

PREVENCIÓN, DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE LA PREECLAMPSIA/ECLAMPSIA

LINEAMIENTO TÉCNICO

**PREVENCIÓN,
DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE LA
PREECLAMPSIA/ECLAMPSIA**

LINEAMIENTO TÉCNICO

5,000 ejemplares
Cuarta edición abril 2007
ISBN - 970 - 721 - 306 - X
Derechos Reservados

© 2007 Secretaría de Salud
Centro Nacional de Equidad de Género y Salud Reproductiva
Homero No. 213, 7^o piso
Col. Chapultepec Morales
Delegación Miguel Hidalgo
C. P. 11750 México, D. F.

Se permite la reproducción total o parcial de este documento citando la fuente.

Directorio

SECRETARÍA DE SALUD

Dr. José Angel Córdova Villalobos

Secretario de Salud

Dr. Mauricio Hernández Avila

Subsecretario de Prevención y Promoción de la Salud

Lic. Maki Esther Ortíz Domínguez

Subsecretaria de Innovación y Calidad

Lic. María Eugenia de León-May

Subsecretaria de Administración y Finanzas

Lic. Guillermo Rivera Juárez

Director General de Comunicación Social

Dra. Patricia Uribe Zúñiga

Directora General del Centro Nacional de Equidad de Género
Y Salud Reproductiva

CENTRO NACIONAL DE EQUIDAD DE GÉNERO Y SALUD REPRODUCTIVA

Dra. Patricia Uribe Zúñiga

Directora General

Dra. María de Lourdes Quintanilla Rodríguez

Directora General Adjunta de Salud Materna y Perinatal

Dra. Alba Moguel Ancheita

Directora General Adjunta de Salud Reproductiva

Dra. Aurora del Río Zolezzi

Directora General Adjunta de Equidad de Género

DIRECCIÓN GENERAL ADJUNTA DE SALUD MATERNA Y PERINATAL

Dra. María de Lourdes Quintanilla Rodríguez

Directora General Adjunta de Salud Materna y Perinatal

Lic. Patricia Veloz Avila

Directora de Desarrollo Comunitario

Dr. Cuitláhuac Ruiz Matus

Director de Atención a la Salud Materna y Perinatal

Dra. Liliana Martínez Peñafiel

Subdirectora de Atención del Recién Nacido y
Prevención de la Discapacidad

Dra. Yuriria A. Rodríguez Martínez

Subdirectora de Redes Sociales

Dr. Rufino Gordillo Luna

Subdirector de Atención Materna

Dr. Gustavo A. Von Schmeling Gan

Subdirector de Monitoreo y Seguimiento

GRUPO TÉCNICO RESPONSABLE DE LA ELABORACIÓN DEL LINEAMIENTO

Secretaría de Salud

Centro Nacional de Equidad de Género y Salud Reproductiva Dirección General Adjunta de Salud Materna y Perinatal

Dr. Cuitláhuac Ruiz Matus
Dr. Adrián Gabriel Delgado Lara
Dr. Ricardo Muñoz Soto

Instituto Nacional de Perinatología

Dr. Francisco Ibargüengoitia Ochoa

Hospital General de México

Dr. Gregorio Magaña Contreras

Hospital General Dr. Manuel Gea González

Dr. Luis Alberto Villanueva Egán
Dr. Norberto Reyes Paredes

Hospital Juárez de México

Dr. Víctor Hugo Pulido Olivares
Dr. Roberto Risco Cortés

Hospital de la Mujer

Dra. Yolanda Rivas Ramírez

Instituto Mexicano del Seguro Social

Dr. Vitelio Velasco Murillo
Dr. José Luis Pozos Carvanzo
Dra. Alma Lina Lara González
Dr. Oscar Moreno Álvarez

Instituto Mexicano del Seguro Social-Oportunidades

Dra. Celia Escandón Romero
Dr. Juan Carlos Ledezma Vázquez

Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado

Dr. Luis Alcázar Álvarez

Secretaría de la Defensa Nacional

Dirección General de Sanidad Militar

Dr. José Luis Larios Reyes

Secretaría de Marina

Dirección General de Sanidad Naval

Dr. Porfirio Robledo Rodríguez

Petróleos Mexicanos

Gerencia de los Servicios Médicos

Dr. Jorge Zepeda Zaragoza

Federación Mexicana de Ginecología y Obstetricia, A.C

Dr. Ángel García Alonso

Colegio Mexicano de Ginecología y Obstetricia, A.C.

