una tercera parte o hasta la mitad de los embarazos ectópicos no se identifican factores de riesgo predisponentes.<sup>8</sup> En teoría, cualquier cosa que dificulte la migración del embrión hacia la cavidad endometrial podría predisponer a las mujeres a la gestación ectópica.

La superficie interna de las trompas de Falopio está revestida de cilios vellosos que llevan el huevo fertilizado al útero. Los daños a la cilios o la obstrucción de las trompas de Falopio pueden dar lugar a un embarazo ectópico.

#### Enfermedad pélvica inflamatoria

Las mujeres con enfermedad pélvica inflamatoria (EPI) tienen una alta incidencia de embarazos ectópicos.<sup>6</sup> La causa más frecuente es el antecedente de infección causada por *Chlamydia trachomatis*. Los pacientes con infección por clamidias tienen una gama de presentaciones clínicas, desde un cervicitis asintomática hasta una salpingitis florida y una enfermedad inflamatoria pélvica.

Esto genera una acumulación de tejido cicatrizal en las trompas de Falopio, lo que causa daños a los cilios. Sin embargo, si los dos tubos se ven ocluidos por la EPI, el embarazo no se produce, y esto representaría una protección contra un embarazo ectópico. La cirugía de trompas por tubos dañados puede quitar esta protección y aumentar el riesgo de la aparición de un embarazo ectópico.



Más del 50 por ciento de las mujeres que han sido infectadas no se enteran que tuvieron la exposición. Otros organismos causantes de EPI, como la *Neisseria gonorrhoeae*, aumentan el riesgo de embarazo ectópico. Una historia de salpingitis aumenta el riesgo de embarazo ectópico unas 4 veces. La incidencia de daño tubárico aumenta después de los episodios sucesivos de EPI, es decir, un 13 por ciento después de 1 episodio, 35 por ciento después de 2 episodios y 75 por ciento después de 3 episodios.

#### Antecedentes quirúrgicos

##### Ligadura de trompas:

La cirugía tubárica, como la ligadura de trompas, puede predisponer a un embarazo ectópico. Setenta por ciento de los embarazos después de un cauterio tubárico son ectópicos, mientras que el 70 por ciento de los embarazos después de pinzar las trompas resultan intrauterinos.

Las mujeres que se han sometido a una cirugía de recanalización tubárica con el fin de volver a quedar embarazadas también tienen un mayor riesgo de embarazo ectópico. Este riesgo es mayor si se emplearon métodos más destructivos para la ligadura de trompas, como el cauterio de trompas o la eliminación parcial de los tubos. La explicación parece estar fundamentada en la formación de fístulas que permiten el paso de espermatozoides.

##### Antecedentes ectópicos:

Una historia de embarazo ectópico aumenta el riesgo de futuros casos de aproximadamente el 7-10 por ciento. Este riesgo no se reduce por la eliminación de los tubos afectados, aunque el otro tubo parece normal. El mejor método para el diagnóstico de la presente es hacer una ecografía. En general, una paciente con previo embarazo ectópico tiene una probabilidad entre 50-80 por ciento de tener un subsecuente embarazo intrauterino, y un 10-25 por ciento de probabilidad de un futuro embarazo tubárico.

##### Antecedentes etarios:

Las pacientes están en mayor riesgo de embarazo ectópico con la edad avanzada. La mayor tasa de embarazos ectópicos se produce en las mujeres de 35-44 años, quienes tienen un riesgo 3-4 veces mayor de desarrollar un embarazo ectópico, en comparación con las mujeres de 15-24 años. Una explicación propuesta implica la actividad eléctrica muscular en la trompa de Falopio, que es responsable de la motilidad tubárica. El envejecimiento puede generar una pérdida progresiva de la actividad mioeléctrica a lo largo de la trompa de Falopio.

## Tabaquismo:

Se ha señalado que el tabaquismo está asociado con riesgo de embarazo ectópico. Algunos estudios han demostrado alto riesgo, 1.6-3.5 veces mayor en las pacientes fumadoras. En este caso también se ha sugerido un efecto dosis-respuesta, es decir, que el riesgo de embarazo ectópico incrementa paulatinamente con el número de cigarrillos fumados al día.

Basado en estudios de laboratorio en seres humanos y animales, los investigadores han postulado varios mecanismos por los cuales el tabaquismo podría jugar un papel en los embarazos ectópicos. Estos mecanismos incluyen una o más de las siguientes: retraso en la ovulación, alteración de la motilidad uterina y las trompas o alteración en la inmunidad.

Hasta la fecha, ningún estudio ha prestado apoyo a un mecanismo específico por el que el tabaquismo afecta a la ocurrencia de un embarazo ectópico.

## Otros factores de riesgo:

Algunos autores afirman que las duchas vaginales aumentan los embarazos ectópicos, una hipótesis que es aún especulativa. Las mujeres expuestas a dietilestilbestrol (DES) en el útero tienen también un elevado riesgo de embarazo ectópico, hasta 3 veces el riesgo de las mujeres no expuestas.

Ocasionalmente se observa que existe un cuerpo amarillo en el lado contralateral del sitio de implantación, lo que hace suponer que son casos de migración demasiado larga para alcanzar el útero.

Algunos embarazos ectópicos pueden deberse a:

- Defectos congénitos en las trompas de Falopio
- Complicaciones de una apendicitis
- Endometriosis
- Complicaciones de una salpingitis

También el inicio de las relaciones sexuales antes de los 18 años eleva discretamente el riesgo, probablemente condicionados en parte por la enfermedad pélvica inflamatoria.

## Patogenia:

El ovario libera un óvulo que es succionado por una de las trompas de Falopio, donde es impulsado por diminutos cilios similares a pelos hasta que, varios días después, llega al útero. Normalmente, la fecundación del óvulo se efectúa en la trompa de Falopio, pero la implantación tiene lugar en el útero. Sin embargo, si la trompa se obstruye (por ejemplo, debido a una infección previa) o si hay daño en la motilidad tubárica, el óvulo puede desplazarse lentamente o incluso quedar atascado. El óvulo fecundado quizá nunca llegue al útero y, en consecuencia, se produce un embarazo ectópico.

En un típico de un embarazo ectópico, el embrión no llega al útero, pero en cambio se adhiere a la mucosa de la trompa de Falopio. El embrión implantado se encaja activamente en el revestimiento de trompas. Más comúnmente invade vasos sanguíneos y causa sangrado. Este sangrado intratubal suele expulsar a la implantación fuera de las trompas en la forma de un aborto espontáneo. Algunas mujeres tienden a pensar que están teniendo un aborto involuntario cuando realmente tienen un aborto tubárico. No suele haber inflamación de la trompa en un embarazo ectópico.

El dolor es causado por las prostaglandinas liberadas en el sitio de implantación, y por la sangre en la cavidad peritoneal, por ser un irritante local. A veces, el sangrado puede ser suficientemente fuerte para amenazar a la salud o incluso la vida de la mujer.

Por lo general, este grado de hemorragia es debido a la demora en el diagnóstico, pero a veces, especialmente si la implantación es en la porción proximal de la trompa, es decir, justo antes de que entre en el útero, puede invadir la arteria vecina, y provocar sangrado antes de lo habitual.

## Cuadro clínico:

La clásica tríada clínica de embarazo ectópico incluye: dolor, amenorrea y sangrado vaginal. Los síntomas se pueden presentar desde las primeras semanas de embarazo. Normalmente el dolor suele ser abdominal, lo cual puede parecer un común dolor de estómago o cólicos. La diferencia es que el dolor es muy fuerte y se localiza en la parte baja del abdomen. También es posible sentir dolor al orinar o al hacer un movimiento brusco. Lamentablemente, sólo el 50 por ciento de las pacientes presentan signos clásicos. Las pacientes pueden presentar otros síntomas comunes a los embarazos precoces: náuseas, sensación de plenitud, fatiga, dolor abdominal bajo, cólicos fuertes, dolor en el hombro y dispareunia reciente.

Una forma de confirmar el embarazo es con una prueba de ultrasonido; habitualmente puede verse el embrión desde la primera semana. Si no se encuentra un embrión en el útero, pero se padecen los síntomas mencionados, es probable que sea un embarazo ectópico.

El dolor abdominal es el síntoma más común, el cual se presenta generalmente en las fosas ilíacas e hipogastrio, pero puede afectar cualquier parte del abdomen y asociarse con dolor en el hombro por irritación diafragmática. Le sigue la amenorrea con algún grado de sangrado vaginal.

Sin embargo, sólo el 40-50 por ciento de las pacientes con un embarazo ectópico presentan sangrado vaginal, el 50 por ciento tienen una masa palpable de anexos, y el 75 por ciento pueden tener dolor abdominal.

Aproximadamente el 20 por ciento de las pacientes con embarazos ectópicos están hemodinámicamente comprometidas en la presentación inicial, que es altamente sugestiva de rotura. Afortunadamente, con el uso de las técnicas modernas de diagnóstico, la mayor parte de los embarazos ectópicos pueden ser diagnosticados antes de la ruptura.

Muchos trastornos pueden tener una presentación similar a un embarazo extrauterino. Los más comunes son la apendicitis, la salpingitis, la ruptura de un quiste del cuerpo lúteo o folículo ovárico, un aborto espontáneo o la amenaza de aborto, la torsión de ovario y una infección urinaria.

Diagnóstico:

Al inicio de un embarazo intrauterino normal, algunas mujeres suelen presentar signos y síntomas similares a los encontrados en pacientes con embarazos ectópicos u otros problemas ginecológicos o gastrointestinales.

La disponibilidad de diversas herramientas bioquímicas, ecográficas y modalidades quirúrgicas pueden ayudar al proveedor de salud a ofrecer un diagnóstico definitivo y la distinción de condiciones.

Con el fin de reducir la morbilidad y la mortalidad asociadas con el embarazo ectópico, hay que tratarlo antes de que el embarazo curse las 8 semanas, ya que es en este tiempo cuando ocurre la ruptura del tubo uterino (trompa de Falopio) y produce sangrado, que es interno, y puede llevar a la paciente a un choque hipovolémico.

Por lo tanto, ante la posible sospecha, se vigila a partir de la quinta semana, haciendo sonografía abdominal. Se puede hacer también una sonografía vaginal a la tercera o cuarta semana de gestación.

Ni los factores de riesgo ni el cuadro clínico de un embarazo ectópico son lo suficientemente sensibles o específicos para establecer un diagnóstico definitivo. Por lo tanto, cualquier paciente en edad reproductiva debe ser estudiada si presenta dolor abdominal, cólicos o sangrado vaginal durante su embarazo.

Estudios de laboratorio:

En los últimos años se han desarrollado pruebas para la subunidad beta de la gonadotropina coriónica humana ( $\beta$ -hCG) en el plasma sanguíneo y en la orina para detectar un embarazo antes de desaparecer el primer ciclo menstrual.

Si bien algunos paquetes comerciales de análisis de orina pueden detectar la  $\beta$ -hCG a comienzos de la gestación, éstos están asociados con diferentes tasas de falsos negativos. Además, la necesidad de un valor cuantitativo hace que la prueba del  $\beta$ -hCG en el suero sanguíneo sea el criterio estándar para las pruebas bioquímicas.

Se mide la gonadotropina coriónica humana en la sangre, junto con la sonografía. Si está a niveles mayores de 1500 mUI/mL (entre la tercera y cuarta semana) o 5000 mUI/mL (entre la quinta y sexta semana) y si no se visualiza el feto en el saco, o si este último no está presente, se confirma entonces el diagnóstico.

Los niveles de progesterona en sangre representan otra herramienta utilizada en predecir las posibilidades evolutivas de la gestación y no para la diferenciación entre gestaciones anormales y embarazos intrauterinos saludables.

Los niveles sanguíneos de progesterona no dependen de la edad gestacional, pero siguen siendo relativamente constantes durante el primer trimestre del embarazo normal y anormal, no retornan a los valores de referencia si comenzaron fuera del rango y no se correlacionan con niveles de  $\beta$ -hCG. Sin embargo, no hay consenso sobre un valor específico que distingue entre un embarazo normal de uno anormal. Varios autores han propuesto diferentes puntos de corte en relación con la sensibilidad y especificidad de este examen de sangre.

Un valor de progesterona superior a 25 ng/ml demostró una exclusión de embarazo ectópico con 97,4 por ciento de certeza en un estudio.<sup>4</sup> Además, los niveles iguales o inferiores a 5 ng/ml indican un embarazo inviable,<sup>13</sup> bien sea intrauterino o ectópico, y excluyen el embarazo normal con una sensibilidad del 100 por ciento.

Actualmente se están estudiando otros marcadores en la sangre y en la orina, a fin de ayudar a distinguir los embarazos normales y anormales. Por ejemplo, el estradiol sérico, la inhibina, la proteína A asociada al embarazo, el glucurónido de pregnanediol, las proteínas de la placenta, la creatina quinasa y un perfil cuádruple que consiste en progesterona sérica,  $\beta$ -hCG, estriol y alfa-fetoproteína.

En la actualidad, el uso de cada uno de estos marcadores sólo se indica como una herramienta de investigación hasta que aparezcan evidencias clínicas considerables que demuestren su aplicación clínica.

Diagnóstico por la imagen:

El ultrasonido es probablemente la herramienta más importante en el diagnóstico de un embarazo extrauterino, especialmente si se combina con otros métodos. Con mayor frecuencia, se utiliza para confirmar un embarazo intrauterino.

La visualización de un saco intrauterino, con o sin actividad cardíaca fetal, a menudo es suficiente para excluir un embarazo ectópico. La excepción es en el caso de un embarazo heterotópico, la combinación de embarazos intra y extrauterino que, aunque es una situación excepcional, se ven cada vez más frecuentes, entre 1 de 4000 a 1 de cada 30.000 embarazos espontáneos.

El estudio de los anexos uterinos por un ultrasonido es obligatorio en pacientes sometidas a estimulación ovárica y la reproducción asistida a pesar de la visualización de un embarazo intrauterino, porque son pacientes que tienen 10 veces mayor riesgo de embarazo heterotópico.

El ultrasonido transvaginal tiene mayor resolución que el abdominal y puede ser usado para visualizar un embarazo intrauterino 24 días después de la ovulación o 38 días después del último período menstrual, que suele ser alrededor de 1 semana antes de los que es posible visualizar un ultrasonido transabdominal.

El saco gestacional —un término ecográfico y no anatómico— es la primera estructura que se reconoce en un ultrasonido transvaginal. Se ve en el ultrasonido como una zona ecogénica gruesa en torno a un centro hipogénico correspondiente a la reacción decidual trofoblástica que rodea el saco coriónico. Las estructuras que representan a un embrión en desarrollo aún no se pueden reconocer sino hasta una mayor edad gestacional.

Tratamiento:

Históricamente, el tratamiento de un embarazo ectópico se limitaba a la cirugía. Con la evolución y la experiencia con el metotrexato, el tratamiento de algunos embarazos ectópicos ha cambiado de curso.

El tratamiento médico de un embarazo ectópico es preferido sobre las opciones quirúrgicas por una serie de razones, incluida la eliminación de la morbilidad de la cirugía y la anestesia general, potencialmente menos daño tubario, y menos costo y necesidad de hospitalización.

Metotrexato:

El metotrexato es un agente quimioterapéutico antimetabolito que se une a la enzima dihidrofolato reductasa, la cual participa en la síntesis de nucleótidos purinas. Esto interfiere con la síntesis del ADN y perturba la multiplicación celular. Su eficacia en el tejido trofoblástico ha sido demostrada y se deriva de la experiencia adquirida

en el uso de metotrexato en el tratamiento de molas hidatidiformes y coriocarcinomas.

El metotrexato se usa en el tratamiento de un embarazo ectópico en una o múltiples inyecciones intramusculares.

Cirugía:

Con los avances en la capacidad de hacer un diagnóstico precoz y las mejoras en las técnicas de microcirugía, la cirugía conservadora ha sustituido a la laparotomía con salpingectomía del pasado. En las últimas dos décadas se ha recomendado el abordaje quirúrgico más conservador para un embarazo ectópico no roto usando cirugía mínimamente invasiva, para preservar la función de las trompas y permitir a la paciente la oportunidad de mantener la fertilidad.

Estas medidas incluyen la salpingectomía lineal y el ordeño del producto gestacional fuera de la ampolla distal.<sup>2</sup> El abordaje más radical incluye la resección del segmento de las trompas de Falopio que contiene la gestación con o sin la reanastomosis.

La laparoscopia se ha convertido en el enfoque recomendado en la mayor parte de los casos. La laparotomía se suele reservar para las pacientes que se encuentren hemodinámicamente inestables o pacientes con embarazos ectópicos cornuales. También es un método preferido por cirujanos sin experiencia en laparoscopia y en pacientes donde es difícil el abordaje laparoscópico, por ejemplo, secundaria a la presencia de múltiples y densas adherencias fibrosas, la obesidad o hemoperitoneo masivo.

Múltiples estudios han demostrado que el tratamiento laparoscópico de un embarazo ectópico da como resultado un menor número de adherencias postoperatorias que la laparotomía. Además, la laparoscopia se asocia con una pérdida significativamente menor de sangre y una menor necesidad de analgesia. Por último, la laparoscopia reduce el costo, la duración de la hospitalización y la del período de convalecencia.

Si la mujer quiere un embarazo en el futuro y está hemodinámicamente estable, el tratamiento de elección es la salpingostomía lineal, un abordaje a lo largo de la cara antimesentérica de la trompa afectada con la subsecuente extracción de los productos de la concepción. Los embarazos ectópicos ubicados en la ampolla tubárica se encuentran por lo general entre la luz de la trompa y la serosa, y por lo tanto son candidatos ideales para la salpingostomía lineal.

En algunos casos es preferible la resección del segmento de la trompa que contiene el producto de la gestación o una salpingectomía total y no una salpingostomía. Es el caso de pacientes con un embarazo ístmico o en pacientes con ruptura tubárica

### **2.5.2. Embarazo molar**

Esta clase de embarazo tiene la particularidad de que el ovulo fue fertilizado de manera anormal. A partir de esto, la placenta crece desproporcionadamente y se transforma en un conjunto de quistes denominado mole hidatidiforme. Como consecuencia el embrión no llega a formarse y no sobrevive.

#### **Definición**

El embarazo molar, mola hidatidiforme o mola vesicular, es la consecuencia de una alteración genética que acontece en el momento de la fecundación. Se caracteriza, según la definición clásica de Hertig, por la degeneración hidrópica y el edema del estroma vellositario, la ausencia de vascularización en las vellosidades coriales y la proliferación del epitelio trofoblástico, pero se conserva la estructura diferenciada vellositaria.

Se incluye, junto a los tumores trofoblásticos gestacionales (mola invasiva o corioadenoma destruens, coriocarcinoma y tumor trofoblástico del lecho placentario) dentro de la enfermedad trofoblástica gestacional (ETG) (véase protocolo correspondiente), y es la forma más benigna de este conjunto de alteraciones proliferativas del trofoblasto

Es una enfermedad localizada que normalmente se resuelve con la evacuación uterina y, en principio, no se debe considerar ni invasiva, ni neoplásica, ni maligna. Sin embargo, en un porcentaje significativo de casos (alrededor del 10%) da lugar a una enfermedad trofoblástica persistente (ETP), por lo que es imprescindible un adecuado seguimiento tras su evacuación. Incluso puede aparecer tras un parto a término con feto vivo (1/50.000).

Con respecto a su epidemiología, hay que señalar una incidencia muy superior en el extremo oriente (una gestación molar por cada 120-400 embarazos) con relación a occidente (una mola vesicular por cada 1.000-2.000 embarazos) y una frecuencia aumentada en los extremos de la vida reproductiva (antes de los 20 y después de los 40 años) y cuando existe el antecedente de Enfermedad Trofoblástica Gestacional (ETG).

#### **Clasificación**

Se pueden distinguir 2 entidades muy diferentes:

Mola total o completa: es la forma más frecuente de presentación. Su aspecto macroscópico es vesicular y microscópicamente se caracteriza por la ausencia de tejido embrionario y de amnios, degeneración hidrópica e hiperplasia trofoblástica



difusas y frecuentes atipias en sincitio y citotrofoblasto. Se origina como consecuencia de la fecundación de un óvulo "vacío", con material genético ausente o inactivo. Por tanto, la carga cromosómica es sólo de origen paterno, y se comporta como un heterotrasplante.

En más del 90% de los casos, la fecundación se produce por un espermatozoide 23X que se duplica, resultando un cariotipo 46XX. Más raramente, el óvulo "vacío" es fecundado por 2 espermatozoides, 23X y 23Y, y el cariotipo es 46XY. El riesgo de ETP es del 15-20%.

Mola parcial: en la que hay tejido embrionario y/o amnios, degeneración hidrópica e hiperplasia trofoblástica focales, sólo afecta al sincitiotrofoblasto y con ausencia de atipias. En contraste con la mola completa, tiene material genético materno. El cariotipo suele ser triploide, generalmente 69XXY, como consecuencia de la fecundación de un óvulo por 2 espermatozoides. Con mucha menor frecuencia el cariotipo es diploide. El riesgo de ETP es menor (4-8%).

### Diagnóstico

Se basa en la anamnesis, en la exploración general y ginecológica y, como pruebas complementarias, la ecografía y la determinación de  $\beta$ -HCG.