Dr. Ángel García Alonso

Asociación Mexicana de Obstetricia y Ginecología Infanto Juvenil, A.C

Dr. Ignacio P. Flores Sánchez

Diseño gráfico y editorial

Lic. Leticia Martínez Osorio

Lic. Martha Isabel Sánchez Hernández

Índice

Introducción	11
Objetivos	12
Especificaciones	13
A. Campo de aplicación	13
B. Definiciones	13
C. Epidemiología	15
D. Etiología	17
E. Clasificación de los estados hipertensivos	19
F. Prevención	20
G. Suplementos	22
H. Diagnóstico	22
▶ Hipertensión gestacional	22
▶ Preeclampsia leve	23
▶ Preeclampsia severa	23
▶ Eclampsia	24
▶ Síndrome de HELLP	24
▶ Preeclampsia agregada a hipertensión crónica	25
▶ Hipertensión crónica	26
I. Tratamiento en primer nivel de atención	26
▶ Preeclampsia leve	26
▶ Preeclampsia severa	27
▶ Eclampsia	28
J. Tratamiento en segundo nivel de atención	30
▶ Preeclampsia leve	30
▶ Preeclampsia severa	32
▶ Eclampsia	34
K. Complicaciones de la preeclampsia/eclampsia	35
▶ Insuficiencia renal aguda	35
▶ Coagulación intravascular diseminada (CID)	41
▶ Hematoma hepático	45
▶ Edema agudo pulmonar	46
▶ Hemorragia cerebral	49
▶ Edema cerebral	50
L. Manejo de la paciente post preeclampsia/eclampsia	52
Apéndice	54
Bibliografía	56

Introducción

El Programa de Acción Arranque Parejo en la Vida es uno de los programas prioritarios del país, cuyo propósito central es mejorar la salud reproductiva de la población femenina y la salud de los niños y niñas desde la etapa pregestacional hasta los primeros 24 meses de edad, contribuyendo de esta manera a lograr una mayor equidad en las condiciones de salud de la población.

Es fundamental la suma de esfuerzos de todas las instituciones del Sistema Nacional de Salud, de las instituciones privadas y de forma particular, de las organizaciones no gubernamentales para lograr la disminución de la mortalidad materna y perinatal.

La mortalidad materna en nuestro país, como en muchos otros del mundo en desarrollo, constituye un problema de salud pública, motivo de gran preocupación para los gobiernos, las instituciones y la sociedad.

La preeclampsia-eclampsia continúa siendo una importante causa de morbilidad y mortalidad materno-fetal, por los efectos y consecuencias que ocasiona en órganos y sistemas como el nervioso central, hígado, corazón, riñón y en la coagulación.

Aunque la etiología de la preeclampsia/eclampsia aún no se conoce con precisión, la prevención juega un papel muy importante para evitar la muerte por esta patología; por ello debe ponerse especial atención en acciones educativas y de autocuidado que permitan la detección oportuna para realizar el diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno. En este sentido el control prenatal, la referencia de los casos y la atención de la urgencia obstétrica revisten una vital importancia.

El propósito fundamental del Lineamiento Técnico para la Prevención, Diagnóstico y Manejo de la Preeclampsia-Eclampsia, es contribuir a la actualización permanente de los prestadores de servicios para beneficio de las condiciones de salud de la población.

Objetivos

Unificar criterios médico-técnicos para:

- ▶ Detectar los factores de riesgo mediante la atención prenatal temprana y de calidad para prevenir y diagnosticar la preeclampsia/eclampsia en las unidades de primer nivel de atención.
- ▶ Referir adecuada y oportunamente a hospitales de segundo o tercer nivel de atención médica, de acuerdo con cada caso, para disminuir complicaciones.
- ▶ Proporcionar el tratamiento adecuado y contribuir a disminuir los casos de mortalidad materna y perinatal por preeclampsia/eclampsia.

Especificaciones

A. CAMPO DE APLICACIÓN

Unidades de atención médica de los sectores público, social y privado a nivel nacional, que prestan servicios de salud materna.

B. DEFINICIONES

Crisis convulsiva: Alteración súbita en la actividad eléctrica cortical, que se manifiesta clínicamente por una alteración en la conciencia o por la aparición de sintomatología motora, sensitiva o conductual

Crisis Hipertensiva: Elevación severa de la presión arterial y se divide en:

- ▶ Emergencia hipertensiva: elevación severa de la tensión arterial con evidencia de daño a órgano blanco.
- ▶ Urgencia hipertensiva: elevación severa de la tensión arterial sin evidencia de daño a órgano blanco.

Eclampsia: Presencia de convulsiones o estado de coma en pacientes con preeclampsia después de la semana 20 de gestación, parto o en las primeras 6 semanas después de éste, en ausencia de otras causas de convulsiones

Edema: Incremento en el volumen de líquido intersticial que puede aumentar en varios litros antes de que el proceso sea evidente clínicamente. Es frecuente que antes de su aparición se produzca un incremento de peso.

Hiperreflexia: Incremento de los reflejos osteotendinosos

Hipertensión arterial durante el embarazo: Elevación sostenida de la presión arterial. Presión sistólica \geq de 140 mm Hg., presión diastólica \geq de 90 mm Hg., por lo menos en dos registros con un mínimo de 6 horas entre uno y otro; o bien, una elevación de 30 mm Hg o más en la presión sistólica y 15 mm Hg o más en la presión diastólica, sobre las cifras previas existentes en el primer trimestre del embarazo.

Índice de masa corporal (IMC): Es el criterio diagnóstico que se obtiene dividiendo el peso corporal (kg) entre la talla (cm) elevada al cuadrado y se expresa como kg/m².

Obesidad: Enfermedad caracterizada por el exceso de tejido adiposo en el organismo. Se determina la existencia de obesidad en adultos cuando existe un incremento en el índice de masa corporal igual o mayor de 30 kg/m². El sobrepeso se identifica por la existencia de un IMC entre 25 y 29.9 kg/m².

Preeclampsia: Síndrome multisistémico de severidad variable, específico del embarazo, caracterizado por una reducción de la perfusión sistémica generada por vasoespasmo y activación de los sistemas de coagulación. Se presenta después de la semana 20 de la gestación, durante el parto o en las primeras 6 semanas después de éste. El cuadro clínico se caracteriza por hipertensión arterial $\geq 140/90$ mm Hg acompañada de proteinuria, es frecuente que además se presente cefalea, acúfenos, fosfenos, edema, dolor abdominal y/o alteraciones de laboratorio.

Presión arterial: Es la fuerza hidrostática de la sangre sobre las paredes arteriales, que resulta de la función de bombeo del corazón, volumen sanguíneo, resistencia de las arterias al flujo y diámetro del lecho arterial.

Presión arterial media (PAM): Es la cifra promedio obtenida de la suma de 2 presiones diastólicas, más una presión sistólica dividida entre 3.

Ejemplo: T/A: 120/80

$$2 \text{ diastólicas} = 160 + \text{una sistólica: } 120 = 280$$

$$280 \text{ entre } 3 = \text{PAM} = 93$$

La PAM es útil sobre todo en casos en que sólo existe hipertensión sistólica o bien sólo existe hipertensión diastólica.