### Anamnesis

Gracias a la ecografía sistemática del primer trimestre de la gestación, su diagnóstico es cada día más precoz y ello ha modificado su espectro de signos y síntomas clásicos. Hay que pensar en la presencia de una mola vesicular cuando en dicho período aparecen las siguientes manifestaciones clínicas:

Metrorragia: es el signo más habitual (97%) y el motivo principal de consulta. Es variable en frecuencia e intensidad, y a veces provoca una anemia grave. Se produce por la rotura de los vasos maternos, al separarse las vesículas de la decidua. En ocasiones se acompaña de dolor en hipogastrio e hidrorrea.

Náuseas, vómitos e, incluso, hiperemesis: están presentes en el 30% de los casos y se deben, al igual que el aumento de los síntomas subjetivos de embarazo, al incremento en los valores de HCG.

Preeclampsia: su aparición precoz es muy sugestiva de gestación molar y sucede en el 25% de éstas.

Expulsión de vesículas: es un signo patognomónico, aunque tardío e infrecuente (11%).

Hipertiroidismo: acontece en el 7% de las pacientes y se explica por la similitud entre las subunidades  $\alpha$  de la HCG y de la TSH.

Insuficiencia respiratoria aguda: es excepcional (2%) y guarda relación con la embolización pulmonar de células trofoblásticas, así como con la asociación de preeclampsia e hipertiroidismo.

Exploración general:

Nos permitirá identificar si están presentes signos de preeclampsia (edemas, hipertensión arterial, etc.), hipertiroidismo (taquicardia, sudoración, temblores, etc.) o insuficiencia respiratoria (disnea, taquipnea, hipotensión arterial, etc.).

Exploración ginecológica:

Cérvix cerrado. Metrorragia de cuantía variable. Rara vez se observa la expulsión de vesículas.

Desproporción entre el tamaño uterino y la edad gestacional, a favor del primero (60%). No obstante, en el 20% de las pacientes el tamaño uterino se corresponde con la amenorrea y en el 20% restante es, incluso, menor que ésta. El útero es regular, simétrico y de consistencia blanda.

Tumoraciones ováricas (30%), que son quistes tecaluteínicos, muchas veces bilaterales. Se producen por la similitud entre las subunidades  $\alpha$  de la HCG, FSH y LH. En el 3% de las pacientes se pueden complicar en forma de rotura, infección o hemorragia.

En caso de mola completa, ausencia de latido cardíaco fetal.

Ecografía:

Es de gran utilidad, aporta información sobre el contenido uterino, aspecto de los ovarios así como sobre una posible invasión miometrial. Son datos ultrasónicos sugestivos de embarazo molar los siguientes:

Útero mayor que amenorrea, aunque puede ser igual o menor.

Ausencia de estructuras embrionarias en la mola completa.

Cavidad ocupada por multitud de ecos de baja amplitud, que corresponden al tejido trofoblástico proliferado. Es la imagen típica de "copos de nieve" o "panal de abejas". A veces se visualizan zonas anecoicas, que traducen la presencia de hemorragias intratumorales.

Quistes tecaluteínicos, que ofrecen una imagen ultrasónica redondeada, econegativa y multilocular, la mayoría de las veces bilateral.

La utilización de la sonda vaginal permite la obtención de imágenes más concluyentes, así como un diagnóstico más precoz. La ecografía Doppler es útil para estudiar las arterias ilíacas, uterinas y tumorales y puede detectar la recurrencia o la invasión del miometrio.

Determinación de  $\beta$ -HCG

Por su alta sensibilidad y especificidad, es de gran utilidad en el diagnóstico y seguimiento de la enfermedad trofoblástica gestacional.

La HCG es una hormona glucoproteica, compuesta por 2 subunidades. Su subunidad  $\beta$  es básicamente igual a la de la FSH, LH y TSH. La fracción  $\beta$ , por el contrario, es diferente y específica.

La determinación de  $\beta$ -HCG se puede efectuar en plasma y en orina. En el embarazo normal, sus valores se incrementan progresivamente hasta alcanzar las 100.000 mUI/ml en la semana 12, para después ir descendiendo. En la mola vesicular, sus valores se encuentran muy elevados, aunque su curva siempre debe compararse con la obtenida en el embarazo normal, para la misma edad gestacional, laboratorio y método. Cifras  $\geq 200.000$  mUI/ml, sin embargo, son muy sugestivas de enfermedad trofoblástica gestacional.

#### Diagnóstico diferencial

En primer lugar, hay que establecerlo con todos los cuadros que cursan con hemorragias del primer trimestre de la gestación, en especial con las diferentes formas clínicas de aborto y con el embarazo ectópico.

También se debe plantear con aquellos procesos en los que existe una desproporción entre el tamaño uterino y la edad gestacional, como el error en la fecha de la última regla, embarazo múltiple, mioma asociado a gestación, hidramnios, hematometra, etc.

La clínica, la ecografía, la  $\beta$ -HCG y, en último extremo, la anatomía patológica, van a permitir un diagnóstico de certeza. En este sentido, es importante resaltar que hay acuerdo unánime sobre la necesidad del estudio histológico sistemático en toda gestación no evolutiva, como garantía del diagnóstico seguro de la mola vesicular, especialmente en su forma embrionaria.

#### Tratamiento

##### Estudio preoperatorio:

Ante un diagnóstico de sospecha de embarazo molar, la mujer debe ser hospitalizada y su evaluación inicial incluirá:

- Exploración general y ginecológica.
- Estudio ecográfico.
- Analítica completa (grupo y Rh, hemograma, bioquímica, coagulación, ionograma, función hepática, función renal, función tiroidea y  $\beta$ -HCG).
- Preparación de sangre cruzada.
- Radiografía de tórax para descartar metástasis pulmonares.

## Tratamiento general

Si es preciso, se tratará cualquier tipo de trastorno asociado (anemia, alteración hidroelectrolítica, coagulopatía, preeclampsia, insuficiencia respiratoria, etc.).

## Tratamiento específico. Evacuación de la mola

El modo de llevarla a cabo va a depender del estado de la enferma, intensidad del sangrado, tamaño uterino, edad y deseos reproductivos futuros.

En la mujer menor de 40 años y que quiere tener más descendencia, el método de elección es el legrado por aspiración, que se completa con el paso suave de una legra cortante. Es recomendable su realización bajo control ecográfico. Los agentes oxitócicos se administrarían tras la dilatación cervical y evacuación parcial a fin de facilitar la hemostasia. Las contracciones uterinas previas a la evacuación pueden facilitar embolizaciones de material trofoblástico. Por eso no se recomienda la inducción del aborto con agentes oxitócicos o con prostaglandinas. También se recomienda evitar, siempre que sea posible, el uso de prostaglandinas para la preparación del cuello antes del legrado.

Los datos que disponemos sobre el empleo de mifepristona en estas gestaciones son limitados. Por ello, se debe evitar su uso para la evacuación de la mola.

En aquellos casos en que tenga lugar una hemorragia importante antes de la evacuación de la mola y se considera necesario el empleo de agentes oxitócicos, su uso se realizará según los protocolos habituales.

En casos de molas parciales en que la existencia de partes fetales impiden el legrado por aspiración, podrá emplearse la terminación médica del embarazo. Estas pacientes presentarán un mayor riesgo de requerir tratamiento por una ETP, aunque la proporción de mujeres con mola parcial que necesitan quimioterapia es bajo (0,5%).

Las principales complicaciones de la evacuación de la mola son la perforación uterina, la hemorragia, la infección y la embolización pulmonar trofoblástica. El legrado de repetición no está indicado, salvo que persistan restos molares.

En determinados casos (edad > 40 años, edad comprendida entre 35-40 años con la descendencia deseada, patología uterina asociada, perforación uterina o hemorragia incontrolable), se puede contemplar la histerectomía abdominal puesto que el riesgo de enfermedad trofoblástica gestacional es mucho mayor. Aunque existan quistes tealuteínicos, los anejos se pueden conservar.

Otras técnicas evacuadoras, como la histerotomía o la inyección de suero salino hipertónico, no se contemplan en la actualidad.

A las gestantes con Rh<sup>-</sup> se les debe administrar inmunoglobulina anti-D en las primeras las 48-72 h tras la evacuación.

Seguimiento posterior a la evaluación

Una vez finalizado el embarazo molar se plantean 2 posibles opciones. La primera es administrar quimioprofilaxis (metotrexato o actinomicina D) a todas las pacientes o, al menos, a aquellas con factores de riesgo (tabla 2) o si el seguimiento de la paciente es imposible. Otra opción más conservadora, consiste en realizar un estricto seguimiento.

La quimioprofilaxis parece reducir de forma significativa la incidencia de la ETP en mujeres de alto riesgo. No obstante, es muy dudosa su utilidad en casos de bajo riesgo por varias razones: no alcanza una eficacia absoluta, condiciona que se lleve a cabo un alto porcentaje de tratamientos innecesarios y provoca resistencias a la quimioterapia.

Por ello, la tendencia más aceptada es realizar un seguimiento intensivo. Su propósito es diagnosticar, lo antes posible, la ETP y se basa en el siguiente esquema:

Determinaciones de  $\beta$ -HCG plasmática: inicialmente de forma semanal hasta alcanzar 3 títulos negativos ( $< 5$  mUI/ml) consecutivos. A continuación, las determinaciones se harán de forma periódica durante 6-12 meses.

Control ginecológico y ecográfico seriado: se valora fundamentalmente, el tamaño y la consistencia del útero y la aparición de metrorragia. Se practicarán a las 2 semanas de la evacuación y después, cada 3 meses.

Estudio radiológico torácico: la periodicidad de éste dependerá de la evolución clínica y analítica de cada paciente.

Durante el tiempo de seguimiento, se ha de evitar una nueva gestación. Con este propósito, se puede utilizar un método de barrera o, mejor aún, anticonceptivos orales. No es recomendable el dispositivo intrauterino. Tanto el uso de contraceptivos orales como de terapia hormonal sustitutiva son seguros una vez que los valores de  $\beta$ -HCG se han normalizado.

En el 90% de los casos, el proceso se resuelve satisfactoriamente y los títulos de  $\beta$ -HCG van descendiendo, negativizándose en 6-10 semanas. Se habla de remisión cuando se obtienen 3 títulos negativos consecutivos.

Por el contrario, en el resto de mujeres la curva de regresión de la  $\beta$ -HCG es anormal (valores altos y mantenidos durante más de 4 semanas tras la evacuación, ascenso progresivo de los títulos después del inicial descenso postevacuación o

títulos en meseta que no descienden en un mes), o aparecen metástasis, o hay una confirmación histológica de coriocarcinoma y se llega al diagnóstico de ETP (tumor trofoblástico de la gestación) cuyo manejo será expuesto en el protocolo correspondiente.

Los factores de riesgo de desarrollar un tumor trofoblástico gestacional (tabla 2) permiten clasificar a la gestación molar como de alto o bajo riesgo. En la mola completa, el porcentaje global de ETP es del 15-20%, se acerca al 40% en presencia de factores de riesgo y sólo es del 5% en ausencia de éstos. En la mola parcial es de esperar un 4-8% de ETP.

#### Nuevo embarazo

La paciente debe evitar una nueva concepción, al menos hasta que lleve 6 meses con cifras de  $\beta$ -HCG normales. El riesgo de una nueva gestación molar es bajo (1/55). Las mujeres que se quedan gestantes tras una embarazo molar no presentan un mayor riesgo de complicaciones obstétricas en el siguiente embarazo. Si ocurre una nueva mola, en el 68-80% de los casos será del mismo tipo histológico. Tras la finalización de cualquier embarazo posterior, se recomienda el estudio histológico para excluir una enfermedad recurrente.

\*Los Protocolos Asistenciales en Ginecología y Obstetricia y los Protocolos de Procedimientos Diagnósticos y Terapéuticos de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia, pretenden contribuir al buen quehacer profesional de todos los ginecólogos, especialmente los más alejados de los grandes hospitales y clínicas universitarias. Presentan métodos y técnicas de atención clínica aceptados y utilizados por especialistas en cada tema. Estos protocolos no deben interpretarse de forma rígida ni excluyente, sino que deben servir de guía para la atención individualizada a las pacientes. No agotan todas las posibilidades ni pretenden sustituir a los protocolos ya existentes en departamentos y servicios hospitalarios.

### **2.5.3. Embarazo intrauterino**

Esta clase de embarazo es el convencional o normal, es decir, aquel en donde el feto se implanta en el interior del útero (de ahí su nombre) y crece de manera corriente, sin ningún tipo de alteración o complicación.

Un embarazo intrauterino se define médicamente como un embarazo que se lleva a cabo dentro del útero. En otras palabras: un embarazo normal. El embarazo es un tiempo especial y asombroso lleno de alegrías e incontables inquietudes y dudas, sin embargo, saber qué esperar puede ayudar mucho a disminuir algunas de las preocupaciones.

#### El crecimiento intrauterino

Es una complicación del embarazo, en relación con el crecimiento fetal, de gran trascendencia para la salud del niño. De hecho sus primeros problemas se plantean estando todavía en el útero materno, normalmente, en las últimas semanas de la gestación.

Para algunos podría parecer una “enfermedad moderna” porque antes no se hablaba de esto. Pero la realidad es que antes no se podía diagnosticar y ahora si, gracias al ecógrafo y al seguimiento y control del embarazo.

Por supuesto que todos los recién nacidos no pueden pesar lo mismo, pero si excluimos el factor hereditario, (de padres grandes, niños grandes), quedan otros que también son influyentes y determinantes del tamaño y peso del recién nacido. Estos son los factores hormonales de la madre, de la placenta y del propio feto.

### Motivos

Las causas que impiden un desarrollo y crecimiento normal en el feto se pueden encontrar en enfermedades de la madre que, dificulten la transferencia de las sustancias nutrientes, o que estas, no sean de suficiente calidad. Por ejemplo, las anemias, algunas cardiopatías, hipertensión, diabetes, mal estado nutricional y drogadicciones, particularmente el tabaco.

También puede residir el problema en alteraciones de la placenta que impiden el funcionamiento de tránsito y acondicionamiento de todas las sustancias que necesita el pequeño, como es el caso de las placentas muy pequeñas o las que se hacen “viejas” prematuramente.

Por último, la causa del problema puede estar en el bebé con sus propias enfermedades, de carácter infeccioso (adquiridas a través de la madre), metabólicas y otras.

Para poder diagnosticar con certeza que existe un crecimiento retardado, los médicos necesitan valorarlo con más de una medición. Es decir, comprobar la biometría fetal (medida de la cabeza, el fémur, el abdomen...) con un margen de varios días, entre la ecografía sospechosa de retardo del crecimiento y la siguiente.

Ningún adulto es igual a otro y esto se decide en el útero materno.

Cuando existe crecimiento retardado, puede ser de dos formas: simétrico o asimétrico. En el primero, el niño es pequeño proporcionalmente en todas sus medidas. En el segundo, pueden tener algunas medidas normales y otras no.

En cualquiera de los casos, son niños que necesitan un seguimiento, en el tiempo que reste de gestación, más frecuente porque son de riesgo. Es decir, de riesgo de

sufrimiento fetal y posibles secuelas para toda la vida. Algunos autores afirman que los niños con afectación severa de retardo de su crecimiento, pueden tener disminuido su número de neuronas hasta en un 20%.

El seguimiento que se hace en la actualidad de los casos sospechosos es muy estricto. Junto a los datos biométricos, el obstetra valora otros parámetros importantes, que incluyen: la observación de la cantidad de líquido amniótico, estudio Doppler de la circulación de la placenta y el cordón umbilical, valoración de la actividad del niño, etc. De ésta forma sabrá que hacer en cada caso.

¿Se puede prevenir o resolver?

Se puede prevenir en los casos que dependan de los hábitos de vida. Posiblemente, si además de mimar los auto-cuidados en alimentación, higiene y descanso se puede hacer desaparecer el estrés, las cosas mejoran mucho.

El estrés es difícil de medir, pero la mujer moderna y urbana, suele tener demasiado. Trabajo en casa, trabajo fuera de casa, esfuerzo de salud propia del embarazo... Es como tener tres empleos. Eso es un exceso incompatible con una gestación medianamente confortable.

En ningún modo cuestiono la actividad y el trabajo en una gestante. Lo que estoy cuestionando es las fuentes del estrés y como evitarlas. Secularmente la medicina ha indicado reposo para la cura y recuperación de los procesos de pérdida de salud. En el caso de los niños de crecimiento retardado intraútero, es la madre, la única que puede ayudar en éste caso concreto.

En los casos de enfermedades maternas se pueden evitar males mayores siempre que te pongas en manos de especialistas que puedan curar o paliar la causa.

En los casos de causa orgánica por alteraciones cromosómicas se puede hacer poco. Realmente, si algo se puede hacer tendría que ser antes de la concepción, en chequeo preconcepcional.



# CAPITULO III

### **3. Preeclampsia**

La preeclampsia, es una complicación médica del embarazo también llamada toxemia del embarazo y se asocia a hipertensión inducida durante el embarazo; está asociada a elevados niveles de proteína en la orina (proteinuria). Debido a que la preeclampsia se refiere a un cuadro clínico o conjunto sintomático, en vez de un factor causal específico, se ha establecido que puede haber varias etiologías para el trastorno.

Es posible que exista un componente en la placenta que cause disfunción endotelial en los vasos sanguíneos maternos de mujeres susceptibles. Aunque el signo más notorio de la enfermedad es una elevada presión arterial, puede desembocar en una eclampsia, con daño al endotelio materno, riñones e hígado. La única cura es la inducción del parto o una cesárea y puede aparecer hasta seis semanas posparto.

Es la complicación del embarazo más común y peligrosa, por lo que debe diagnosticarse y tratarse rápidamente, ya que en casos severos ponen en peligro la vida del feto y de la madre. Se caracteriza por el aumento de la tensión arterial (hipertensión) junto al de proteínas en la orina (proteinuria), así como edemas en las extremidades.

#### **3.1. Fisiopatología**

Cambios vasculares uterinos.- La placenta humana es perfundida por numerosas arterias útero-placentarias (espiriladas) que por la acción del trofoblasto intersticial y endovascular migratorio transforman el lecho arterial uteroplacentario en un sistema de baja resistencia, baja presión y alto flujo.

En el embarazo normal, la invasión decidual a cargo de las vellosidades trofoblásticas altera las arterias espiriladas, en las cuales la capa muscular y elástica es reemplazada por fibrina y citotrofoblasto, convirtiendo a estos vasos en conductos gruesos y tortuosos que aumentan la irrigación placentaria. Este proceso ocurre entre la décima y décimo segunda semana de gestación.

Más tarde, los cambios se extienden a los vasos miométrales hasta llegar a la porción radial de las arterias uterinas, respetando el sector basal. Esta segunda etapa de invasión trofoblástica se produce entre la 14<sup>a</sup> y la 20<sup>a</sup> semana de gestación.

En la hipertensión inducida por el embarazo, esas modificaciones están restringidas al segmento decidual de las arterias espiriladas, mientras que el segmento miométral de las mismas conserva las fibras elásticas y musculares, debido a la inhibición de la segunda etapa de la onda de migración endovascular del trofoblasto.

Así, las arterias espiriladas miometriales conservan su capacidad de respuesta contráctil ante estímulos humorales o nerviosos (aumento de la resistencia, alta presión y baja flujo con disminución de la perfusión uteroplacentaria).

Estos cambios patológicos pueden restringir el flujo sanguíneo requerido por la unidad uteroplacentaria en los estadios más avanzados del embarazo, implicando un aporte fijo que no responde a las demandas, con la consecuente isquemia. Esto explica el menor crecimiento fetal (recién nacido de bajo peso) y por ende la mayor morbimortalidad neonatal.

En el embarazo normal está aumentada la producción de prostaciclina y de tromboxano A2 pero ambas se mantienen en equilibrio. La prostaciclina es producida por el endotelio vascular y por la corteza renal, siendo un potente vasodilatador e inhibidor de la agregación plaquetaria. El tromboxano A2, producido por las plaquetas y el trofoblasto, es un potente vasoconstrictor y favorece la agregación plaquetaria.

De esta manera ambas sustancias tienen efectos opuestos y participan en la regulación del tono vascular y el flujo sanguíneo. La prostaciclina y el tromboxano A2 son usualmente cuantificados midiendo la concentración de sus metabolitos estables, el 6 keto Pg F1 alfa y el Tx B2, respectivamente.

En la preeclampsia hay un desbalance en la producción y/o catabolismo de la prostaciclina y el tromboxano, a favor de éste último, siendo responsable de los cambios fisiopatológicos, manifestados por el aumento de la resistencia vascular, reducción del flujo sanguíneo y determinar en última instancia, el aumento de la presión arterial. El vasoespasmo es difuso y a menudo intenso, que puede ser observado en los lechos ungueales, retina y arterias coronarias.

### Circulatorios

En pacientes con preeclampsia severa, especialmente con proteinuria significativa, es usual observar una disminución del volumen plasmático, con la consecuente hemoconcentración y aumento de la viscosidad sanguínea. Esta hiperviscosidad puede resultar en una disminución del flujo útero-placentario, trombosis, infartos placentarios y retardo del crecimiento intrauterino (RCIU). El hematocrito materno y la concentración de hemoglobina están directamente relacionados con la frecuencia de infartos placentarios e inversamente relacionados con el peso del recién nacido.

**Función renal.-** Las pacientes con preeclampsia presentan una disminución de la perfusión y del filtrado glomerular de grado leve a moderado, expresado por un aumento de la creatinina y del ácido úrico.

La endoteliosis glomerular (edema de células endoteliales con depósitos de fibrina) es considerada una alteración histopatológica patognomónica de la preeclampsia.

Alteraciones hematológicas.- La preeclampsia esta asociada a vasoespasmo, activación de la coagulación y alteraciones de la hemostasia. La hemólisis microangiopática se caracteriza por la presencia de hematíes crenados o esquistocitos en el frotis de sangre periférica.

Las alteraciones de la hemostasia se traducen clínicamente por aumento del sangrado intra y posparto y hemorragia intracraneana, e incluyen:

Daño endotelial.- hecho que activa la agregación plaquetaria, produce vasoespasmo y alteraciones de la permeabilidad vascular.

Alteraciones plaquetarias.- el daño endotelial produce activación de las plaquetas y liberación de fibronectina.

El consumo de plaquetas produce trombocitopenia (menor de 100 000 plaquetas/mm<sup>3</sup>).

Alteraciones de la fase plasmática de la coagulación.- hay una coagulación intravascular diseminada leve resultante de la liberación de material trombo-plasmático por la placenta, que activa la vía extrínseca de la coagulación.

Alteraciones de los factores inhibidores de la coagulación.- hay una disminución de la concentración de antitrombina III, que es un potente inhibidor de la trombina, hecho que actúa como activador de la coagulación.

En resumen, en la fisiopatología de la preeclampsia podemos apreciar:

La anormal placentación produce disminución de la perfusión uteroplacentaria y en consecuencia retardo del crecimiento intrauterino.

La disminución de la concentración de renina y aldosterona determina una disminución de la retención de sodio y agua, con la consecuente hipovolemia.

La disminución de la concentración de prostaciclina periférica y el aumento del tromboxano plaquetario y placentario producen, por una parte vasoconstricción y por ende hipertensión arterial; y por otra parte aumento de la agregación plaquetaria y en consecuencia, trombosis y trombocitopenia.

El daño endotelial tiene tres efectos directos:

- a). Aumento de la agregación plaquetaria y trombocitopenia;
- b). Vasoconstricción e hipertensión arterial;
- c). Aumento de la permeabilidad vascular y edema.

Finalmente, la coagulación intravascular diseminada y los depósitos de fibrina producen:

- a). Daño renal con proteinuria e insuficiencia renal aguda;
- b). Daño hepático, desarrollándose el síndrome de Hellp;
- c). Daño placentario, con retardo del crecimiento intrauterino;
- d). Daño cerebral, desarrollándose la eclampsia.

### 3.2. Epidemiología

La preeclampsia puede ocurrir hasta en 10% de los embarazos, usualmente en el segundo y tercer trimestre y después de la semana 32. Aunque infrecuente, algunas mujeres pueden presentar signos de preeclampsia desde la semana 20. Es mucho más común en mujeres con su primer embarazo, hasta el 85% de los casos ocurren en primigrávidas— y frecuentemente la incidencia disminuye considerablemente en el segundo embarazo. Se sabe que una nueva paternidad en el segundo embarazo reduce el riesgo—excepto en mujeres con una historia familiar de embarazos hipertensivos—pero al mismo tiempo, el riesgo aumenta con la edad materna, por lo que ha sido difícil evaluar el verdadero efecto de la paternidad en el riesgo de preeclampsia. El riesgo es cuatro veces mayor para mujeres en cuyas familias ha habido casos de preeclampsia.

El riesgo más significativo en la aparición de preeclampsia es el haber tenido preeclampsia en un embarazo previo. La preeclampsia es más frecuente en mujeres con hipertensión y diabetes previos al embarazo, enfermedades autoinmunes como lupus eritematoso, en pacientes con trombofilias, insuficiencia renal, y mujeres con una historia familiar de preeclampsia, mujeres con obesidad y mujeres con embarazos múltiples (gemelos, por ejemplo). El riesgo sube a casi el doble en mujeres de raza negra.

Es posible desarrollar preeclampsia después del parto, hasta un período de 6 a 8 semanas después del alumbramiento. Por ello, se debe prestar atención las 24-48 horas seguidas del parto con el fin de detectar posibles síntomas y signos de preeclampsia.

Se ha identificado la existencia de ciertos factores o características que incrementan significativamente el riesgo de presentar preeclampsia-eclampsia. Con propósitos formativos se consideran como factores de riesgo a los siguientes:

- Nivel socioeconómico bajo. Se definirá así como la escolaridad sea de menos de 6 años.
- Madre soltera o no unida
- Historia familiar de preeclampsia-eclampsia por parte de la paciente

- Edad menor de 20 años
- Edad de 35 años o mas
- Primer embarazo
- Cinco o más embarazos
- Embarazo múltiple
- Enfermedad trofoblastica
- Polihidramnios
- Preeclampsia-eclampsia en un embarazo anterior
- Hipertensión arterial de cualquier origen
- Diabetes mellitus
- Enfermedad renal crónica
- Enfermedades auto inmunes

La morbilidad y la mortalidad materna en la preeclampsia son el resultado de disfunción terminal de un órgano, hemorragia cerebral, y eclampsia; mientras que para el recién nacido lo son la restricción del crecimiento intrauterino y el bajo peso por prematuridad.

### **3.3. Clasificación**

#### **3.3.1. Preeclampsia leve:**

Es la forma temprana de la afección, puede aparecer después de las 20 semanas de la gestación, aunque habitualmente comienza al principio del tercer trimestre.

- Tensión arterial (TA) 140/90 - 159/109 mmHg + proteinuria menor de 5 g/24h Tensión arterial de 140/90 mm Hg o más, pero menor de 160/110m o elevación de 30 mm Hg, en la sistólica y 15 en la diastólica, cuando de conocen las cifras basales previas. La medición se efectuara con la paciente sentada.
- Proteinuria de 300mg. Por litro o más, pero menor de 2 gramos, o su equivalente en una tira reactiva.
- Edema leve (+) o ausente
- Ausencia de síndrome vasculoespasmodico (cefalea, amaurosis, fosfenos, acufenos)

La paciente puede tener edemas o no. No debe haber otros síntomas subjetivos. El médico es quien debe descubrir la enfermedad. En general, lo primero que llama la atención de la paciente es el edema de los miembros inferiores, el aumento de volumen de los dedos de las manos y, a veces, de los párpados. El aumento brusco o exagerado de peso puede ser el signo más precoz. La proteinuria es un signo tardío, por eso hay que seguir a la paciente con hipertensión y edema, para ver si efectivamente se trata de una preeclampsia.

### Diagnóstico

Para hacer el diagnóstico de este estadio deben estar presentes la hipertensión arterial y la albuminuria.

### Tratamiento

Ingreso de la paciente (para su evaluación y educación sobre la enfermedad):

- Habitación cómoda y tranquila.
- Reposo en cama en decúbito lateral, preferentemente izquierdo.
- Dieta según lo recomendado, con 1 L diario de leche fresca.
- Medir la tensión arterial cada 8 horas.
- Pesar diariamente y medir diuresis de 24 horas.
- Indicar aspirina: 60 mg diarios.

La fibronectina es de valor para el diagnóstico precoz. La antitrombina III y el ácido úrico lo son para el diagnóstico diferencial, y este último con la proteinurias permiten suponer el pronóstico fetal.

### Tratamiento medicamentoso

1. Antihipertensivos: se administrarán cuando la TAD sea superior a 95 mm de Hg. Los medicamentos que se pueden utilizar son:

- a) Betabloqueador: atenolol, 50 a 150 mg/día.
- b) Anticálcico: nifedipina, 30 a 120 mg/día.
- c) Alfametildopa: 750 mg a 2 g/día.
- d) Hidralazina: 25 mg de 1 a 4 veces al día.

2. Sedación: se puede utilizar en caso de pacientes ansiosas o con insomnio.

## Tratamiento obstétrico

- Vigilancia obstétrica habitual diaria.
- Valoración del estado feto-placentario por los métodos disponibles. Conducta expectante hasta que el embarazo esté a término, siempre que no exista agravamiento de la TA. Valorar la inducción del parto sólo a partir de las 41 semanas de gestación.
- Debe permanecer ingresada en el hospital hasta el término del embarazo. Excepcionalmente se seguirá en consultas especializadas.

## Proteinuria

La proteinuria es la presencia de proteína en la orina en cuantía superior a 300 mg en la orina de 24 horas, esta puede ser transitoria, permanente, ortostática, monoclonal o de sobrecarga. La proteinuria en pequeñas cantidades (30 a 300) suele estar casi siempre a expensas de la albumina denominándose microalbuminuria, dato que adquiere un especial interés en la patología diabética.

Un examen de albúmina urinaria mide la cantidad de proteína en la orina.  
Forma en que se realiza el examen.

La proteína en la orina se examina por medio de uno de estos métodos:

- Se utiliza una "prueba rápida" para ver si la proteína está o no presente en la orina. En este examen, una tirilla químicamente tratada se sumerge en una muestra de orina al azar, simplemente para ver si se detecta la proteína.
- Se requiere una muestra de 24 h para medir la cantidad real de proteína que está siendo excretada en la orina.

El médico le solicitará a la persona discontinuar medicamentos que pueden interferir con el examen si es necesario. El procedimiento para tomar una muestra de orina de 24 horas es el siguiente:

- día 1: la persona debe orinar en la taza del baño al levantarse en la mañana.
- Luego, recoger toda la orina en un recipiente especial durante las siguientes 24 horas.
- El día 2: la persona debe orinar en el recipiente al levantarse en la mañana.
- Tapar el recipiente y guardarlo en el refrigerador o en un lugar fresco durante el período de recolección. Se debe marcar el recipiente con el



nombre, fecha, hora de terminación y retornarlo de acuerdo con las instrucciones.

En bebés, es necesario lavar completamente el área alrededor de la uretra y abrir una bolsa colectora de orina (bolsa plástica con una cinta adhesiva en un extremo) y luego colocar la bolsa sobre el bebé. A los niños se les puede introducir todo el pene dentro de la bolsa adhiriendo la cinta adhesiva a la piel; a las niñas se les adhiere la bolsa sobre los labios mayores. Se puede colocar el pañal de la manera usual sobre la bolsa asegurada.

Es posible que se tenga que repetir el procedimiento, ya que los bebés activos pueden desplazar la bolsa. Se recomienda entonces revisar al bebé frecuentemente y cambiar la bolsa después que éste haya orinado en ella. La orina se vierte luego en el recipiente y se le entrega al médico o se lleva al laboratorio tan pronto como sea posible después de terminar el procedimiento.

Este examen se realiza con más frecuencia cuando se sospecha de enfermedad renal y puede emplearse como prueba de tamizaje.

Normalmente, la proteína no está presente en la orina cuando se lleva a cabo una prueba rutinaria con tirilla reactiva. Esto se debe a que supuestamente el riñón conserva moléculas grandes, como proteína, en la sangre y solamente filtra pequeñas impurezas. Incluso, si las pequeñas cantidades de proteína pasan, normalmente son reabsorbidas por el cuerpo y utilizadas como fuente de energía.

Algunas proteínas aparecen en la orina si los niveles proteínicos en la sangre se elevan, incluso cuando el riñón está funcionando apropiadamente.

Por otro lado, si el riñón está enfermo, la proteína aparecerá en la orina incluso si los niveles sanguíneos son normales.

## Hipertensión

¿Qué es la presión arterial alta o hipertensión arterial?

La presión arterial es la cantidad de fuerza ejercida por la sangre contra las paredes de las arterias. La presión arterial de una persona se considera alta cuando las lecturas son mayores que 140 mm Hg (milímetros de mercurio) la

sistólica - el número superior en la lectura de la presión arterial - o 90 mm Hg diastólica - el número inferior -. En general, la presión arterial alta, o hipertensión, contribuye (es factor de riesgo) al desarrollo de la enfermedad coronaria del corazón, accidente cerebrovascular insuficiencia cardíaca, y la enfermedad renal.

¿Cuáles son los efectos de la presión arterial alta en el embarazo?

Aunque muchas mujeres embarazadas con presión arterial alta tienen bebés sanos sin problemas graves, la presión arterial alta puede ser peligrosa tanto para la madre como para el feto. Las mujeres con hipertensión pre-existente, o crónica son más propensas a tener ciertas complicaciones durante el embarazo que aquellas con presión arterial normal. Sin embargo, algunas mujeres desarrollan hipertensión arterial durante el embarazo (a menudo llamada hipertensión gestacional).

Los efectos de la presión arterial alta van de leves a graves. La presión arterial alta puede dañar los riñones de la madre y otros órganos, y puede causar en el bebé bajo peso al nacer y la posibilidad de un parto prematuro. En los casos más graves, la madre desarrollará preeclampsia - o "toxemia del embarazo" - que puede poner en peligro la vida tanto de la madre como del feto.

Cuán comunes son la presión arterial alta y preeclampsia en el embarazo?

Los problemas relacionados a presión arterial alta o hipertensión arterial se producen en un 6 a 8 por ciento de todos los embarazos en los EE.UU., cerca del 70 por ciento de los cuales son primeros embarazos. En 1998, más de 146.320 casos de preeclampsia fueron diagnosticados.

Aunque la proporción de embarazos con hipertensión gestacional y preeclampsia se ha mantenido casi igual en los EE.UU. durante la década pasada, la tasa de preeclampsia se ha incrementado en casi un tercio.

Este aumento se debe en parte a un aumento en el número de madres de mayor edad y de nacimientos/embarazos múltiples, donde la preeclampsia ocurre con más frecuencia. Por ejemplo, en 1998 la tasa de natalidad entre las mujeres de entre 30 a 44 y el número de nacimientos de mujeres de 45 años o más estaban en los más altos niveles en 3 décadas, según el Centro Nacional de Estadísticas de Salud.

Por otra parte, entre 1980 y 1998, las tasas de nacimientos de mellizos aumentó un 50 por ciento en total y 1.000 por ciento entre las mujeres de entre 45 a 49, las

tasas de trillizos y otros de orden superior nacimientos múltiples aumentó más del 400 por ciento en total, y 1.000 por ciento entre las mujeres de su 40s.

¿Cómo pueden las mujeres con presión arterial alta prevenir problemas durante el embarazo?

Si usted está pensando en tener un bebé y tiene/padece de presión arterial alta/elevada, la prevención es importante, hable primero con su médico o enfermera.

La adopción de medidas para controlar su presión arterial antes y durante el embarazo - mantener un buen control prenatal – son medidas importantes a la hora de asegurar su bienestar y la salud de su bebé.

Antes de quedar embarazada:

- Asegúrese de que su presión arterial esté bajo control. Algunos cambios de estilo de vida, como limitar el consumo de sal, la participación en la actividad física regular, y la pérdida de peso (si tiene sobrepeso) pueden ser útiles.
- Hable con su médico acerca de cómo la hipertensión puede afectarla a usted y a su bebé durante el embarazo, y lo que puede hacer para prevenir o disminuir los problemas.
- Si usted toma medicamentos para la presión arterial, pregunte a su médico si debe cambiar la cantidad que toma o suspenderlos durante el embarazo. Los expertos recomiendan en la actualidad evitar medicamentos antihipertensivos como los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA's - ejemplo enalapril -) y los antagonistas del receptor de la angiotensina II (ARAII - ejemplo irbesartán -) durante el embarazo, otros medicamentos para la presión arterial pueden ser adecuados para su uso durante el embarazo. Sin embargo, no deje de tomar y no cambie sus medicamentos a menos que su médico le indique que lo haga.

Durante el embarazo

- Mantenga un buen control prenatal
- Evite el alcohol y el tabaco.
- Hable con su médico acerca de cualquier medicamento de venta libre que está tomando o piensa tomar.

¿Puede la hipertensión o preeclampsia durante el embarazo provocar a largo plazo problemas del corazón y de los vasos sanguíneos?

Los efectos de la presión arterial alta durante el embarazo varían dependiendo de la enfermedad y otros factores. Según el Programa Nacional de Educación sobre Hipertensión (NHBPEP), la preeclampsia en general no aumenta el riesgo de una mujer de desarrollar hipertensión crónica u otros problemas relacionados con el corazón.

El Programa Nacional de Educación sobre Hipertensión (NHBPEP) también informa que en las mujeres con presión arterial normal que desarrollan preeclampsia después de la semana 20 de su primer embarazo, las complicaciones a corto plazo - incluyendo el aumento de la presión arterial - por lo general desaparecen al cabo de unas 6 semanas después del parto.

Algunas mujeres, sin embargo, pueden ser más propensas a desarrollar presión arterial alta o enfermedad cardíaca más adelante en la vida. Se necesita más investigación para determinar los efectos en la salud a largo plazo de los trastornos hipertensivos en el embarazo y el desarrollo de mejores métodos para identificar, diagnosticar y tratar a las mujeres en situación de riesgo para estas enfermedades.

A pesar de que la presión arterial alta y los trastornos relacionados con el embarazo pueden ser graves, la mayoría de las mujeres con presión arterial alta y las que desarrollan preeclampsia durante el embarazo tienen embarazos exitosos. Obtener atención prenatal temprana (control prenatal) y regular es la medida más importante que usted puede tomar por su bienestar y por el de su bebé.

### **3.3.2. Preeclampsia severa**

- Tensión arterial (TA) de 160/100 mm Hg o más, con la paciente en reposo en cama, en dos ocasiones con un mínimo de diferencia de 6 horas, entre uno y otro registro. incremento de 15 mm hg, en la diastólica como mínimo, o de 30 mm hg en la sistólica; estas presiones deben manifestarse cuando menos en dos ocasiones, al ser medidas con una diferencia de seis horas o más.
- Proteinuria de 2g o mas en orina de 24 horas, o bien 3+ a 4+ en examen semicuantitativo con tira reactiva, en una muestra de orina tomada al azar.
- Oliguria. Diuresis de 24 horas menor de 400 ml (menos de 17 ml por hora)
- Trastornos cerebrales a visuales (como alteración de la conciencia, cefalea, fosfenos, visión borrosa, amurosis, diplopia). La proteinuria se define como la presencia de proteínas en orina (1+) en los estudios con tiras

colorimétricas, en dos ocasiones independientes separadas por un lapso de seis horas como mínimo, o la acumulación de más de 300 mg de proteínas en orina de 24 horas.

- Dolor epigástrico o en cuadrante superior derecho del abdomen (dolor “en barra”)
- Edema pulmonar
- Cianosis
- Función hepática alterada
- Trombocitopenia
- Edema leve: El edema normalmente en el embarazo se hace presente en las extremidades inferiores, sin embargo, el de la preeclampsia típicamente afecta también las manos y la cara.
- Cefalea
- Compromiso hepático - +
- Compromiso neurológico

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

Se debe considerar inminente una crisis ecláptica frente a: elevaciones tensionales de 30 mmHg para la presión diastólica y 60 mmhg para la presión sistólica; presencia de edema generalizado o anasarca, proteinuria superior a 3g/24 horas y/o instalación de oligoanuria (diuresis menor de 500 ml en 24 horas o de 25 ml/hora)

En la etapa previa a la crisis convulsiva aparecen signos neurológicos como cefalea intensa, hipoacusia, tinnitus, hiperreflexia, diplopia, escotomas, visión borrosa o ceguera; signos generales como taquicardia y fiebre; signos gastrointestinales como náuseas, vómitos, dolor epigástrico, hematemesis; hematuria u oliguria que puede progresar a anuria.

Existen casos aislados en que el ataque convulsivo no es precedido de síntomas o signos premonitorios, lo habitual es la presencia de una atmósfera, o aura, que precede al ataque convulsivo. La convulsión ecláptica no puede distinguirse de un ataque de gran mal epiléptico, con convulsiones tonicoclónicas generalizadas, pero a veces pueden ser solo motoras focales.; pueden aparecer Revista de

Neurología 33 antes del parto, durante él, o una vez acaecido, pero por lo común lo hacen en término de las primeras 24 horas de puerperio.

Sin embargo en algunas mujeres el comienzo se produce después de los siete primeros días del parto y se ha informado de crisis eclámpicas que se produjeron 26 días posteriores al parto.

El fondo de ojo puede revelar hemorragias y exudados después de las convulsiones.

Puede haber desprendimiento de retina que se asocia con ceguera súbita, hecho que suele ser reversible. La hemorragia del parto y alumbramiento es algo mayor que la de grupos controles y es mal tolerada por las eclámpicas dada su hipovolemia y hemoconcentración.

Las causas inmediatas de muerte en la eclampsia son: edema pulmonar, accidentes cerebrovasculares, shock secundario al desprendimiento placentario y grandes alteraciones del equilibrio ácido-básico.

Las causas tardías de la muerte son la neumonía espirativa secundaria a vómitos y la insuficiencia hepática o renal secundarias ambas a la alteración de la perfusión de los órganos respectivos. La mortalidad de la crisis eclámpica varía entre el 0% y el 13,4%.

#### Medidas generales

- Ayuno
- Reposos en decúbito lateral izquierdo
- Vena permeable con venoclisis
- Colocación de sonda Foley a derivación
- Medición de la presión arterial cada 10 minutos

### **3.4. Cuadro clínico**

La preeclampsia leve es un síndrome que puede presentar los siguientes signos y síntomas:

- Presión arterial de 140/90mmHg
- Edema de cara y manos
- Alteración de la función hepática y visual
- Presencia de proteínas en la orina

La preeclampsia severa presenta los siguientes signos y síntomas:

- Oliguria menor de 400 ml/24h
- Trastornos neurológicos
- Dolor epigástrico (tipo punzada)
- Edema pulmonar o cianosis
- Aumento de peso mayor a 2 kg en una semana
- Alteraciones en la visión: visión borrosa, doble, destellos luminosos (fotopsias), intolerancia a la luz (fotofobia).
- Cefalea intensa y persistente.