Tomando en consideración esta cifra promedio, el diagnóstico de hipertensión arterial durante el embarazo se establece en presencia de cualquiera de las tres condiciones siguientes:

- ▶ elevación de la PAM de 20 mm Hg. o más, sobre las cifras previas durante el primer trimestre del embarazo.
- ▶ elevación de la PAM ≥ 95 mm Hg. en el segundo trimestre.
- ▶ una cifra absoluta PAM \geq de 106 mm Hg. o más, en dos ocasiones con un mínimo de 6 horas de diferencia entre una y otra.

Primipaternidad: Exposición al semen de nueva pareja.

Proteinuria: Excreción mayor o igual a 300 mg de proteínas en una colección de orina de 24 hr. Esta cantidad usualmente se correlaciona con la presencia de ≥ 30 mg/dl. (30 mg/dl = 1+ en tira reactiva) en una muestra de orina al azar sin evidencia de infección urinaria.

Razón, Proporción: Son medidas de frecuencia epidemiológicas que indican la relación de dos números, uno como numerador y otro como denominador de una fracción (A/B)

- ▶ Cuando el numerador (A) esta contenido o forma parte del denominador (B), se trata de una proporción, y nos indica la parte de un todo que está afectada por cierta condición determinada; por ejemplo: el número de mujeres en edad fértil (A) con respecto al total de la población (B), en un lugar y tiempo determinados.
- ▶ Cuando el numerador (A) no está contenido en el denominador (B), por ser de diferente naturaleza, es una razón, e indica la frecuencia de ocurrencia de A en relación con B; por ejemplo: el número de mujeres con cierta característica con respecto al número de hombres con la misma característica.

Tasa: También es una medida de frecuencia epidemiológica que se refiere a aquellos cálculos que implican la probabilidad de ocurrencia de algún evento, traduce la velocidad de cambio de un fenómeno determinado durante un tiempo y lugar específico. Se trata de una proporción cuyo producto debe ser multiplicado por una constante K (la constante facilita la lectura de números muy pequeños, haciéndolos comprensibles).

C. EPIDEMIOLOGÍA

Datos recientes estiman que cada año se producen 529 000 defunciones maternas anuales, la mayoría ocurren en países en desarrollo y un número importante de estas defunciones son evitables . Las principales causas directas de defunciones maternas son las hemorragias, las infecciones y los trastornos hipertensivos, estos últimos se consideran a nivel mundial como causas del 12% al 25% del total de defunciones.

Los trastornos hipertensivos son padecimientos que a nivel mundial causan un número elevado de defunciones maternas, en las mujeres adolescentes (menores de 20 años) es probable que el riesgo de morir por estas causas

sea elevado, ya que las tasas de defunciones maternas en estos grupos pueden ser hasta el triple de la correspondiente a las de 20 a 24 años.

En nuestro país con datos preliminares del 2004, la Dirección General de Información en Salud de la Secretaría de Salud, reportó 316 defunciones debidas a esta patología, lo que corresponde al 29,5% del total de defunciones.

Este porcentaje varía para cada una de las entidades federativas, existiendo entidades en donde representa más de la mitad del total de sus defunciones como sucede en Tlaxcala, Coahuila y Chihuahua, hasta entidades en donde representa el 10% o menos (Nayarit y Tabasco) o bien no se reportan defunciones por esta causa (Colima).

Para el 2004, la Razón de la Mortalidad Materna (RMM) por esta causa fue de 18 a nivel nacional. En ese mismo año, 13 Entidades Federativas presentaron una RMM superior a la reportada a nivel nacional, destacándose Tlaxcala y Durango como los Estados con la RMM más elevada (de 34 y 33 respectivamente) y Nuevo León con la RMM más baja. En Tlaxcala y Durango el riesgo de fallecimiento por esta causa es 1.8 veces mayor que el reportado a nivel nacional y, 8 veces superior si se compara con Nuevo León.