### **3.5. Anatomía y patología**

La eclampsia constituye un severo trastorno multisistémico causado por intensa vasoconstricción e hipertensión, al que se puede agregar coagulación de pequeños vasos. Los hallazgos postmortem en pacientes que han fallecido después de presentar una eclampsia demuestran alteraciones severas a nivel de parénquima renal, cerebral y hepático, siendo las más importantes el edema y la hemorragia cerebral.

El edema cerebral que se identifica por tomografía computarizada del cerebro se acompaña de mayor presión de líquido cefalorraquídeo y papiledema.

Las lesiones hemorrágicas menos intensas pueden aparecer en la corteza en la forma de petequias en surcos y microinfartos alrededor de capilares, precapilares y arteriolas.

Las hemorragias profundas en tallo encefálico, ganglios basales y corona radiada pueden ocurrir junto con grandes hemorragias en la corteza o como datos aislados; por lo común no hay ataque al cerebelo.

### **3.6. Diagnóstico**

Se diagnostica la preeclampsia cuando en una mujer embarazada aparece repentinamente una elevación de la presión arterial—en dos lecturas separadas tomadas al menos 6 horas aparte de 140/90 mmHg o más—y un nivel de proteína en la orina de 300 mg o más. Una elevación de la presión arterial de 20 mmHg del valor sistólico (el valor más alto) y de 15 mmHg del valor diastólico (el valor más bajo), aunque no llegue al requerimiento de 140/90.

Originalmente se consideraba que las hinchazones—edema, especialmente de las manos y cara—eran signos de importancia diagnóstica de la preeclampsia, pero la práctica médica actual solo la hipertensión y la proteinuria son requeridos para el diagnóstico. A pesar de ello, las hinchazones inusuales, en particular en las manos, pies o cara, apreciables al dejar una indentación al presionar el área en cuestión, debe ser considerado significativo y reportado al profesional de salud. Algunas madres con preeclampsia tienen una especial tendencia a la agregación planetaria y a elevados niveles de serotonina séricos.

Por lo general, ninguno de los signos de la preeclampsia son específicos, incluso las convulsiones en el embarazo son frecuentemente causadas por otros trastornos y no por la eclampsia. De modo que el diagnóstico depende en que coincidan varias características preeclámpicas, siendo evidencia conclusiva el que se alivie con el alumbramiento. En algunas mujeres aparece una elevación de la presión arterial sin la proteinuria, situación que lleva el nombre de hipertensión inducida por el embarazo o hipertensión gestacional. Tanto la preeclampsia como la hipertensión gestacional son condiciones serias que requieren monitoreo tanto del feto como de la madre.

### **3.7. Complicaciones**

- Síndrome Hellp
- Coagulación intravascular diseminada
- Insuficiencia renal aguda
- Hemorragia hepática (hematoma subcapsular o ruptura de hígado)
- Accidente vascular cerebral (hemorragia, trombosis, isquemia, infarto)
- Edema cerebral (o hipertensión intracraneana)
- Edema agudo pulmonar cardiogénico y no cardiogénico
- Insuficiencia cardíaca
- Desprendimiento prematuro de la placenta normoinsera (DPPNI) o abruptio placentae.

#### **3.7.1. Síndrome de Hellp**

El síndrome de HELLP, es un síndrome caracterizado por hemólisis microangiopática, daño hepático manifestado por elevación de enzimas:



transaminasa glutámico glutámico-oxalacética (TGO), transaminasa glutámico-piruvica (TGP), deshidrogenasa láctica (DHL) y bilirrubinas, también existe Trombocitopenia.

a) Hemólisis: definida por un frotis periférico anormal con esquistositos, bilirrubina total elevada (igual o mayor de 1.2 mg/dl), deshidrogenasa láctica elevada (mayor de 600 U.I./L), presencia de hemoglobina libre de plasma y hemoglobinuria.

b) Enzimas hepáticas elevadas: TGO igual o mayor de 70 U.I./L.; TGP igual o mayor a 50 U.I./L: y DHL mayor de 60 U.I./L.

c) Trombocitopenia: Cuenta plaquetaria de menos de 100,000 por mm<sup>3</sup>. Las anomalías de los eritrocitos resultan probablemente de daño en la membrana celular y del paso de los mismos a través de los pequeños vasos que tienen daño de la íntima y depósito de mallas de fibrina. Al destruirse el glóbulo rojo, habrá hemoglobina libre en la sangre y está al filtrar por el glomérulo renal, obstruye los túbulos renales provocando insuficiencia renal y hemoglobinuria.

El síndrome HELLP puede complicarse con:

- Insuficiencia renal aguda (IRA)
- Coagulación intravascular diseminada (CID)
- Abruption placentae (DPPNI)

Causas

No se ha encontrado una causa para el síndrome HELLP.

Este síndrome se presenta en aproximadamente 1 a 2 de cada 1,000 embarazos y en el 10-20% de las mujeres embarazadas con preeclampsia o eclampsia grave.

Casi siempre, el síndrome se presenta antes de que el embarazo esté cerca de las 37 semanas. Algunas veces, se manifiesta en la semana posterior al nacimiento del bebé.

Muchas mujeres presentan presión arterial alta y se les diagnostica preeclampsia antes de que presenten el síndrome HELLP. Sin embargo, en algunos casos, los síntomas de HELLP son la primera advertencia de preeclampsia y la afección se diagnostica erróneamente como:

- Gripe u otra enfermedad viral
- Colecistopatía
- Hepatitis
- Púrpura trombocitopénica idiopática (PTI)
- Reagudización del lupus
- Púrpura trombocitopénica trombótica

## Síntomas

- Fatiga o no sentirse bien
- Retención de líquidos y aumento de peso en exceso
- Dolor de cabeza
- Náuseas y vómitos que siguen empeorando
- Dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen
- Visión borrosa
- Sangrado nasal u otro sangrado que no para fácilmente (raro)
- Crisis epiléptica o con
- Convulsiones (raro)

## Pruebas y exámenes

Durante un examen físico, el médico puede descubrir:

- Sensibilidad abdominal, especialmente en el cuadrante superior derecho
- Agrandamiento del hígado
- Hipertensión arterial
- Hinchazón en las piernas

Las pruebas de la función hepática (enzimas hepáticas) pueden estar altas y los conteos de plaquetas pueden estar bajos. Una tomografía computarizada puede mostrar sangrado dentro del hígado.

Se realizarán exámenes sobre la salud del bebé, entre otros: cardiotocografía en reposo y ecografía.

## Tratamiento

El tratamiento principal es dar a luz al bebé lo más pronto posible, incluso si éste es prematuro. Los problemas con el hígado y otras complicaciones del síndrome HELLP pueden empeorar rápidamente y ser dañinos tanto para la madre como para el bebé.

El médico puede inducir el parto administrando fármacos para iniciar el trabajo de parto o puede llevar a cabo una cesárea.

Usted también puede recibir:

- Una transfusión de sangre si los problemas de sangrado se tornan graves
- Corticoesteroides para ayudar a que los pulmones del bebé se desarrollen más rápido
- Medicamentos para tratar la hipertensión arterial

## Expectativas (pronóstico)

Cuando la enfermedad no se trata oportunamente, hasta 1 de cada 4 mujeres afectadas presenta complicaciones serias. Sin tratamiento, un pequeño número de mujeres muere.

La tasa de mortalidad entre bebés nacidos de madres con síndrome HELLP depende del peso al nacer y del desarrollo de los órganos del bebé, especialmente de los pulmones. Muchos bebés nacen de manera prematura (antes de las 37 semanas del embarazo).

El síndrome HELLP puede retornar hasta en 1 de cada 4 embarazos futuros.

## Posibles complicaciones

Puede haber complicaciones antes y después de dar a luz al bebé, incluyendo:

- Coagulación intravascular diseminada (CID), un trastorno de coagulación que lleva a sangrado excesivo (hemorragia)

- Líquido en los pulmones (edema pulmonar)
- Insuficiencia renal
- Insuficiencia y hemorragia del hígado
- Separación de la placenta de la pared uterina (desprendimiento prematuro de placenta)

Después de que el bebé nazca y el síndrome HELLP tenga tiempo para mejorar, la mayoría de las complicaciones desaparecerán.

Cuándo contactar a un profesional médico

Si se presentan síntomas del síndrome HELLP durante el embarazo:

- Consulte con el obstetra de inmediato.
- Llame al número local de emergencias (como el 911 en los Estados Unidos).
- Acuda al servicio de urgencias o a la sala de partos del hospital.

No existe una forma conocida de prevenir el síndrome HELLP. Es por eso que es importante que todas las mujeres embarazadas comiencen la atención prenatal de manera temprana y los continúen a lo largo del embarazo. Esto le permite al médico encontrar y tratar oportunamente afecciones como este síndrome.

### **3.7.2. Insuficiencia renal aguda**

Es la pérdida rápida de la capacidad de los riñones para eliminar los residuos y ayudar con el equilibrio de líquidos y electrolitos en el cuerpo. En este caso, rápido significa menos de dos días.

Causas

Existen numerosas causas posibles de daño a los riñones, tales como:

- Necrosis tubular aguda (NTA)
- Enfermedad renal autoinmunitaria

- Coágulo de sangre por el colesterol (émbolo por colesterol)
- Disminución del flujo sanguíneo debido a presión arterial muy baja, lo cual puede resultar de:
  - quemaduras
  - deshidratación
  - hemorragia
  - lesión
  - shock séptico
  - enfermedad grave
  - cirugía
- Trastornos que causan coagulación dentro de los vasos sanguíneos del riñón
- Infecciones que causan lesión directamente al riñón como:
  - pielonefritis aguda
  - septicemia
- Complicaciones del embarazo, como:
  - desprendimiento prematuro de placenta
  - placenta previa
- Obstrucción de las vías urinarias

## Síntomas

- Heces con sangre
- Mal aliento y sabor metálico en la boca
- Tendencia a la formación de hematomas
- Cambios en el estado mental o en el estado de ánimo
- Inapetencia
- Disminución de la sensibilidad, especialmente en las manos o en los pies
- Fatiga
- Dolor de costado (entre las costillas y las caderas)

- Temblor en la mano
- Hipertensión arterial
- Náuseas o vómitos que pueden durar días
- Hemorragia nasal
- Hipo persistente
- Sangrado prolongado
- Crisis epiléptica
- Movimientos letárgicos y lentos
- Hinchazón por retención de líquidos en el cuerpo
- Hinchazón, por lo general en tobillos, pies y piernas
- Cambios en la micción
  - poca o ninguna orina
  - micción excesiva durante la noche
  - suspensión de la micción por completo

### Pruebas y exámenes

Un médico o el personal de enfermería lo examinarán. Muchos pacientes con enfermedad renal presentan una hinchazón corporal a causa de la retención de líquidos. El médico puede oír un soplo cardíaco, crepitaciones en los pulmones o signos de inflamación del revestimiento del corazón, al auscultar el corazón y los pulmones con un estetoscopio.

Los resultados de los exámenes de laboratorio pueden cambiar repentinamente (en cuestión de unos pocos días a 2 semanas). Tales exámenes pueden abarcar:

- BUN
- Depuración de la creatinina
- Creatinina en suero
- Potasio en suero
- Análisis de orina

Una ecografía renal o abdominal es el examen preferido para diagnosticar una obstrucción en las vías urinarias. Las radiografías, la tomografía computarizada o

la resonancia magnética del abdomen también pueden indicar si hay una obstrucción.

Los exámenes de sangre pueden ayudar a revelar las causas subyacentes de la insuficiencia renal. La gasometría arterial y el análisis bioquímico de la sangre pueden mostrar acidosis metabólica.

## Tratamiento

Una vez que se encuentra la causa, el objetivo del tratamiento es restaurar el funcionamiento de los riñones y evitar que el líquido y los residuos se acumulen en el cuerpo, mientras estos órganos sanan. Generalmente es necesario permanecer de un día para otro en el hospital para el tratamiento.

La cantidad de líquido que usted tome (como las sopas) o bebe se limitará a la cantidad de orina que pueda producir. Le dirán lo que puede o no comer con el fin de reducir la acumulación de toxinas que los riñones normalmente eliminarían. Es posible que necesite consumir una dieta rica en carbohidratos y baja en proteínas, sal y potasio.

Se pueden necesitar antibióticos para tratar o prevenir la infección. Los diuréticos se pueden emplear para ayudar a eliminar el líquido del cuerpo.

Se administrarán medicamentos por vía intravenosa para ayudar a controlar los niveles de potasio en la sangre.

Se puede necesitar diálisis para algunos pacientes y es posible que esto lo haga sentirse mejor. Puede salvarle la vida si los niveles de potasio están peligrosamente elevados. La diálisis también se utilizará si:

- Su estado mental cambia, si deja de orinar.
- Presenta pericarditis.
- Retiene demasiado líquido.
- No puede eliminar los productos de desecho nitrogenados del cuerpo.

La diálisis casi siempre será por corto tiempo. En raras ocasiones, el daño renal es tan grande que la diálisis se puede necesitar de manera permanente.

## Mecanismo de producción de la insuficiencia renal aguda:

- Deposito de hemoglobina o ambas en el túbulo renal
- Por necrosis tubular aguda, secundaria a vasoespasmo e hipovolemia
- Puede ser oliguria y no oliguria

### Manejo preventivo de la insuficiencia renal aguda (en el síndrome de “HELP”)

- Evitar que llegue la coagulación intravascular diseminada
- Mejorar el flujo plasmático renal con vasodilatadores (hidralazina, nifedipina).
- Mejorar el volumen sanguíneo (coloides)
- Manitol (forzar diuresis) que arrastra la hemoglobina depositada en el tubulo renal.
- Terminar el embarazo.

### Manejo correctivo de la insuficiencia renal aguda:

- Lo ideal: hemodiálisis
- Manejo conservador:
  1. Restricción dietética de proteínas (aporte solo calórico)
  2. Restricción severa de líquidos: balance estricto de líquidos.
- Diálisis peritoneal

### 3.7.3 Coagulación intravascular diseminada (CID)

Se presenta más frecuentemente en la preeclampsia-eclampsia complicada con síndrome de “Hellp”y con abruptio placentae

Diagnostico de coagulación intravascular diseminada.

- Prolongación del tiempo de protombina (TP): 2 o más segundos sobre el testigo
- Prolongación del tiempo parcial de tromboplastina: 4 o más segundos sobre el testigo
- Fibrinógeno bajo. Norma en sangre: 200 a 400 mg/dl
- Determinación de productos de degradación del fibrinógeno/fibrina
- Con sulfato de protamina.



Manejo correctivo de CID:

- Evitar hasta donde sea posible abrir nuevas vías de hemorragia y soluciones de continuidad (como cesárea, OTB, bloqueo peridural, etc.)
- Plasma fresco congelado (aporta factores de coagulación).
- Crioprecipitado: aporta Fibrinogeno, factores de la coagulación antitrombina III
- Sangre total fresca
- Plasmaferesis

Es más común, probablemente presente en 1 de cada 500 embarazos y puede ser tan peligroso como la eclampsia misma. Ambos trastornos pueden aparecer sin anunciarse por razón de los signos prodrómicos de la preeclampsia.

La coagulación intravascular diseminada (CID) es un proceso patológico que se produce como resultado de la activación y estimulación excesiva del sistema de la coagulación y que ocasiona microangiopatía trombótica por depósito de fibrina en la microcirculación y fibrinólisis secundaria. Ha recibido las denominaciones de coagulopatía de consumo, síndrome de defibrinación y síndrome trombohemorrágico, si bien CID parece el término aceptado más universalmente.

En la CID la estimulación continuada del sistema hemostático desborda la capacidad de control del organismo, lo que lleva a la generación de cantidades masivas de trombina y plasmina, causales de las manifestaciones clínicas fundamentales del síndrome: trombosis, hemorragia o ambas.

El equilibrio hemostático

La hemostasia fisiológica está exquisitamente controlada por el equilibrio entre los mecanismos que promueven la coagulación y la fibrinólisis. En respuesta a una agresión, la coagulación se inicia a través de la vía extrínseca, con exposición de factor tisular (FT) en el endotelio lesionado, lo que favorece la generación de trombina. La vía intrínseca se activará posteriormente para favorecer la generación de grandes cantidades de trombina, enzima que cataliza la conversión de fibrinógeno en fibrina.

Además, la trombina induce la agregación plaquetaria y la estabilización del coágulo, necesarias para la formación de un tapón hemostático en los lugares de lesión vascular

El organismo dispone de varios sistemas para controlar de forma fisiológica la formación excesiva de trombina: antitrombina, proteínas C y S, trombomodulina e inhibidor de la vía del FT. La integridad de estos sistemas será clave para neutralizar la generación de trombina y de otras proteínas activadas como resultado de la puesta en marcha del mecanismo de coagulación.

De esta forma, la trombina generada será rápidamente neutralizada por la antitrombina, mientras que la trombina circulante se unirá a la trombomodulina activando el sistema de la proteína C, encargada de la degradación de los factores V y VIII de la coagulación.

La fibrinólisis es otro mecanismo importante para la integridad del equilibrio hemostático. Una vez formado el coágulo de fibrina, el endotelio vascular libera el activador tisular del plasminógeno, que inicia la fibrinólisis, con la consiguiente generación de plasmina, que degrada la fibrina en productos de degradación - producto de degradación del fibrinógeno (PDF) y dímero D.

En condiciones fisiológicas, la plasmina permanece localizada en las proximidades del coágulo por acción de inhibidores de la plasmina (alfa-2-antiplasmina) y del activador tisular del plasminógeno. La alfa-2-antiplasmina neutraliza el exceso de plasmina que escapa a la circulación, mientras el inhibidor del activador tisular del plasminógeno (PAT-1) liberado por el endotelio bloquea la activación del plasminógeno. Cualquier alteración congénita o adquirida de estos componentes evitará un control efectivo de la generación de fibrina.

¿Cómo se desarrolla la CID?

La CID se produce como consecuencia de una activación excesiva del mecanismo hemostático y de la incapacidad de los inhibidores fisiológicos de neutralizar la coagulación.

La consecuencia es el depósito patológico de fibrina en la microcirculación, que causa isquemia tisular y contribuye al desarrollo de la disfunción multiorgánica. Los glóbulos rojos quedan atrapados entre las mallas de fibrina y sufren una rotura mecánica (esquistocitos), lo que favorece el desarrollo de anemia hemolítica microangiopática.

El exceso de trombina y el subsiguiente depósito de fibrina favorecen la agregación plaquetaria y el consumo de factores de la coagulación. Además, la excesiva producción de plasmina en respuesta a la microtrombosis intravascular generalizada degrada el fibrinógeno, la fibrina y otros factores de coagulación. La hiperfibrinólisis y el consumo de factores, por su parte, favorecen la aparición de hemorragias.

Se produce, además, un desbordamiento de los mecanismos de control y regulación de trombina y plasmina, por lo que estas proteínas circulan libremente por el torrente circulatorio mediando el síndrome clínico de CID. Durante la fibrinólisis los coágulos lisados por acción de la plasmina inducen la generación de PDF y dímero D, cuya presencia indicaría la coexistencia de trombina y plasmina en la circulación.

### Causas de la CID

Son muy diversas las situaciones clínicas que pueden inducir CID, entre ellas, las siguientes: infecciones, traumatismos graves, neoplasias, complicaciones obstétricas y situaciones caracterizadas por destrucción tisular con liberación de FT y otras citosinas.

### Infecciones

Cualquier microorganismo puede potencialmente causar un cuadro de CID. Componentes de numerosos gérmenes activan citocinas como el factor de necrosis tumoral y la interleucina 6, lo cual induce una respuesta inflamatoria que desencadena la coagulación.

Además, todo el proceso fisiopatológico relacionado con una infección importante (inmunodepresión, insuficiencia hepática, asplenia, etc.) agravará el cuadro de CID. Es característica de la CID asociada a sepsis la presencia de áreas de necrosis e infartos en la microcirculación cutánea (púrpura fulminante).

### Traumatismos

El politraumatismo, en especial cuando afecta al tejido cerebral, se asocia frecuentemente con CID. De hecho, se han utilizado modelos de lesión cerebral grave en el estudio de este síndrome. La liberación de FT por el tejido lesionado y su presencia en la circulación desencadenan la activación de la coagulación. La gravedad de la lesión, en combinación con defectos del sistema hemostático, es un factor predictivo desfavorable.

El politraumatismo se asocia frecuentemente con un estado de shock, con hipoperfusión y con acidosis, que agravan la CID.

### Neoplasias

Los tumores sólidos, en especial los adenocarcinomas metastásicos, y los hematológicos se asocian con CID. La expresión de FT por células tumorales se ha implicado en el desarrollo del síndrome. La CID asociada a neoplasias tiene las características de cronicidad, con predominio de la trombosis sobre la hemorragia como forma de presentación, y es característico el síndrome de Trousseau (CID crónica compensada y trombosis venosa asociada a adenocarcinomas).

No obstante, la hemorragia puede estar presente como consecuencia de la lisis tumoral secundaria a quimioterapia. Una situación especial es la leucemia promielocítica aguda (M3), en la que se produce un estado de hiperfibrinólisis asociado a activación de la coagulación. El tratamiento con ácido all-transretinoico induce la diferenciación de las células tumorales y mejora la CID.

#### Complicaciones obstétricas

La embolia de líquido amniótico, placenta previa o abrupcio placentae y feto muerto retenido pueden causar una activación de la coagulación que desencadena CID en más del 50% de las pacientes.

El FT procedente del feto muerto retenido u originado en la placenta puede penetrar en la circulación materna y causar una CID. Si bien el cuadro puede ser muy grave, por lo general es de corta duración si se corrige completamente la complicación obstétrica, ya que se trata de pacientes sin alteraciones previas de la coagulación o del sistema reticuloendotelial que pudieran comprometer el aclaramiento de factores activados.

#### Formas de presentación de la CID

Un enfoque práctico de la CID se basa en categorizar el cuadro clínico en función de su progresión (aguda o crónica), extensión (localizada o sistémica) y manifestaciones (trombosis o hemorragia).

La CID puede clasificarse en aguda o crónica dependiendo de la rapidez de instauración y propagación. Las causas más frecuentes de CID aguda son la sepsis bacteriana y los politraumatismos, mientras que la CID crónica está causada por el feto muerto retenido, aneurismas de aorta abdominal o síndrome de Trousseau

Ejemplos de CID localizada son el aneurisma de aorta abdominal y la abrupcio placentae, mientras que sepsis y quemaduras serían modelos de CID sistémica. Una caracterización adicional de la CID se basaría en la manifestación clínica predominante. Un ejemplo de CID con predominio trombótico lo constituye el síndrome de Trousseau, mientras que la reacción hemolítica transfusional (p. ej., incompatibilidad ABO) o la leucemia promielocítica constituyen ejemplos de CID con predominio hemorrágico.

#### La CID es un diagnóstico clínico

El diagnóstico de CID se basa preferentemente en el cuadro clínico, considerando la historia clínica y los factores desencadenantes, complementado con las alteraciones en pruebas específicas de laboratorio. Como se ha señalado, sus manifestaciones clínicas son la hemorragia y la trombosis, solas o en combinación, generalmente acompañadas de disfunción orgánica progresiva La

hemorragia suele ser de presentación aguda y afecta a múltiples lugares, si bien es frecuente en sitios de punción venosa o arterial.

Es frecuente la presencia de petequias y púrpura, que puede progresar a púrpura fulminante, especialmente en la sepsis. La hemoglobinuria puede ser un dato indicativo de hemólisis. La inestabilidad hemodinámica es frecuente en la CID aguda e implica elevada mortalidad.

#### Pruebas de laboratorio

No hay ninguna prueba analítica única que sea lo bastante sensible o específica de CID. En cualquier caso, las alteraciones analíticas servirán para confirmar la sospecha clínica.

La combinación de una serie de pruebas sencillas suele ser suficiente para establecer el diagnóstico. Estas pruebas incluyen recuento de plaquetas, tiempo de protrombina, tiempo de tromboplastina parcial activada, tiempo de trombina, fibrinógeno, PDF, dímero D y morfología de sangre periférica.

Sobre la base de algunas de estas pruebas, el Comité de Estandarización de la Sociedad Internacional de Trombosis y Hemostasia (ISTH) ha propuesto índices de CID establecida o manifiesta, pre-CID o ausencia de CID

Recuento de plaquetas. La trombocitopenia moderada (50-100.000/ $\mu$ l) es característica de CID, pero no es sensible ni específica.

Tiempos de coagulación. El consumo de factores de coagulación implica un alargamiento de los tiempos en un 50-75% de los casos. Estas alteraciones no suelen corregirse tras la mezcla en proporción 1:1 con plasma normal, como consecuencia del efecto inhibitorio que ejercen los PDF

Concentración de fibrinógeno. En un 70-80% de los casos el tiempo de trombina se encuentra prolongado como consecuencia de un descenso del fibrinógeno e incremento de PDF. La concentración de fibrinógeno puede descender a valores inferiores a 50 mg/dl, lo que condiciona un aumento de hemorragias. Sin embargo, la determinación aislada de fibrinógeno no es específica de CID.

El fibrinógeno es un reactante de fase aguda, por lo que su concentración puede ser elevada antes del desarrollo de la CID como consecuencia de la enfermedad de base (cáncer, sepsis, etc.), y no es infrecuente que sus valores puedan ser aparentemente normales

PDF y dímero D. Los valores elevados de PDF y dímero D confirman una situación de hiperfibrinólisis debida a la generación de plasmina. Estas pruebas son sensibles, ya que su presencia se observa en el 95% de las CID. El dímero D

refleja productos de degradación de la fibrina polimerizada, por lo que su presencia es muy indicativa de CID. La combinación de PDF y dímero D en un paciente con sospecha clínica de CID es casi un 100% específica de este síndrome.

Morfología de sangre periférica. El frotis de sangre periférica puede mostrar la presencia de hematíes fragmentados (esquistocitos) en aproximadamente el 50% de los casos. El grado de microangiopatía es menos intenso que el que se observa en la púrpura trombótica trombocitopénica. La morfología de sangre periférica confirmará, asimismo, la trombocitopenia. En pacientes con sepsis suele ser característica la vacuolización de los leucocitos polimorfonucleares.

Aunque se han descrito otras pruebas de laboratorio (p. ej., aumento de fragmento 1 + 2 de protrombina, complejos trombina-antitrombina y plasmina-antiplasmina), no están exentas de dificultades técnicas, por lo que no son convenientes en la práctica.

Diagnóstico diferencial

Las manifestaciones clínicas y de laboratorio de diversos procesos patológicos pueden enmascarar una auténtica CID. Por lo tanto, conviene diferenciar los siguientes cuadros clínicos: a) púrpura trombótica trombocitopénica; b) síndrome de Trousseau; c) insuficiencia hepática fulminante, y d) síndrome HELLP (hemólisis, trombopenia y alteración hepática).

Púrpura trombótica trombocitopénica. Su patogenia es diferente (déficit congénito o adquirido de una metaloproteasa, la ADAMTS-13) y el cuadro clínico se caracteriza por disfunción orgánica (afectación renal), trombocitopenia y hemólisis microangiopática<sup>23</sup>. La púrpura y las petequias son poco frecuentes, los tiempos de coagulación suelen ser normales y no hay excesivo aumento de PDF. A diferencia de la CID, se trata de un proceso primario (aunque a veces puede ser secundario a fármacos).

Síndrome de Trousseau. Es un cuadro de CID crónica asociado a adenocarcinomas con datos de laboratorio que pueden ser indicativos de CID aguda. El cuadro clínico consiste en tromboflebitis migratoria recurrente, con respuesta limitada a la anticoagulación oral y recurrencia frecuente cuando se retira la heparina, que debe administrarse en dosis elevadas.

Hepatopatía grave. La alteración funcional hepática aguda o crónica ocasiona un déficit de síntesis de factores de la coagulación. La trombocitopenia es frecuente en la cirrosis secundaria a hipertensión portal con hiperesplenismo.

El déficit de aclaramiento de factores y productos de degradación conduce a una prolongación de los tiempos de coagulación, sobre todo el de protrombina. Asimismo, se produce la acumulación de PDF. Un dato característico es que las alteraciones hemostáticas son generalmente relevantes en proporción al cuadro hemorrágico, que suele ser de intensidad moderada, ya que el riesgo hemorrágico

suele estar más relacionado con otros procesos o comorbilidades (p. ej., gastritis, úlceras, varices, punción venosa, biopsia y otros).

Síndrome HELLP. Consiste en la asociación de hemólisis, alteración funcional hepática, aumento de transaminasas y trombocitopenia en el curso de la gestación. Se trata de un cuadro a veces indistinguible de una auténtica CID; sin embargo, la hipertensión es rara en ésta, mientras que es frecuente en el síndrome HELLP. En pacientes con clínica grave, el tratamiento consistirá en la inducción del parto y extracción de la placenta.

Consecuencias de la CID: disfunción multiorgánica

En la CID la respuesta del huésped ante un estímulo patológico conduce a la progresiva disfunción multiorgánica, que puede ser una complicación fatal. En la microcirculación, la presencia de trombosis y hemorragias en diversos órganos condiciona isquemia, daño tisular y disfunción orgánica.

Además, la hipotensión, con la consiguiente disminución de la perfusión, exacerbará la disfunción orgánica. Debido al deterioro progresivo funcional se producirán múltiples alteraciones<sup>16</sup>, tales como: a) deterioro de la función hepática con ictericia; b) alteraciones cardíacas con elevación de enzimas cardíacas y alteraciones del ritmo; c) disfunción renal con oliguria y aumento de urea, creatinina y déficit de aclaramiento de creatinina; d) disfunción pulmonar, con hemorragia intraalveolar difusa y síndrome de distrés respiratorio; e) alteraciones del sistema nervioso central, con convulsiones, defectos focales y alteración mental; f) manifestaciones gastrointestinales, con úlceras y hemorragias digestivas; g) insuficiencia suprarrenal por infarto glandular y necrosis hemorrágica, y h) manifestaciones cutáneas, en forma de petequias y púrpura fulminante como consecuencia de necrosis en la piel.

Aunque no hay parámetros que permitan predecir el curso de la CID, el inicio de la disfunción multiorgánica se asocia a un incremento significativo de la mortalidad.

Tratamiento de la CID

Etiológico

Por lo general la CID es secundaria a un proceso clínico, de modo que un tratamiento dirigido exclusivamente a corregir una alteración de laboratorio estabilizará al paciente, pero no cambiará el curso de la enfermedad. A veces, en el tratamiento de la CID se comete el error de perder un tiempo fundamental tratando de corregir la anomalía de laboratorio.

Por ejemplo, en un paciente con CID y necrosis intestinal es más eficaz la extirpación del segmento intestinal para corregir aquélla, sin retrasar la evolución del cuadro, y administrar hemoderivados durante el mismo acto operatorio. Por consiguiente, es importante reconocer y tratar la causa. Mant y King<sup>7</sup> observaron

que el 85% de los pacientes con CID aguda grave morían debido a la enfermedad de base más que al cuadro de CID.

No hay consenso sobre cuál es el tratamiento óptimo de la CID, si bien en la forma localizada la estrategia es obvia: evacuación del útero en emergencias obstétricas, drenaje de abscesos en sepsis o desbridamiento del tejido desvitalizado en casos de quemaduras o traumatismos.

En muchos pacientes con CID son necesarias, además, medidas de soporte, así como la reanimación cardiopulmonar para aumentar la perfusión tisular.

### Hemoderivados

Incluye la administración de concentrado de plaquetas, plasma o factores de coagulación cuando sean necesarios. El tratamiento sustitutivo únicamente está indicado en pacientes con hemorragia activa o alto riesgo hemorrágico, y no para corregir las alteraciones analíticas.

Transfusión de plaquetas. Está indicada en pacientes con hemorragia activa con recuento de plaquetas menor de 50.000/ $\mu$ l; la dosis a administrar es la de una unidad por cada 10 kg de peso si se trata de plaquetas procedentes del fraccionamiento de sangre total o una unidad procedente de donante único mediante proceso de citaféresis.

Concentrado de fibrinógeno y plasma fresco. En pacientes con hemorragia activa y valores inferiores a 100 mg/dl estaría indicada la administración de concentrado purificado. Generalmente no es necesaria la administración de factores de coagulación, ya que es infrecuente que sus valores sean menores del 25%. No obstante, en estos casos puede ser suficiente con la administración de 10 ml/kg de plasma fresco congelado.

Inhibidores de la coagulación. Otra opción terapéutica razonable consiste en restaurar las concentraciones de inhibidores de la trombina a valores fisiológicos. Estudios preliminares indican que la administración de concentrado purificado de proteína C puede ser útil en pacientes con sepsis grave (puntuación superior a 25 en la Acute Physiology Score and Chronic Health Evaluation, APACHE), shock séptico y disfunción multiorgánica asociada a sepsis, que no presenten contraindicación o riesgo hemorrágico.

Sin embargo, otros estudios no han demostrado utilidad de los concentrados de proteína C en sujetos con sepsis y CID de carácter moderado<sup>30</sup>. Finalmente, un estudio reciente indica que los concentrados purificados de antitrombina también pueden ser de utilidad en pacientes con sepsis y CID.



¿Existe indicación para la administración de heparina?

Teniendo en cuenta que la heparina y otros anticoagulantes reducen la generación de trombina y que ésta desempeña un papel central en la CID, parecería razonable su administración.

Sin embargo, existe gran controversia, ya que la evidencia clínica no apoya su empleo en la CID aguda, porque podría agravar el cuadro hemorrágico. No obstante, la heparina podría estar indicada en situaciones de CID crónica, tales como el síndrome de Trousseau o aneurismas de aorta abdominal, para reducir la incidencia de complicaciones trombóticas.

En estos casos, y teniendo en cuenta las alteraciones de coagulación que presentan basalmente estos pacientes, se pautarán dosis moderadas de heparina no fraccionada (8-10 U/kg/h) o heparina de bajo peso molecular, con seguimiento frecuente del tiempo de tromboplastina parcial activada y anti-X-a, respectivamente.

Bloquear el sistema fibrinolítico con agentes como el ácido épsilon-aminocaproico o tranexámico está contraindicado, porque puede agravar el cuadro trombótico. Sólo en fibrinólisis masiva acompañada de hemorragia se podría administrar ácido épsilon-aminocaproico a dosis de 4 g por vía intravenosa, seguido de infusión de 1 g/h, en combinación con heparina.

### **3.7.4 Hemorragia cerebral**

La hemorragia cerebral es una lesión que puede ocasionar la muerte en mujeres con eclampsia o preeclampsia. Se sabe que es una complicación secundaria a la hipertensión severa, por lo que la hipertensión del embarazo es un factor predominante en la aparición de esta situación, aunque la relación entre la hipertensión y la hemorragia cerebral no se ha cuantificado para la preeclampsia. El síndrome de distrés respiratorio agudo en el adulto es otra complicación que aparece después de una preeclampsia aunque no se ha determinado si la causa sea el soporte respiratorio hospitalario de la paciente o si es por razón de la preeclampsia misma.

La hemorragia cerebral es un derrame de sangre en el tejido cerebral. El infarto cerebral se debe a una interrupción de la circulación de la sangre por los vasos del cerebro.

En la mayoría de los casos, la hemorragia cerebral se produce debido a la elevación de la presión arterial, pero también puede estar causada por la malformación de un vaso sanguíneo o por trastornos en la coagulación de la sangre, entre otras razones.

## Síntomas

En su forma menos grave, la hemorragia cerebral produce una pérdida de la fuerza muscular y de la sensibilidad. Estas anomalías afectan a un lado del cuerpo. Cuando la hemorragia se localiza en la parte del cerebro que controla el lenguaje, el paciente puede presentar un trastorno del habla.

Habitualmente, la hemorragia cerebral se manifiesta de forma aguda, con la aparición de dolor de cabeza y vómitos.

## Exploraciones

Al paciente se le practica un escáner cerebral, exploración que permite establecer si sufre una hemorragia o un infarto cerebral: el escáner será normal en el caso de un infarto y mostrará la presencia de sangre si se trata de una hemorragia.

## Causas

Hipertensión arterial. Es la causa más frecuente. El derrame se produce tras la rotura de una pequeña arteria, que se ha deformado debido a la hipertensión arterial.

Malformaciones vasculares. Suelen presentarse en pacientes relativamente jóvenes (alrededor de 50 años o menos) y pueden ser de dos tipos: Aneurismas. Consisten en una deformación de la pared de la arteria; se forma un pequeño saco muy frágil que puede romperse con facilidad. Angiomas arteriovenosos. Son anomalías congénitas que producen una comunicación anómala entre las venas y las arterias del cerebro.

## Tratamiento

El tratamiento de la hemorragia cerebral es competencia de los neurocirujanos. Consiste en la extirpación de la zona afectada, cuando es posible, o en una serie de medidas dirigidas a descomprimir el cerebro cuando la presión intracraneal es demasiado elevada. Si no es posible efectuar ninguna intervención, se establece un tratamiento para aliviar los síntomas

### **3.7.5. Desprendimiento prematuro de la placenta normoinsera (abruptioplacentae).**

Puede presentarse en cualquier caso de preeclampsia-eclampsia, pero es más frecuente en las formas severas y sobre todo en aquellas con alguna complicación grave como síndrome de Hellp y crisis hipertensivas de difícil corrección.

El diagnóstico es esencialmente clínico. Constituye una emergencia obstétrica para el feto y la madre. El riesgo de sufrimiento fetal agudo y muerte fetal es obvio por la interrupción brusca de la circulación madre-feto. La terminación del embarazo debe ser casi inmediata.

Aun con feto ya muerto sigue existiendo la urgencia materna para eliminar el coágulo retroplacentario, que es fuente de sustancia trombo plásticas que al pasar por el torrente circulatorio materno puede provocar a gravedad la CID, con consumo de los factores de la coagulación y persistencia de hemorragia a todos los niveles, con shock y muerte. Puede además producirse necrosis cortical renal bilateral con insuficiencia renal irreversible y muerte.

El desprendimiento prematuro de placenta es la separación parcial o total de la placenta de su inserción decidual en el fondo uterino, previa al nacimiento del feto.<sup>1</sup> Es la segunda causa de metrorragia en el tercer trimestre de gestación tras la placenta previa.

## Epidemiología

El desprendimiento prematuro de la placenta, ocurre aproximadamente entre un 0,4 y un 3,5 por ciento de todos los partos. La forma grave, que produce la muerte del feto, se presenta únicamente en alrededor de 1 por cada 500 a 750 partos.

## Etiología

Las causas que producen el desprendimiento prematuro de placenta son desconocidas, pero existen varios factores asociados, tales como:<sup>1</sup> los estados hipertensivos del embarazo (incluyendo toxemia del embarazo e hipertensión arterial crónica), la edad materna avanzada, multiparidad, el consumo de cocaína o tabaco, factores mecánicos (traumatismo directo, cordón umbilical corto, pérdida de líquido amniótico), causas de útero sobredistendido (incluyendo gestación múltiple, polihidramnios), choque materno, nutrición inadecuada e infecciones.

## Cocaína

La cocaína inhibe la recaptación de neurotransmisores como la noradrenalina y adrenalina a nivel de las uniones de los nervios con otros nervios o músculos.

En la madre produce euforia y otros fuertes efectos estimuladores sobre el sistema nervioso simpático, entre ellos vasoconstricción e hipertensión. La cocaína

atraviesa la placenta y se cree que causa estos mismos efectos simpaticomiméticos sobre el feto.

El abuso de cocaína durante el embarazo se asocia a una tasa mayor de abortos espontáneos, de muerte fetal y de desprendimiento prematuro de la placenta, que puede provocar la muerte intrauterina del feto o una lesión neurológica del lactante, si sobrevive.

### Fisiopatología

Se han propuesto varios mecanismos que explican el desprendimiento prematuro de la placenta. Uno de ellos implica la injuria vascular local. Se produce disrupción de los vasos sanguíneos de la decidua basal, condicionada por una arteriolitis. Los vasos sanguíneos de la decidua se rompen y se produce hemorragia en el espacio retroplacentario.

Otro mecanismo implica un aumento del tono y la presión intramiometral, con lo que se produce el colapso de las venas. De esta manera, la sangre que llega al útero, tiene dificultades para ser evacuada.

Aumenta entonces la presión sanguínea dentro de los espacios intervellosos alcanzando valores muy altos, hasta que se rompen y dan origen al hematoma y al desprendimiento.

Luego de la formación del hematoma subplacentario, la hemorragia puede:

- Limitarse a los márgenes de la placenta, en cuyo caso se produce una hemorragia invisible.
- Desprender las membranas y salir a través de la vagina, produciendo una hemorragia visible.
- Invadir la cavidad amniótica.
- Infiltrarse entre las fibras musculares uterinas, dando lugar al útero de Couvelaire, de color azul característico, con pérdida de la capacidad contráctil.

### Cuadro clínico

La sintomatología es proporcional al grado de desprendimiento de la placenta.

- Sangrado oscuro no abundante (sin correlación entre gravedad y sangrado).
- Dolor abdominal.

- Hipertonía uterina.
- Rigidez o distensión abdominal "en tabla".
- Distrés fetal o muerte fetal, evidenciado por disminución o ausencia de latidos cardíacos fetales.

El DPP suele ser clasificada de acuerdo con la severidad de la sintomatología de la siguiente manera:

- Grado 0: pacientes asintomáticas y diagnosticadas sólo después del parto a través del examen de la placenta.
- Grado 1: La madre puede tener sangrado vaginal leve malestar o hipertonía uterina, pero sin peligro para la madre o el feto
- Grado 2: La madre está sintomática, pero no en estado de choque. Hay alguna evidencia de sufrimiento fetal evidenciada por frecuencia cardíaca fetal.
- Grado 3: Las hemorragias graves, que pueden ser ocultas, conducen al choque materno y muerte fetal. Puede haber coagulación intravascular diseminada materna.

Diagnóstico

- En el monitoreo fetal se observan una pérdida de la variabilidad y desaceleraciones tardías.
- En la ecografía se evidencia abruptio (zona hipoecoica entre la pared uterina y la placentae).

### **3.7.6 Hematoma subcapsular hepático o ruptura hepática.**

La isquemia secundaria a vasoespasmo puede llevar a necrosis hepatocelular y esto a su vez, puede causar hemorragia hepática intraparenaquimatosa. Esta hemorragia puede ser petequial o puede evolucionar a un gran hematoma que este contenido dentro de la cápsula de Glisson. La ruptura del hematoma subcapsular provocará hemoperitoneo, shock y muerte.

El diagnóstico se sospecha clínicamente por dolor en epigastrio o en hipocondrio derecho asociado a datos de hipovolemia: hipotensión, taquicardia y palidez.

La ruptura hepática es una de las complicaciones más graves del embarazo y puede provocar la muerte de la madre y del producto; junto con la preeclampsia-eclampsia constituyen la primera causa de muerte en diversos países.