Puebla, México, Chihuahua, Hidalgo y Guerrero presentaron una RMM superior a 25, es decir, en estas entidades las embarazadas tuvieron un riesgo de morir de más de cuatro veces que las embarazadas de Nuevo León. En Yucatán, Campeche, Querétaro, Morelos, Oaxaca y Veracruz la RMM obtenida osciló entre 21 y 19 en orden decreciente respectivamente.

Otras entidades presentaron una RMM entre 18 y 15; dentro de este grupo se encuentra San Luis Potosí, Coahuila, Baja California, Distrito Federal y Tamaulipas. Aún en estas entidades las embarazadas tienen un riesgo de fallecer superior a tres veces comparando con lo calculado para Nuevo León. En el resto de Entidades Federativas se observan diferencias en números absolutos, pero la RMM desciende hasta cuatro en Nuevo León.

En los países desarrollados las tasas de morbilidad y mortalidad materna asociadas a la enfermedad hipertensiva del embarazo (preeclampsia/eclampsia), han disminuido, no así en los países en vías de desarrollo en donde existen mayores rezagos, carencia de servicios de salud básicos y especializados, además de deficiencia alta de autocuidado de la salud de la población.

En México, actualmente la preeclampsia/eclampsia se presenta en un 5 a 10% de los embarazos y es causa importante de muerte materna y

neonatal, así como de prematuridad, restricción en el crecimiento intrauterino, muerte perinatal y desde luego todas las complicaciones secundarias a la prematuridad como la inmadurez pulmonar y neurológica.

El Sistema Nacional de Salud de México durante el año 2005, reportó 1,242 defunciones maternas, de las cuales una tercera parte se debe a trastornos hipertensivos durante el embarazo, lo que representa casi el 34% del total de muertes maternas, cifras que desafortunadamente han disminuido lentamente.

D. ETIOLOGÍA

La preeclampsia es un trastorno multisistémico de etiología aún desconocida que se presenta únicamente en el embarazo de los humanos. Esta enfermedad se caracteriza por presentar una respuesta vascular anormal a la placentación y que se asocia a los siguientes cambios: incremento en la respuesta vascular sistémica, aumento en la agregación plaquetaria, activación del sistema de coagulación y a la disfunción celular endotelial.

El avance científico en el campo de la biología molecular y de la genética, ha colaborado enormemente en el esclarecimiento de algunas de las teorías que antes permanecían sin tener una evidencia contundente. Estos eventos moleculares investigados, han demostrado que la hipótesis de la fisiopatología de la preeclampsia tiene cierta similitud con las modificaciones enzimáticas que se manifiestan en la respuesta inflamatoria clásica, donde se ha encontrado que intervienen diferentes factores de crecimiento transformadores y citocinas, además de una serie de eventos como son interacción entre receptores de células llamadas killer y la invasión trofoblástica mediada por antígenos HLA-C, G y E.

La deficiente preparación vascular mediada por factores angiogénicos, citocinas deciduales, daño intersticial y la invasión trofoblástica endovascular son también parte de la causa hipotética en la actualidad de la preeclampsia. Estos hallazgos originan a su vez un incremento en la apoptosis de citotrofoblasto y la liberación de radicales libres y citocinas que originan básicamente la respuesta inflamatoria materna hipertensiva.

El síndrome fetal es generado por la hipoperfusión placentaria secundaria al daño en la remodelación de las arterias espirales, el cual es mediado por la interacción de las células K y por la invasión trofoblástica ya comentada anteriormente.

Los hallazgos clínicos de la preeclampsia pueden manifestarse como síndrome materno (hipertensión con o sin proteinuria) o síndrome fetal (restricción en el crecimiento intrauterino, oligohidramnios y oxigenación anormal). En la práctica clínica este síndrome materno, es probable que se manifieste como si fuera más de una sola enfermedad, diferenciándose entre la preeclampsia que se presenta cerca del término de la gestación sin lograr comprometer al producto de la concepción y aquella preeclampsia que se instala antes de la semana 32 y que se asocia frecuentemente a prematuridad y bajo peso.