La hemorragia intrahepática y la ruptura hepática espontánea son eventos sumamente raros y pocos frecuentes. Una de las complicaciones hemorrágicas de mayor gravedad, acompañada de elevada mortalidad materna y perinatal y se ha informado de hasta un 50% o más.

Es una afección de gran magnitud anestésico quirúrgico cuando se asocia a preeclampsia. Paciente de 24 años de edad con embarazo de 36 semanas de gestación quien ingresa urgencias por cifras tensionales elevadas (190/120) manejada con doble antihipertensivo y sulfato de magnesio, sin datos de eminencia de eclampsia ni afectación hepática, controlándose cifras tensionales.

Se decide interrupción del embarazo vía abdominal. Posteriormente, presenta hipotensión que se logra recuperar. Se traslada a quirófano donde, bajo anestesia regional, se inicia cirugía presentando hemoperitoneo.

Se realiza cesárea y se amplía incisión se realiza revisión hepática encontrándose ruptura hepática del lóbulo derecho. Se realiza empaquetamiento. Paciente en choque hipovolémico, por lo que se traslada a tercer nivel. Falleció a las 24 horas por falla multiorgánica.

La ruptura hepática es una de las complicaciones más graves del embarazo y puede provocar la muerte de la madre y del producto; junto con la preeclampsia-eclampsia constituyen la primera causa de muerte en diversos países. Durante el estado grávido puerperal representa una de las complicaciones hemorrágicas de mayor gravedad, acompañada de elevada mortalidad materna y perinatal y se ha informado de hasta un 50% o más.

Se trata de una complicación tardía de la preeclampsia - eclampsia y permite enfatizar la importancia del manejo médico efectivo de esta patología como una de las medidas más importantes para evitar la ocurrencia de ruptura hepática; es conveniente el abordaje multidisciplinario y la disponibilidad de recursos especializados.

Se considera que casi la mitad de las muertes por ruptura hepática son potencialmente evitables al ingreso a la unidad hospitalaria, lo que confirma la importancia del tratamiento efectivo y oportuno de las formas graves de preeclampsia-eclampsia para reducir la frecuencia de la presentación.

La hemorragia con ruptura hepática es una rara y letal complicación durante el embarazo; se presenta un caso por cada 45,000 a 260,000 gestaciones. La incidencia de la hemorragia hepática con ruptura en una larga revisión fue de 1 por 45,000 nacidos vivos. Se observó que las pacientes que presentaron hematoma y ruptura hepática eran mujeres añosas y multíparas.

La causa específica para explicar la ruptura hepática y hemorragia en preeclampsia no es bien conocida. La lesión endotelial aguda, en unión con las alteraciones consecuentes en la reactividad vascular y en los mecanismos de la coagulación, constituyen el factor fundamental para la presentación de la ruptura hepática. Las lesiones se detectan en 60 a 80% de las necropsias de las mujeres que perecen por preeclampsia-eclampsia.

Se han vertido diferentes opiniones acerca de la secuencia y el origen de estas alteraciones. La mayoría considera que los depósitos de fibrina en los sinusoides y espacios periportales son el episodio primario y se han atribuido a la coagulación intravascular diseminada, vasoespasmo, daño endotelial, elevación de la presión intraluminal, exudado y rotura de las anastomosis entre las venas portales y los sinusoides.

Se desconoce por qué áreas tan extensamente dañadas alternan con parénquima sano; la confluencia de zonas dañadas resulta en la formación de hematoma e infarto hepático, dos raras pero catastróficas complicaciones de la preeclampsia-eclampsia.

El examen del parénquima hepático muestra áreas de necrosis con laceraciones múltiples, así como áreas de necrosis periportal.

La mayoría de los hematomas ocurren en el lóbulo derecho del hígado, con más frecuencia en la superficie anterior y superior. Henny et al reportaron en una serie de 75 casos la presencia de hematomas en el lóbulo derecho en el 75%, 11% en el lóbulo izquierdo y 14% en ambos lóbulos.

Greenstein et al demostraron múltiples pseudoaneurismas pequeños durante la angiografía en los casos de hemorragia intrahepática recurrente que acompañaba al síndrome de HELLP,

Se sospecha y diagnostica ruptura hepática una vez que aparecen los signos de inestabilidad hemodinámica, consecuencia del hemoperitoneo súbito y de gran magnitud.

Las pacientes con ruptura hepática presentan dolor en cuadrante superior derecho, distensión abdominal, datos de irritación peritoneal y en algunas ocasiones choque. Por laboratorio no existen datos que sugieran ruptura hepática.

Además de los síntomas y signos de la preeclampsia – eclampsia, cuando existe un hematoma hepático no roto, el síntoma más común es la epigastralgia (90%); también se conocen cefalea, náuseas, vómitos, distensión abdominal, ictericia, hepatomegalia, dolor en el hombro y la región interescapulo-vertebral derecha que aumenta con los movimientos respiratorios, palidez, hipotensión o hipertensión, taquicardia, respiración superficial e hipoventilación en la base pulmonar derecha; no es raro establecer el diagnóstico de síndrome de derrame pleural.

La presentación clínica de la hemorragia intrahepática y ruptura hepática generalmente es inespecífica. La hemorragia típicamente ocurre durante el tercer trimestre del embarazo, pero puede ocurrir más tarde, incluso 48 horas después del parto. La hipotensión arterial y el choque hipovolémico son hallazgos frecuentes.

Los estudios de imagenología, tales como ultrasonido (USG) y tomografía (TAC) abdominales son utilizados para investigar la posibilidad de ruptura hepática. (15) El ultrasonido (USG) es menos sensible que la TAC para detectar hemorragia.

La TAC contrastada es el mejor método diagnóstico. Sin embargo, la IRM es el estudio de imagen más sensible para detectar hemorragia aguda, además de permitir la visualización de otros órganos intraabdominales.

La IRM tiene la ventaja de no exponer al feto a la radiación y es particularmente útil para el diagnóstico de hematomas crónicos, mientras que el ultrasonido (USG) y la TAC son menos específicos.

La angiografía puede usarse para el diagnóstico preciso de hemorragia intrahepática y ruptura hepática, y ofrece la opción de embolización en pacientes seleccionadas.

El síndrome de HELLP con ruptura hepática requiere un manejo multidisciplinario con monitorización en una Unidad de Terapia Intensiva. Magna et al demostraron estabilización y mejoría significativa, tanto clínica como bioquímicamente, con dosis altas de corticoesteroides, pero la reanimación agresiva con cristaloides, coloides y derivados hemáticos representa la parte más importante del manejo temprano.

La transfusión masiva de sangre, plasma fresco y plaquetas, es imperativa en pacientes con choque. Aunque la intervención quirúrgica a menudo es necesaria, muchas pacientes pueden ser manejadas en forma conservadora.



Si la cápsula del hígado se encuentra intacta, la monitorización debe continuar con ultrasonido (USG) o TAC cada 7 días o antes si existen datos de inestabilidad hemodinámica.

Las pacientes con eclampsia requieren que se les interrumpa el embarazo en forma urgente; el procedimiento de elección es la operación cesárea, para evitar la ruptura del hematoma subcapsular. Muchos médicos prefieren realizar un manejo de resucitación intensiva y cirugía de urgencia para el manejo de la ruptura hepática.

El tratamiento quirúrgico incluye evacuación del hematoma y empaquetamiento perihepático; la segmentectomía y/o lobectomía se reservan para los casos de hemorragia incontrolable y la embolización para aquellas pacientes que cursen con coagulopatía severa, con múltiples hematomas intrahepáticos, y que son pobres candidatas a cirugía convencional.

Ante una ruptura de hematoma puede necesitarse ligadura de la arteria del segmento hepático hemorrágico, o embolización de la misma, empaquetamiento o recubrimiento con colágeno microfibrilar hemostático, evitando en lo posible suturar o reseca el tejido hepático debido al estado friable del mismo; el espacio perihepático requiere drenajes y manejar la herida como abierta con drenaje subaponeurótico.

Las pacientes necesitan vigilancia en la Unidad de Cuidados Intensivos por lo menos 48 a 72 horas.

### **3.8. Prevención**

Como poblaciones específicas objeto de prevención y atención a la preeclampsia-eclampsia, se considera a las mujeres en edad fértil, es decir de 15 a 49 años y las embarazadas. No obstante, debe tenerse presente que también puede presentarse la complicación señalada, aun con mayor frecuencia y gravedad, en los embarazos en mujeres menores de 15 años.

#### **Mujeres en edad fértil**

Como grupo de riesgo se considera a las mujeres en edad fértil no embarazadas con uno o más de los factores de riesgo señalados. En estas, deberá ponerse atención especial en la realización de acciones educativas para la adopción de una protección anticonceptiva segura y eficaz, con el fin de evitar de manera temporal o permanente el embarazo, de acuerdo al caso clínico.

En especial, deberán elegirse las mujeres menores de 20 o mayores de 35 años, multigravidas y con antecedentes de haber presentado en embarazos previos, algún cuadro de preeclampsia-eclampsia. Lo mismo se hará en pacientes con historia de hipertensión arterial de cualquier etiología, diabetes y con enfermedad renal crónica de cualquier origen.

En los casos en que la paridad se encuentra satisfecha, o sea particularmente elevado el riesgo de presentación o recurrencia de la preeclampsia-eclampsia, debiera promoverse la adopción de un método anticonceptivo definitivo. En aquellos casos donde el riesgo pueda desaparecer, ya sea simplemente por el paso del tiempo o a través de medidas terapéuticas, si la paridad aun no se encuentra satisfecha, se dará preferencia al uso de métodos anticonceptivos temporales.

### Embarazadas

En las embarazadas con factores de riesgo para la presentación de la complicación señalada, como son las primigestas, las que tienen historia familiar de preeclampsia-eclampsia, o en aquellas en las que pase a existir riesgo alto para la recurrencia del padecimiento deseen un embarazo, la identificación de los mencionados factores deberá servir para otorgar una vigilancia prenatal más frecuente y con orientación clínica especial hacia la identificación temprana de esta complicación. Por ello deberán seguirse las siguientes recomendaciones:

En cada consulta subsecuente se registrara: edad del embarazo, peso, altura del fondo uterino, auscultación de la frecuencia cardiaca fetal, tensión arterial, investigación de edema, de síndrome vasculo-espasmodico y reflejo rotuliano.

Datos de probabilidad de inicio de preeclampsia:

- Útero menor que la amenorrea, excepto en casos de enfermedad trofoblastica o embarazo múltiple
- Ganancia excesiva de peso
- Inicio de edema (dificultad para colocarse los anillos en los dedos, aunque no haya signo del godete aun)
- Hiperreflexia
- Tensión arterial media igual o mayor de 90 en el segundo trimestre
- Proteinuria mínima o elevación mínima del acido úrico en sangre

El factor paternal está involucrado con la ocurrencia de la misma. Debido a que el embarazo tiene muchas similitudes con un trasplante, la hipótesis dice que la inducción de una tolerancia a las moléculas HLA paternas al feto puede ser crucial.

Aspirina 100 mg cada 24 hrs.

# CAPITULO IV

## 4. Eclampsia

La eclampsia es la hipertensión durante el embarazo y se caracteriza por presentar convulsiones y estados de coma. Se presenta durante el último trimestre del embarazo y es frecuente que se presente durante el parto o durante las primeras 24 horas del mismo.

La eclampsia es una complicación en el embarazo que consiste en convulsiones que no son causadas por una afección cerebral previa. Esta condición se da en mujeres que padecen preeclampsia (presión elevada durante el embarazo), aunque no todas las embarazadas con preeclampsia desarrollan eclampsia.

Esta peligrosa complicación del embarazo suele presentarse después de las 20 semanas de gestación, y afecta a una de cada dos mil a tres mil mujeres embarazadas cada año.

### 4.1 Factores de riesgo

Aún no se conocen las causas de la eclampsia, aunque investigaciones médicas sugieren que podría deberse a factores genéticos, alimentación deficiente, el funcionamiento de tu sistema nervioso y actividad cerebral. Además, entre más severos sean tus síntomas de preeclampsia, mayor el riesgo de padecer eclampsia.

Los siguientes factores también te ponen en mayor riesgo de padecer eclampsia:

- Tu edad – un embarazo después de los 35 años o antes de los 18.
- Tu salud – si tienes historial de diabetes, hipertensión arterial o enfermedades de los riñones.
- Antecedentes familiares – si tu madre o tus hermanas han sufrido eclampsia.
- Tu raza – la condición se presenta con mayor frecuencia en mujeres de raza negra o de descendencia africana.
- Presión sanguínea elevada.
- Embarazo múltiple.
- Si este es tu primer embarazo.

## 4.2. Síntomas y señales de emergencia

Si padeces preeclampsia y notas estos síntomas, contacta a tu médico de inmediato y sigue sus instrucciones:

- Dolores de cabeza intensos y persistentes.
- Trastornos nerviosos.
- Resequedad en la boca.
- Náuseas y vómitos.
- Agitación intensa.
- Confusión o pérdida del conocimiento.
- Presión arterial muy alta, mayor a 160/100.
- Exámenes sanguíneos anormales.
- Visión borrosa, doble, alterada o pérdida temporal de la vista.
- Dolores musculares.

Una convulsión en una mujer embarazada es una emergencia médica y requiere atención inmediata. Busca ayuda y trata de acostarte para evitar una caída. En estos casos, debes llamar a una ambulancia porque requieres atención médica de emergencia.

Para que puedas reconocer mejor el inicio de una convulsión, familiarízate con sus cuatro etapas:

1. Invasión. En la primera etapa de una convulsión puedes sentir tics o espasmos leves en tu rostro, generalmente alrededor de la boca. Tus ojos se quedan fijos en un solo punto o en blanco. Duración: 10 a 20 segundos.
2. Contracciones tónicas. Los músculos se ponen rígidos. Tienes dificultad para respirar y tu piel se pone pálida o azulada. Tus manos forman puños rígidos y apretados, espalda se arquea y los dientes se cierran con fuerza. Duración: 30 segundos máximo.
3. Contracciones clónicas. Ocurren movimientos musculares fuertes e involuntarios y dejas de respirar. Tienes salivación excesiva que parece espuma en la boca. Duración: 1 a 2 minutos.
4. Coma. Pierdes la conciencia y no recuerdas lo sucedido. Duración: minutos u horas.

## Riesgo para ti y tu bebé

La eclampsia pone en peligro tanto tu salud como la de tu bebé:

- Durante una convulsión, varios de tus órganos dejan de funcionar y puedes perder el conocimiento.
- Cuando esto sucede, el ritmo cardíaco de tu bebé desciende y puede tener sufrimiento fetal.
- Una convulsión puede causar desprendimiento de la placenta.
- La gravedad de tu condición puede obligarte a tener un parto prematuro, con todas las complicaciones que eso puede implicar para el bebé.
- Además, si te caes o golpeas a causa de una convulsión, podrías poner en riesgo tu embarazo.

### 4.3 Síntomas

- Retención de líquidos
- Hinchazón en cara, manos y pierna
- Hipertensión
- Fuertes dolores de cabeza
- Dolores abdominales en la parte superior
- Visiones de destellos luminosos
- Agitación
- Dolores musculares
- Convulsiones
- Aumento de peso de más de 2 libras por semana
- Pérdida del conocimiento
- Náuseas y vómitos

#### **4.4 Causas, incidencia y factores de riesgo**

- Vasos sanguíneos
- Factores cerebrales y del sistema nervioso (neurológicos)
- Dieta
- Genes

La eclampsia se presenta después de una preeclampsia, una complicación grave del embarazo caracterizada por hipertensión arterial, así como exceso y rápido aumento de peso.

Es difícil predecir cuáles de las mujeres que presentan preeclampsia padecerán las convulsiones. Las mujeres en alto riesgo de sufrir convulsiones padecen preeclampsia severa y:

- Exámenes sanguíneos anormales
- Dolores de cabeza
- Presión arterial muy alta
- Cambios en la visión

La eclampsia ocurre en aproximadamente 1 de cada 2.000 a 3.000 embarazos. Los siguientes factores incrementan las probabilidades de que una mujer padezca preeclampsia:

- Tener 35 años o más
- Ser de raza negra
- Primer embarazo
- Antecedentes de diabetes, hipertensión arterial o enfermedad renal (del riñón)
- Embarazos múltiples (gemelos, trillizos, etc.)
- Embarazo en adolescentes

## 4.5 Signos y exámenes

Se verifica y controla la presión arterial y la frecuencia respiratoria. Se pueden realizar exámenes de sangre y orina para verificar:

- Factores de coagulación sanguínea
- Creatinina
- Hematocrito
- Ácido úrico
- Función hepática
- Conteo de plaquetas
- Proteína en orina

## 4.6 Tratamiento

La eclampsia no tiene cura. El tratamiento consiste en monitorear tu embarazo y prevenir las convulsiones.

El objetivo es mantenerte estable para darle tiempo a tu bebé de madurar dentro del útero y evitar un parto demasiado prematuro. En el caso de eclampsia, si tu bebé tiene sufrimiento fetal o el médico considera que su vida está en peligro, una cesárea de emergencia o parto inducido suele ser necesario.

La mejor forma de prevenir la eclampsia es mantener tu preeclampsia bajo control y vigilarla muy de cerca. Tu médico debe también descartar otras posibles razones para las convulsiones, como epilepsia, aneurismas, tumor cerebral o reacción ante algún medicamento.

De ser necesario, te puede recetar medicinas para disminuir la hipertensión arterial o anticonvulsivos.

Si tu bebé tiene sufrimiento fetal o el médico considera que su vida está en peligro, un parto o cesárea de emergencia puede ser la mejor opción.

En la mayoría de los casos, la eclampsia desaparece después del nacimiento del bebé, aunque podría presentarse también en los primeros días posparto.



Administrar anticonvulsivantes:

SULFATO DE MAGNESIO: bolo IV lento de 4 a 6 gr diluido en 10 cc de dextrosa al 5% y continuar con un goteo de 20 gr en 500 cc de dextrosa al 5% a 7 gotas/min o 21 microg/min.

Durante la administración del mismo, se debe controlar cada hora, la frecuencia respiratoria y cardíaca materna, reflejo patelar, diuresis y monitoreo fetal.

Los síntomas de intoxicación pueden comenzar con enrojecimiento del rostro "flushing", dificultad para el habla, somnolencia o pérdida del reflejo patelar. El control de los parámetros mencionados debe ser cada 15 a 30 minutos, según la evolución. Se debe tener en cuenta la posible potenciación con otros fármacos (ya sea por administración simultánea, sucesiva o anterior), y las posibles alteraciones en la excreción del mismo, si la paciente tiene oligoanuria

Continuar la administración hasta 24 horas posteriores a la desaparición de los síntomas.

El sulfato de Mg no se usa para descender la TA, sino solo para prevención y tratamiento de las convulsiones. En caso de intoxicación, administrar gluconato de calcio: 1 gr/ IV.

Tratamiento Alternativo de las convulsiones: Diazepam: 10 MG IV en bolo y continuar con 40 MG en 500 CC de Dextrosa AL 5% sin dormir a la paciente. A las 24 hs reducir a la mitad 20 mg. Sólo deberá usarse si se carece de SO<sub>4</sub> Mg o si la paciente presenta convulsiones reiteradas con el mismo. Considerar que hay pruebas que con el Diazepam la repetición de las convulsiones y la morbilidad materna es significativamente más frecuente Recordar que es fundamental controlar el estado convulsivo, controlar la TA y lograr la estabilización materna, antes de tomar cualquier conducta obstétrica.

## 4.7 Complicaciones

Existe un riesgo mayor de separación de la placenta (desprendimiento prematuro de placenta) con preeclampsia o eclampsia y puede haber complicaciones para el bebé debido al parto prematuro.

Se puede presentar una anomalía de la coagulación de la sangre llamada coagulación intravascular diseminada CID.

- Síndrome HELLP
- Abruption
- CID
- IRA
- Edema Pulmonar
- Neumonía aspirativa
- Paro cardiorrespiratorio
- Trastornos Neurológicos

LOS SÍNTOMAS PREMONITORIOS ESTÁN PRESENTES EN SÓLO EL 50% DE LAS ECLAMPSIAS CONDUCTA

Ante la presencia de síntomas de eclampsia inminente, y preeclampsia grave se debe administrar sulfato de magnesio (SO<sub>4</sub>Mg) durante el embarazo, parto, o puerperio:

Forma de administración: bolo IV lento de 4 a 6 gr diluido en 10 cc de dextrosa al 5% y continuar con un goteo de 20 gr en 500 cc de dextrosa al 5% a 7 gotas/min o 21 microg/min.

Ante la presencia de eclampsia propiamente dicha:

Proteger a la paciente:

- Sostenerla.
- Aspirar faringe.
- Administrar oxígeno.

Extraer sangre y muestra de orina:

- Para estudios de laboratorio.
- Efectuar proteinuria.

Colocar sonda de Foley para medir diuresis de 24 hs.

#### 4.9. Interrupción del embarazo

El único etiológico de la preeclampsia- eclampsia es la interrupción del embarazo. Sin embargo dicha interrupción se valorara en cada caso en particular de acuerdo a los siguientes criterios:

Razones para permitir la continuación del embarazo

Presencia del feto aun sin madurez

- La madurez pulmonar fetal se alcanza entre la semana 35 a 36.
- Cuando esto no es posible, sería cuando menos deseable alcanzar la semana 33 con un feto de aproximadamente 1,350kg
- Cuando esto tampoco sea posible, sería deseada alcanzar la etapa entre las semanas 28 a 32, que es cuando existe receptores a nivel del alvéolo pulmonar fetal a los corticoesteroides

Madre en buen estado:

- Forma leve de la preeclampsia.
- Hipertensión arterial leve inducida por el embarazo 8º algún caso de hipertensión arterial severa inducida por el embarazo pero que ha tenido respuesta al tratamiento

Mayor posibilidad del parto:

- Cuando mayor sea la edad del embarazo, más probabilidad de parto vaginal existirá; mejores condiciones cervicales y mejor respuesta a la ocitocia.

Estado fetal aceptable:

- No existencia de retardo en el crecimiento intrauterino (RCIU)
- No existencia el sufrimiento fetal crónico
- No existencia de oligohidramnios
- Frecuencia cardiaca fetal y movimientos fetales normales

Razones para interrumpir el embarazo:

Se dividen en maternas y fetales

MATERNAS: Deterioro en cualquiera de los siguientes territorios:

- CARDIOVASCULARES: TA diastólica de 110 o más. Crisis hipertensivas. Cefalea intensa. Síndrome vasculo-espasmódico severo, hemorragia retiniana en el fondo de ojo.
- NEUROLÓGICO: Crisis convulsivas. Coma. Amaurosis. Hipertensión intracraneal.
- RENAL: - Oliguria severa 8 menor de 500ml/24 horas
- Proteinuria de 5 g/l o más
- Retención azoada (aumento anormal de la urea y la
- Creatinina)
- Tasa de filtración glomerular diseminada persistente
- Depuración de creatinina menor de 50 ml/min.
- Hiperuricemia igual o mayor de 10 mg/ml
- Hematológico
- Plaquetopenia de menos de 50,000
- Hemolisis microangiopática (“Hellp”)
- Hematoma subcapsular o ruptura hepática
  
- Hepático : - Dolor en epigastrio o en hipocondrio derecho
  - - Insuficiencia hepática
  - - Hematoma subcapsular o ruptura hepática
  
- Placentario: El desprendimiento prematuro de placenta constituye una indicación tanto materna como fe

# CAPITULO V

## INTERPRETACIÓN Y ANÁLISIS DE RESULTADOS.

De acuerdo al trabajo de investigación realizada sobre “desenlace del binomio madre-hijo con preclampsia-eclampsia después del trabajo de parto en el hospital general de zona No. 76, en el periodo 2012.

En relación con la edad encontramos un rango mínimo de 14 a un máximo de 44 años de edad, con una media de 29 años. Identificando con mayor incidencia a presentar preclampsia a pacientes entre 23 y 24 años (Ver cuadro y gráfica número 1).

De las pacientes en estudio respecto al número de consultas que asistieron se obtuvo que el 21% acudieron a 14 consultas, 19% a 12 consultas, 16% a 18 consultas, 14% a 16 consultas, el 12% a 10 consultas, el 7% a 5 consultas, el 6% a 6 consultas y el 5% a 4 consultas. Observamos que la incidencia de preclampsia es mayor en pacientes con mayor número de consultas. Sin embargo el cuidado médico es clave para evitar mayores complicaciones (Ver cuadro y grafica número 2).

La etapa del periodo gestacional en la que se presenta la preeclampsia es en el embarazo con un 100% que son las 78 pacientes que participaron en el estudio. Detectada a tiempo y con el tratamiento adecuado, la preclampsia no es un impedimento para que tu embarazo tenga un final feliz (Ver cuadro y grafica número 3).

En relación a los signos que se detectan durante la preclampsia encontramos un 45% con hipertensión y edema, un 33% con hipertensión, un 21% con hipertensión, edema y proteinuria y 1% con edema. Donde observamos que la hipertensión y el edema es una de los principales signos que conllevan la preclampsia (Ver cuadro y grafica número 4).

De la población estudiada con preclampsia se obtuvo que el 5% presento complicaciones durante la atención al parto generándole una eclampsia es preocupante ya que esto nos conlleva a complicaciones severas tales como convulsiones, daño renal, hipoxia, y accidente cerebral vascular (Ver cuadro y grafica número 5).

El desenlace de la madre con preclampsia y eclampsia es que el 95% se dirigen hacia alojamiento conjunto y el 5% al área de Unidad de cuidados intensivos adultos UCIA, donde se les brinda un cuidado y atención específica de acuerdo a la

sintomatología que presenta. Por lo que debe monitorizarse estrechamente y vigilar que la disfunción orgánica que se haya resuelto mediante la realización de laboratorios, gabinete y un electrocardiograma, (Ver cuadro y grafica número 7).

En cuanto al diagnóstico de la madre nos indica que el 45% presentaron enfermedad hipertensiva durante el embarazo, el 37% quedan con hipertensión crónica, el 9% de la población con respecto a la complicaciones terminaron en histerectomía, el 4% su diagnóstico fue síndrome de hellp, las cuales se llevan al área de UCIA y el 1% presenta al final del puerperio IVU y daño renal. Debido al alto índice de mortalidad materna que se ha presentado a nivel mundial una alerta roja en la atención prioritaria y oportuna a las mujeres embarazadas. Una acción muy importante para disminuir la morbilidad y mortalidad materna por preclampsia es la capacitación permanente al personal de los diferentes niveles de atención, no obstante la prevención juega un papel importante para evitar la muerte materna-fetal (Ver cuadro y gráfica número 8).

De acuerdo a los resultados se obtuvo que el recién nacido en un 85% se mantuvo en a alojamiento conjunto, el 13% en el área de cunero patológico y con un 2% de mortalidad por falta de detección oportuna de signos y síntomas de alarma lo que conlleva a una atención medica tardía. Los trastornos hipertensivos durante la gestación se asocian a complicaciones neonatales importantes como resultado de la alteración de flujo sanguíneo o por infarto placentario, siendo los más frecuentes la prematuridad, retardo en el crecimiento intrauterino, oligohidramnios, además de mayor riesgo para desprendimiento prematuro de placenta y cesárea (Ver cuadro y gráfica número 9).

De acuerdo a las complicaciones presentadas en los neonatales el 6% es aspiración de meconio, 5% ictericia, 3% óbito, el 1 % presenta fiebre y el 85% es recién nacido sano; por lo que podemos observar que la complicación presentada con mayor incidencia fue aspiración de meconio. Es preocupante ya que puede provocar bronco aspiración, y sepsis (Ver cuadro y gráfica número 10).

## CONCLUSIONES

De acuerdo con la interpretación y análisis de resultados con respecto al trabajo de investigación con título” **desenlace del binomio madre- hijo con preclampsia y eclampsia después del trabajo de parto** “ se obtiene que el control prenatal no es un requerimiento para presentar dicha enfermedad, y que en la edad en que más se presenta la preclampsia es de 23 a 24 años sabiendo que la teoría nos dice que solo se presenta en mujeres fértiles menores de 20 años de edad y mayores de 35 años y la mayor incidencia en este estudio es en mujeres de 23 a 24 años, de estas mismas todas presentaron la preclampsia durante el embarazo sin existir ninguna muerte materna en la población en estudio.

Cabe mencionar que los resultados nos arrojaron que el control prenatal no es un requerimiento para presentar dicha enfermedad, sería cuestión de estudiar más a fondo si se llevó a cabo un buen control prenatal por parte del personal de salud, como también si las pacientes lo llevaron a cabo.

Por otro lado debido a que no se conoce la causa que la origina con exactitud, pese a que existen varias teorías que tratan de explicar su fisiopatología, es difícil realizar una prevención efectiva y en la actualidad no existe un método satisfactorio para prevenir los signos o síntomas premonitorios y que permita así detener el desarrollo de la enfermedad.

En este aspecto es muy importante el papel que juega el **control prenatal**, sobre todo aquel que determina la curva de evolución de la presión arterial, valorando la misma con especial interés en el último trimestre donde la enfermedad es mucho más frecuente. Además el programa de atención prenatal, con inicio desde el primer mes del embarazo y consultas médicas una vez por mes hasta el parto, permite identificar complicaciones del embarazo como las infecciones cervicovaginales, diabetes gestacional, preclampsia, infecciones sistémicas (HIV y otras) y establecer medidas oportunas de acuerdo con la situación del embarazo

En cuanto a los signos y síntomas encontrados con mayor frecuencia en las mujeres con preeclampsia-eclampsia la mayoría de los estudios destaca a los siguientes: hipertensión, cefalea, edema, dolor en epigastrio o hipocondrio derecho, vómitos.

Encontramos que la hipótesis no fue comprobada ya que a pesar de que las pacientes llevaron un control prenatal durante su embarazo presentaron preeclampsia y eclampsia.

Por todo esto concluimos que el conocimiento acabado de las manifestaciones clínicas y del manejo terapéutico de estos síndromes permitirá detectarlos de manera precoz y en algunos casos detener su evolución para evitar las complicaciones maternas y fetales.



## RECOMENDACIONES

1. Orientar a las pacientes sobre los signos y síntomas de alarma en el embarazo
2. Llevar los controles prenatales el personal de enfermería tempranos a todas las embarazadas, los cuales nos permitirán el diagnóstico y tratamiento oportunos de la preclampsia para evitar que se presente la eclampsia
3. Realizar un perfil preeclámptico a toda embarazada que presenta algún signo o síntoma de preclampsia.
4. En la primera consulta y en las subsecuentes de todas las embarazadas, debe realizarse la historia clínica y el examen físico para investigar factores de riesgo de preclampsia.
5. En toda mujer embarazada, se recomienda investigar los siguientes factores de riesgo de preclampsia: edad, antecedente familiar de preclampsia, primigrávida, historia de preclampsia en embarazo previo, embarazo múltiple, índice de masa corporal (IMC) y diabetes mellitus tipo 1.
6. Ante la paciente con preclampsia leve, se recomienda vigilancia del crecimiento fetal por ultrasonido cada tres semanas para valorar la curva, solo en caso de restricción de crecimiento intrauterino realizar un perfil biofísico completo y Doppler en la arteria umbilical, cerebral media y ductus venoso.

## BIBLIOGRAFIA

1. Alarcón RA. Preeclampsia algunos aspectos maternos y neonatales en el INAMI-Hospital "San Bartolomé" durante Febrero de 1988-Enero 1989. Tesis de Bachiller en Medicina. Lima, Perú. Universidad Peruana Cayetano Heredia, 1990
2. Atención del embarazo de alto riesgo, Cabrero 1, Rovia LL
3. Arena J, Berro P. Pereira Peña J. Pautas Terapéuticas en Obstetricia. Oficina del Libro, AEM. Noviembre 1999. Pag 400-600
4. Cabero Roura LI, Cerqueira M<sup>a</sup> J. Protocolos de medicina materno fetal.- 2<sup>a</sup> edición.- Editorial Ergon.- 2000
5. IMSS. Embarazo de alto riesgo. Guía diagnóstica terapéutica. Rev Med IMSS 1998;
6. Manual del embarazo y parto de alto riesgo, Elizabeth Stepp Guillert, Judith Esmith Hartmon, Editorial Edide, enero 2000, pag 200 - 250
7. Nordmark y Rohweder (1997) Participación de Enfermería en la Promoción de la Salud en Pacientes Hipertensos.
8. Pautas de Obstetricia. Servicio de Ginecología CAMEC.- Rosario.2002.pag, 50
9. Ruiz J, Trelles J, Gonzáles Del Riego M. Enfermedad hipertensiva del embarazo I. Revista de la Sociedad Peruana de Obstetricia y Ginecología 1985; 29(1).
10. Ruptura prematura de membranas. Actualizado en 2003. Protocolo SEGO. Progresos de Obstetricia y Ginecología. Vol. 47, mayo/2004, pag.250
11. Schwarcz R. Diverges C. Díaz A. Fescina R. Obstetricia.- Quinta edición.- Editorial El Ateneo. 1995. Pag, 1200
12. Sibai, B.M. (2003) Diagnóstico y Supervisión de la Hipertensión Gestacional y Preeclampsia. Obstetricia y Ginecología, volumen 102, número 1, Julio.
13. Valdez, R. (1997) Estrategias Comunitarias de Prevención de la Hipertensión Arterial en Embarazadas en el sector La Sabanita de Ciudad Bolívar.
14. [www.salud.gob.mx/unidades/cdi/documentos/preeclampsia.pdf](http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/documentos/preeclampsia.pdf)
15. [www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000898.htm](http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000898.htm)

# ANEXOS

### CUADRO No.1

**Edad de las pacientes que presentaron preeclampsia-eclampsia en el Hospital General Regional No.76, en el periodo 2012**

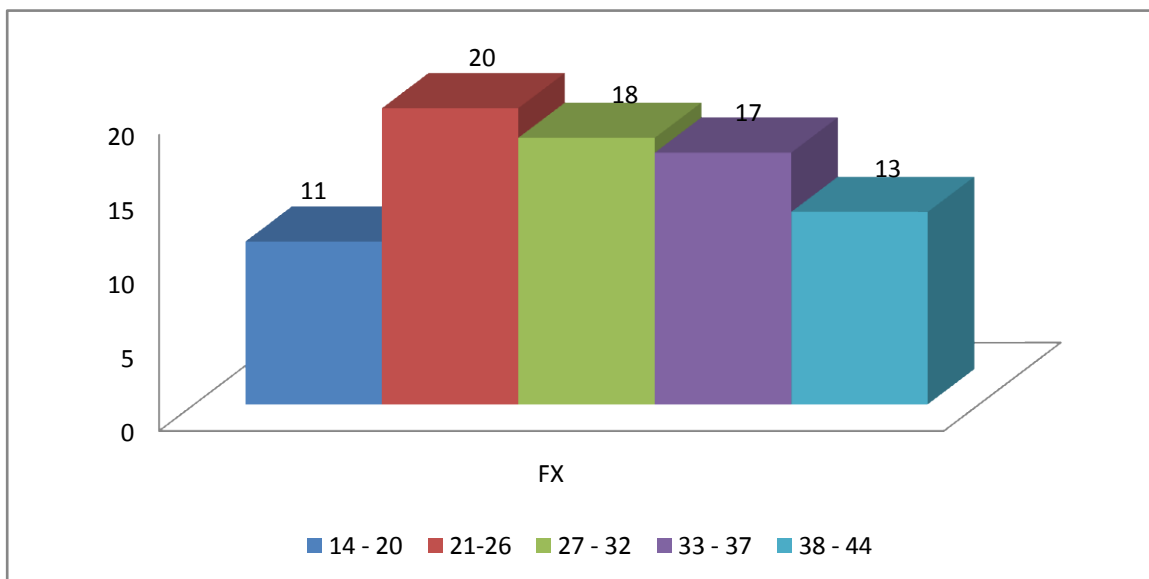
<b>EDAD PACIENTES</b>	<b>FX</b>	<b>%</b>
14 – 20	11	15
21 – 26	20	26
27 – 32	18	22
33 – 37	17	21
38 – 44	13	18

Fuente: Expediente clínicos

<b>ESTADÍSTICOS</b>	
Media	29
Mediana	29
Moda	23 <sup>a</sup>
Mínimo	14
Máximo	44

### GRÁFICA No.1

**Edad de las pacientes que presentaron preeclampsia-eclampsia en el Hospital General Regional No.76, en el periodo 2012**



Fuente: Cuadro No.1

## CUADRO No. 2

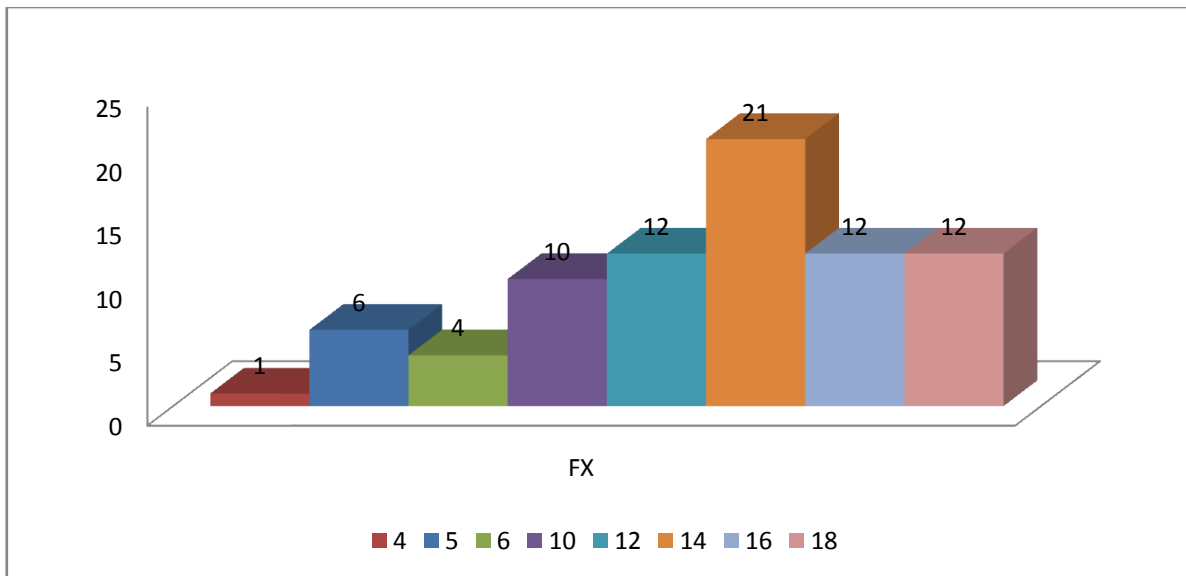
**Consultas de control prenatal que llevaron las pacientes que presentaron preeclampsia en el Hospital General de Zona No. 76, en el periodo 2012.**

<b>NUMERO DE CONSULTAS</b>	<b>FX</b>	<b>%</b>
4	1	5
5	6	7
6	4	6
10	10	12
12	12	19
14	21	21
16	12	14
18	12	16
Total	78	100

Fuente: Expedientes Clínicos

## GRÁFICA No.2

**Consultas de control prenatal que llevaron las pacientes que presentaron preeclampsia en el Hospital General de Zona No. 76, en el periodo 2012.**



Fuente: Cuadro No. 2

### CUADRO No. 3

**Etapa del periodo gestacional en el que se presenta la preeclampsia en el Hospital General de Zona No. 76, en el periodo 2012.**

<b>ETAPA PERIODO GESTACIONAL</b>	<b>FX</b>	<b>%</b>
Embarazo	78	100

Fuente: Expedientes clínicos



#### CUADRO No. 4

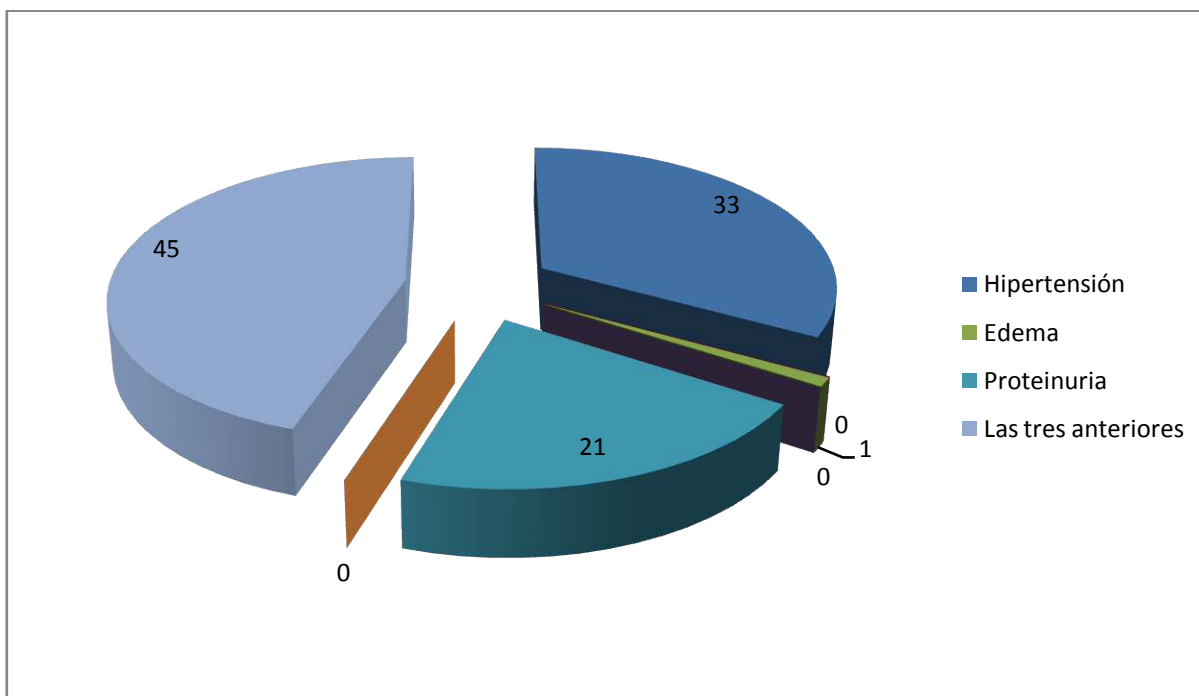
**Signos en que se identifica la preeclampsia en las pacientes del Hospital General de Zona No. 76, en el periodo 2012.**

<b>SIGNO QUE DETECTA</b>	<b>FX</b>	<b>%</b>
Hipertensión	26	33
Edema	1	1
Proteinuria	16	21
Las tres anteriores	35	45
Total	78	100

Fuente: Expedientes Clínicos

### GRÁFICA No.4

Signos en que se identifica la preeclampsia en las pacientes del Hospital General de Zona No. 76, en el periodo 2012.