En este mismo sentido, también se ha confirmado que existen factores de riesgo preconcepcionales y concepcionales que favorecen tanto la aparición de la preeclampsia como de sus complicaciones. Los principales factores de riesgo son: enfermedad vascular previa, obesidad, embarazo múltiple, diabetes mellitus, y preeclampsia en embarazo previo.

A futuro se espera que se logren avances sustantivos en el conocimiento de biomarcadores que sean útiles para la predicción temprana de la preeclampsia y así evitar complicaciones maternas y fetales. En el área de la prevención, esperamos que la evidencia médica corrobore la utilidad de medicamentos o suplementos alimenticios que eviten la aparición de la preeclampsia-eclampsia. Finalmente se tiene la esperanza de que los avances en el estudio de los genes, en la hipótesis del conflicto genético y en el imprinting genómico establezcan con precisión cuáles son los genes implicados en la aparición de la preeclampsia/eclampsia, con el objetivo primordial de su prevención.

E. CLASIFICACIÓN DE LOS ESTADOS HIPERTENSIVOS DURANTE EL EMBARAZO

Hipertensión gestacional	<p>Presencia de hipertensión arterial mayor o igual de 140/90 mm Hg después de la semana 20 de gestación en ausencia de proteinuria. En muchas ocasiones es un diagnóstico retrospectivo y se considera hipertensión transitoria del embarazo si no se desarrolla preeclampsia y los valores regresan a la normalidad. En caso de persistir con hipertensión posterior a las 12 semanas del parto puede clasificarse como hipertensión crónica.</p>
Preeclampsia/ Eclampsia	<p>Síndrome multisistémico de severidad variable, específico del embarazo, caracterizado por una reducción de la perfusión sistémica generada por vasoespasmo y activación de los sistemas de coagulación. Se presenta después de la semana 20 de la gestación, durante el parto o en las primeras 6 semanas después de éste. El cuadro clínico se caracteriza por hipertensión arterial $\geq 140/90$ mm Hg acompañada de proteinuria, es frecuente que además se presente cefalea, acúfenos, fosfenos, edema, dolor abdominal y/o alteraciones de laboratorio.</p> <p>NOTA: En casos de embarazo múltiple, enfermedad trofoblástica gestacional o hidrops puede presentarse antes de las 20 semanas.</p>
Preeclampsia agregada a hipertensión crónica	<p>Ocurre cuando en pacientes con hipertensión conocida antes de la gestación, se agregan datos del síndrome de preeclampsia después de la semana 20 del embarazo.</p>
Hipertensión crónica	<p>Presencia de hipertensión arterial mayor o igual de 140/90 mm Hg antes de las 20 semanas de gestación o la que persiste después de doce semanas posteriores al nacimiento.</p>

F. PREVENCIÓN

Control Prenatal

La atención prenatal debe ser periódica, sistemática y primordialmente clínica, con el apoyo de laboratorio y gabinete, teniendo como objetivo fundamental, la búsqueda intencionada de factores de riesgo y de signos y síntomas para identificar a pacientes con mayor probabilidad de desarrollar preeclampsia/eclampsia y así incrementar la vigilancia del embarazo. En el siguiente cuadro se señalan los factores de riesgo que se deben identificar en cada paciente:

Factores de riesgo preconceptionales para preeclampsia

- ▶ Preeclampsia en embarazo anterior
- ▶ Periodo intergenésico mayor a 10 años
- ▶ Hipertensión arterial crónica
- ▶ Enfermedad renal previa
- ▶ Diabetes Mellitus
- ▶ Trombofilias
- ▶ IMC ≥ 30 kg/m²
- ▶ Mujeres mayores de 40 años
- ▶ Historia familiar de preeclampsia, diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica crónica e infertilidad
- ▶ Primipaternidad
- ▶ Factor paterno positivo para preeclampsia en pareja anterior

Las pacientes con IMC menor de 20.0 kg/m² o mayor de 25.0 kg/m² necesitan mayor atención para su requerimiento dietético.