Fuente: Cuadro No. 4

### CUADRO No. 5

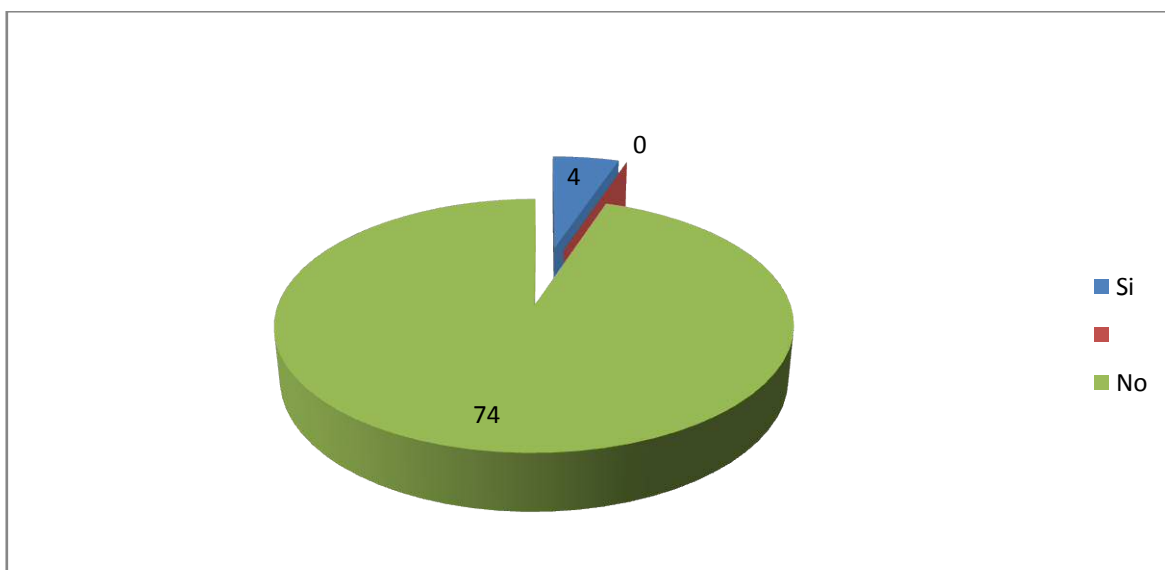
**Presentan eclampsia las pacientes del Hospital General de Zona No. 76, en el periodo 2012.**

<b>ECLAMPSIA</b>	<b>FX</b>	<b>%</b>
Si	4	5
No	74	95
Total	78	100

Fuente: Expedientes Clínicos

### GRAFICA No.5

**Presentan eclampsia las pacientes del Hospital General de Zona No. 76, en el periodo 2012.**



Fuente: Cuadro No. 5

### CUADRO No. 6

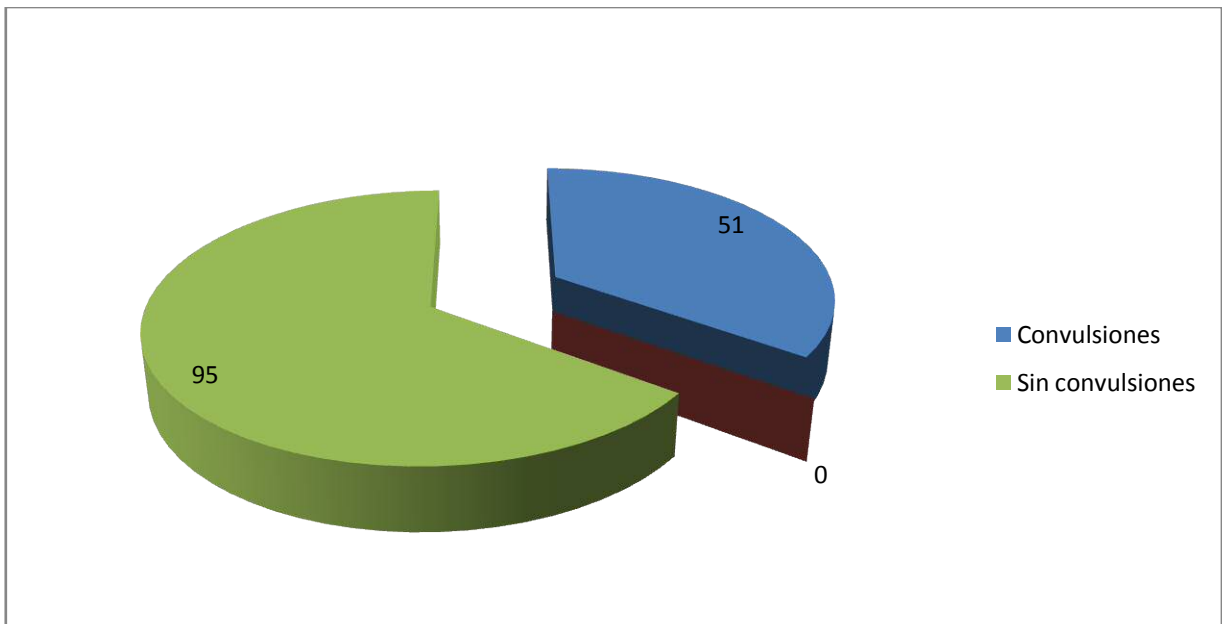
**Presentación de convulsiones en pacientes eclámpticas atendidas en el Hospital General de Zona No. 76, en el periodo 2012.**

<b>SIGNO PRESENTE</b>	<b>FX</b>	<b>%</b>
Convulsiones	4	51
Sin convulsiones	74	95
Total	78	100

Fuente: Expedientes Clínicos

### GRÁFICA No.6

**Presentación de convulsiones en pacientes eclámpticas atendidas en el Hospital General de Zona No. 76, en el periodo 2012.**



Fuente: Cuadro No. 6

### CUADRO No. 7

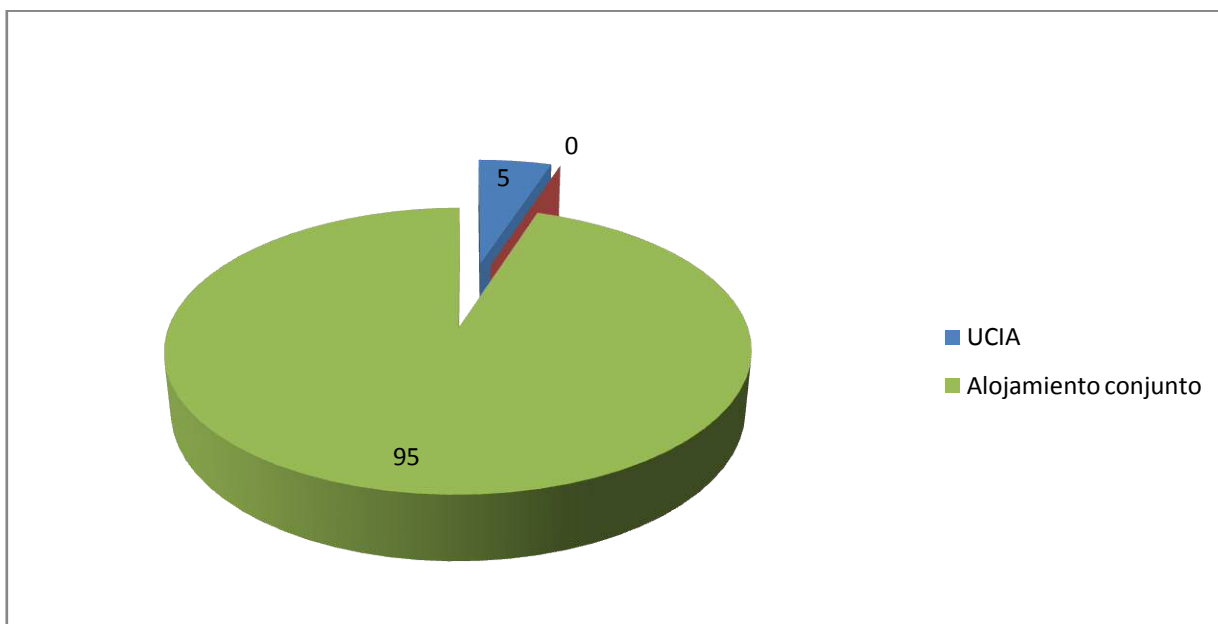
**Desenlace de la madre que presentaron preeclampsia-eclampsia en el Hospital General de Zona No. 76, en el periodo 2012.**

<b>DESENLACE MATERNO</b>	<b>FX</b>	<b>%</b>
UCIA	4	5
Alojamiento conjunto	74	95
Total	78	100

Fuente: Expedientes Clínicos

### GRÁFICA No. 7

**Desenlace de la madre que presentaron preeclampsia-eclampsia en el Hospital General de Zona No. 76, en el periodo 2012.**



Fuente: Cuadro No. 7



### CUADRO No. 8

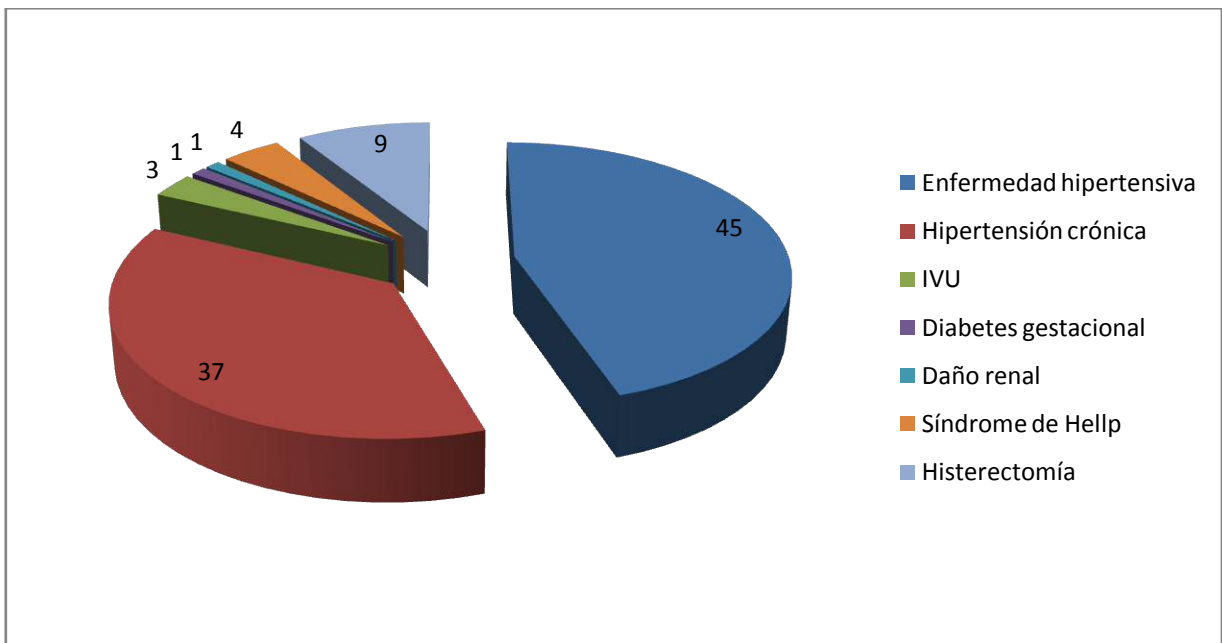
**Diagnóstico hospitalario de la madre que presentaron preeclampsia-eclampsia en el Hospital General de Zona No. 76, en el periodo 2012.**

<b>DX DE MADRE</b>	<b>FX</b>	<b>%</b>
Enfermedad hipertensiva	35	45
Hipertensión crónica	29	37
IVU	2	3
Diabetes gestacional	1	1
Daño renal	1	1
Síndrome de Hellp	3	4
Histerectomía	7	9
Total	78	100

Fuente: Expedientes Clínicos

### GRÁFICA No.8

**Diagnóstico hospitalario de la madre que presentaron preeclampsia-eclampsia en el Hospital General de Zona No. 76, en el periodo 2012.**



Fuente: Cuadro No. 8

### CUADRO No. 9

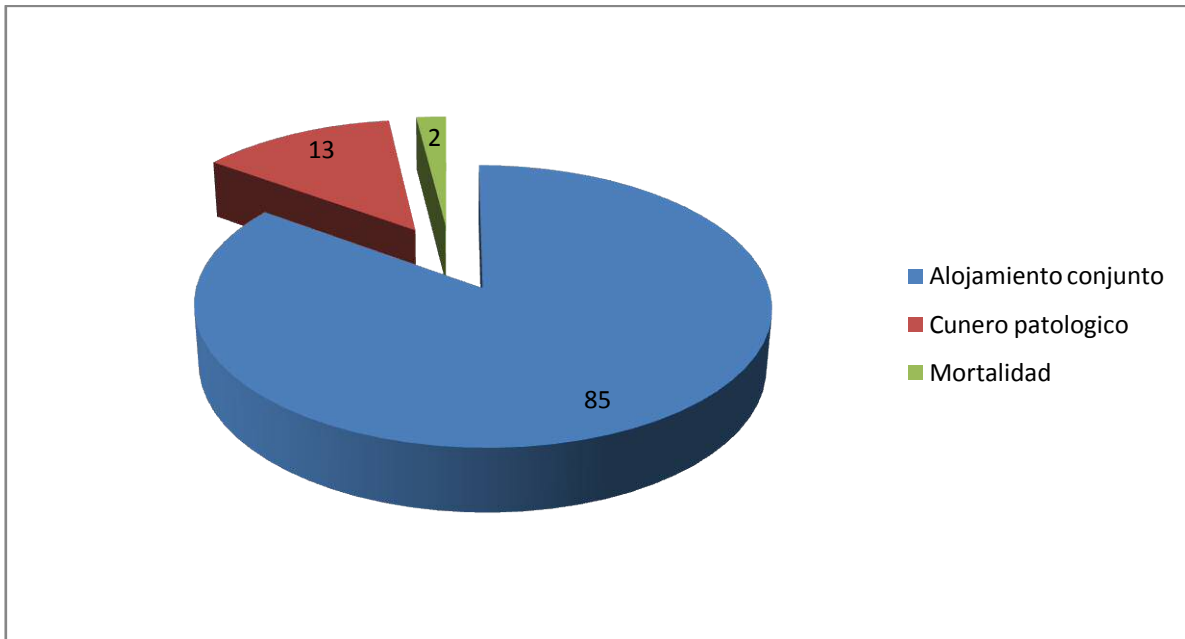
**Desenlace del producto de las madres que presentaron Preeclampsia-eclampsia en el Hospital General de Zona No 76, en el periodo 2012.**

<b>DESENLACE PRODUCTO</b>	<b>FX</b>	<b>%</b>
Alojamiento conjunto	66	85
Cunero patológico	10	13
Mortalidad	2	2
Total	78	100

Fuente: Expedientes Clínicos

**GRAFICA No. 9**

**Desenlace del producto de las madres que presentaron Preeclampsia-eclampsia en el Hospital General de Zona No 76, en el periodo 2012.**



Fuente: Cuadro No. 9

### CUADRO No. 10

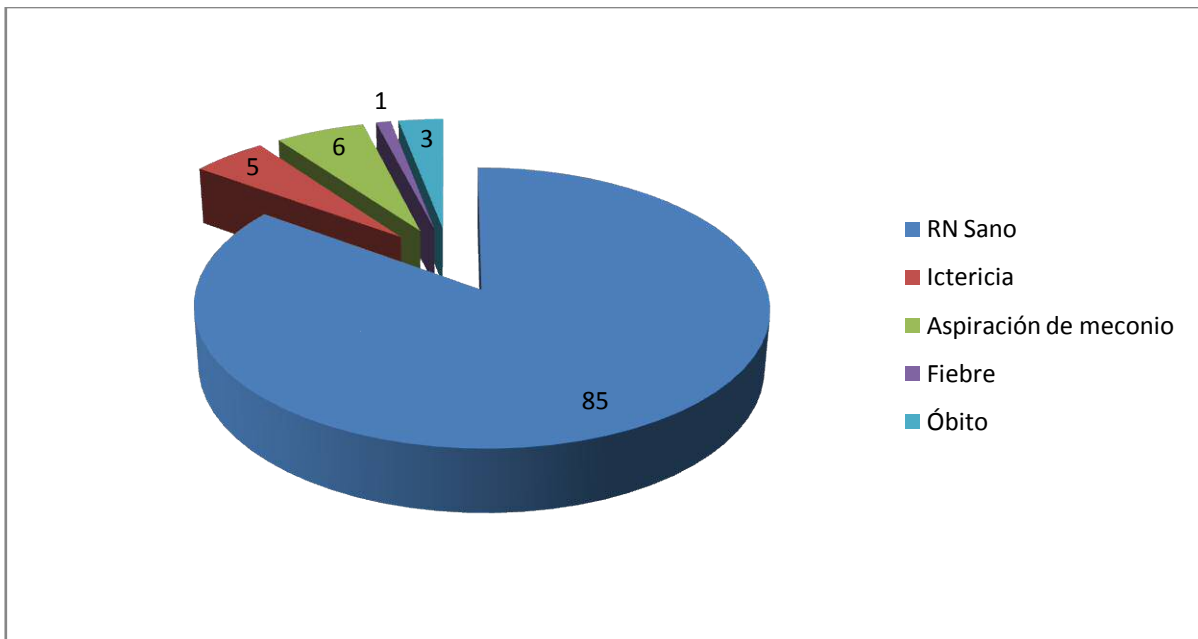
**Diagnóstico del producto de las madres que presentaron preeclampsia-eclampsia en el Hospital General de Zona No. 76, en el periodo 2012.**

<b>DIAGNÓSTICO DEL PRODUCTO</b>	<b>FX</b>	<b>%</b>
RN Sano	66	85
Ictericia	4	5
Aspiración de meconio	5	6
Fiebre	1	1
Óbito	2	3
Total	78	100

Fuente: Expedientes Clínicos

### GRAFICA No. 10

**Diagnóstico del producto de las madres que presentaron preeclampsia-eclampsia en el Hospital General de Zona No. 76, en el periodo 2012.**



Fuente: cuadro No. 1



---

## LICENCIATURA EN ENFERMERÍA

### FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS PARA EL PROTOCOLO

#### “DESENLACE DEL BINOMIO MADRE-HIJO CON PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA DESPUES DEL TRABAJO DE PARTO”

1.- Edad \_\_\_\_\_

2.- Consultas de control prenatal

\_\_\_\_\_

3.- Etapa del periodo gestacional en el que se detecta la preeclampsia

a) Embarazo      b) Parto      c) Puerperio

4.-Signo en que se identifica la preeclampsia

a) Hipertensión      b) Edema      c) Proteinuria      d) las tres anteriores

5.-Se presenta eclampsia

a) Si      b) No

6.- Si la respuesta es sí que signo se presento

a) Convulsiones      b) Coma

7.-Desenlace de la madre

- a) UCIA                      b) Alojamiento conjunto      c) Mortalidad

8.-Diagnostico de la madre

- a) Enfermedad Hipertensiva              b) Hipertensión crónica      c) Histerectomía  
d) IVU                      e) Diabetes Gestacional              f) Daño renal  
g) Síndrome Hellp

9.-Desenlace del producto

- a) UCIN                      b) alojamiento conjunto      c) cunero patológico

10. Diagnóstico del producto

- a) Recien nacido sano                      b) Ictericia                      c) Aspiración de mecónio  
d) Fiebre      e) Óbito



## GLOSARIO

**Diplopia:** Defecto ocular que produce la visión doble de los objetos. Fenómeno morbosos que consiste en ver dobles los objetos.

**Plasmaferesis:** ES un método mediante el cual se extrae completamente la sangre del cuerpo y se procesa de forma que los glóbulos blancos, glóbulos rojos y las plaquetas se separen del plasma. Las células de la sangre se devuelven luego al paciente sin el plasma, el cual el organismo sustituye rápidamente.

**Oligohidramnios:** Es un término médico que significa poco líquido amniótico. Afecta a menos del 10% de los embarazos, y aunque es más común que se desarrolle en el primer trimestre, puede aparecer en cualquier nivel del embarazo.

**Polihidramnios:** Es la presencia de demasiado líquido amniótico rodeando al feto.

**Proteinuria:** Es el término cuyo significado es la existencia proteínas en la orina en una cantidad elevada. La cantidad de proteínas en la orina que determina la proteinuria, una vez sobrepasada, es de 150 mg en la orina de 24 horas o 0 a 8 mg/dl en el caso de tratarse de una prueba rápida con tira reactiva.

**Fosfenos:** Es un fenómeno caracterizado por la sensación de ver manchas luminosas que está causado por la estimulación mecánica, eléctrica o magnética de la retina o corteza visual.

**Amaurosis:** Es la pérdida de visión que no está asociado con una lesión visible. Este trastorno se divide en varios tipos diferentes, que se clasifican de acuerdo con las causas y los síntomas específicos. Estos tipos incluyen: Ceguera parcial o total, ocasionada por una lesión en la retina, en el nervio óptico, en la médula o en el cerebro, sin alteración perceptible en la parte externa del ojo.

**Hiperuricemia:** es el incremento de las concentraciones de ácido úrico en la sangre en ausencia de cualquier otra sintomatología.

**Plaquetopenia:** es la disminución de las plaquetas es la primera anormalidad que aparece en la sangre periférica.

**Vasculitis:** Es una inflamación de los vasos sanguíneos. Puede afectar las arterias, venas y capilares. Las arterias son vasos que trasladan la sangre desde el corazón hacia los órganos del cuerpo.

**Enfermedad trofoblástica de la gestación:** Cualquier tumor de un grupo de tumores que se forman con células trofoblásticas (células del útero que ayudan a un embrión a adherirse al útero y ayudan a formar la placenta) después de que un espermatozoide fertiliza un óvulo.