Factores de riesgo conceptionales para preeclampsia

La magnitud del riesgo depende del número de factores presentes

- ▶ Infección de vías urinarias recurrente
- ▶ Presión arterial media igual o mayor a 95 mm Hg. en el segundo trimestre
- ▶ Ganancia excesiva de peso a lo esperado a edad gestacional
- ▶ Diabetes gestacional
- ▶ Sospecha de restricción en el crecimiento intrauterino (RCIU)
- ▶ Embarazo múltiple
- ▶ Hidrops/degeneración hidrópica de la placenta

En la primera consulta se debe realizar la historia clínica completa de la paciente con énfasis en la identificación de factores de riesgo de acuerdo al modelo de control prenatal de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y de la Norma Oficial Mexicana NOM-007-SSA2-1993 para la atención a la mujer durante el embarazo, parto y puerperio y del recién nacido. Criterios y procedimientos para la prestación de servicios.

En las consultas subsecuentes efectuar y registrar las siguientes actividades:

- ▶ Calcular la edad gestacional
- ▶ Investigar presencia de cefalea, acúfenos y fosfenos
- ▶ Peso de la paciente
- ▶ Medición de la presión arterial
- ▶ Medición de la altura del fondo uterino
- ▶ Auscultación de la frecuencia cardíaca fetal
- ▶ Valorar reflejos osteotendinosos
- ▶ Investigar presencia de edema
- ▶ Analizar estudios básicos de laboratorio (biometría hemática, glicemia, examen general de orina) realizados en etapa inicial del embarazo y los que se soliciten en consultas subsecuentes de acuerdo al criterio médico.

La medición de la presión arterial deberá realizarse en el brazo derecho a la altura del corazón con la paciente sentada.

Preferentemente se utilizará el esfigmomanómetro de mercurio.

La presión arterial sistólica corresponde con el primer ruido de Korotkoff y la presión arterial diastólica con el quinto ruido de Korotkoff.

G. SUPLEMENTOS

En la actualidad se encuentran en proceso diferentes estudios para valorar la utilidad de administrar diferentes suplementos y antioxidantes durante el embarazo, para lograr prevenir la preeclampsia, sin embargo, estos estudios multicéntricos no han demostrado aún su evidencia preventiva.

H. DIAGNÓSTICO

- Hipertensión gestacional

Es la causa más frecuente de hipertensión arterial durante el embarazo, presentándose hasta en un 20% en mujeres nulíparas.

El diagnóstico se establece cuando existe: hipertensión arterial mayor o igual de 140/90 mm Hg después de la semana 20 de la gestación y hasta las primeras 12 semanas después del parto pero sin presencia de proteinuria. No deben de pasar más de 7 días entre la primera medición de la presión arterial y la segunda.

La hipertensión puede acompañarse de cefalea, acúfenos, fosfenos y si desaparece la hipertensión durante el parto o en las primeras doce semanas después de éste se denomina hipertensión transitoria.

La hipertensión gestacional puede progresar a la preeclampsia particularmente si se presenta proteinuria.

Toda paciente con diagnóstico de hipertensión gestacional debe manejarse con los mismos lineamientos que la mujer con preeclampsia.

- **Preeclampsia leve**

Se establece el diagnóstico de preeclampsia leve cuando se presentan los siguientes criterios después de la semana 20 de gestación, durante el parto o en las primeras seis semanas posparto en una mujer sin hipertensión arterial previa.

- ▶ Presión sistólica mayor o igual a 140 mm Hg o presión diastólica mayor o igual a 90 mm Hg
- ▶ Proteinuria mayor o igual a 300 mg. en una colección de orina de 24 hr. Esta se correlaciona usualmente con la presencia de 30 mg/dl. en tiras reactivas (se requieren 2 determinaciones o más con un lapso de 6 horas en ausencia de infección de vías urinarias o hematuria).

- **Preeclampsia severa**

Se establece el diagnóstico de preeclampsia severa cuando se presentan uno o más de los siguientes criterios después de la semana 20 de gestación, durante el parto o en las primeras seis semanas posparto.

- ▶ Presión sistólica mayor o igual a 160 mm Hg o Presión diastólica mayor o igual a 110 mm Hg
- ▶ Proteinuria a 2 gr en orina de 24 horas o su equivalente en tira reactiva
- ▶ Creatinina sérica > 1.2 mg/dl
- ▶ Trombocitopenia $\leq 150\ 000$ cel/mm³
- ▶ Incremento de la deshidrogenasa láctica ≥ 600 UI
- ▶ Elevación al doble de la transaminasa glutámico oxalacética (TGO) = alanino amino transferasa (ALT) o de la transaminasa glutámico pirúvica (TGP) = aspartato amino transferasa (AST)
- ▶ Cefalea, alteraciones visuales o cerebrales persistentes
- ▶ Epigastralgia
- ▶ Restricción en el crecimiento intrauterino
- ▶ Oligohidramnios
- ▶ Oliguria ≤ 500 ml en 24 horas
- ▶ Edema agudo de pulmón
- ▶ Dolor en hipocondrio derecho

Signos y síntomas de alarma para eclampsia

- ▶ Presión arterial sistólica mayor de 185 mm Hg o presión arterial diastólica mayor igual de 115 mm Hg
- ▶ Proteinuria mayor o igual a 5 gr/dl.
- ▶ Náusea, vómito, cefalea
- ▶ Epigastralgia
- ▶ Trastornos de la visión
- ▶ Hiperreflexia generalizada
- ▶ Estupor
- ▶ Irritabilidad

- **Eclampsia**

El diagnóstico se establece cuando pacientes con preeclampsia, presentan convulsiones o estado de coma en ausencia de otras causas de convulsiones.

- **Síndrome de HELLP**

El síndrome de hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y trombocitopenia (síndrome de HELLP) es considerado como una complicación de la preeclampsia.

Su diagnóstico es variable e inconsistente. La hemólisis se define como el incremento en las bilirrubinas totales, de la deshidrogenasa láctica y anemia microangiopática, ésta última es punto clave de la triada del síndrome de HELLP. Los hallazgos clásicos de la hemólisis microangiopática son la presencia de esquistocitosis y equinocitos en frotis de sangre periférica y se debe establecer el diagnóstico de síndrome de Hellp con la presencia de uno o más de los siguientes criterios:

Criterios para establecer el diagnóstico de síndrome de HELLP

Plaquetas	TGO/AST	DHL	Bilirrubina total
< 100 000/mm³	≥70U/L	≥600U/L	> 1.2 mg/dl

Por la gravedad de esta variedad clínica, las pacientes con diagnóstico de síndrome de HELLP tienen mayor riesgo y deben ser manejadas en la Unidad de Cuidados Intensivos preferentemente.

Los siguientes trastornos médicos y quirúrgicos pueden confundirse con el síndrome de HELLP por lo que en ocasiones se debe realizar el **diagnóstico diferencial con las siguientes patologías:**

- ▶ Hígado graso del embarazo
- ▶ Apendicitis
- ▶ Trombocitopenia idiopática
- ▶ Diabetes insípida
- ▶ Litiasis renal
- ▶ Enfermedades de la vesícula biliar
- ▶ Úlcera péptica
- ▶ Gastroenteritis
- ▶ Pielonefritis
- ▶ Glomerulonefritis
- ▶ Lupus eritematoso sistémico
- ▶ Síndrome urémico hemolítico
- ▶ Púrpura trombocitopénica trombótica
- ▶ Encefalopatía hepática
- ▶ Hepatitis viral
- ▶ Hiperémesis gravídica
- ▶ Pancreatitis
- ▶ Intoxicación severa por sustancias psicoactivas(cocaína)

- ***Preeclampsia agregada a hipertensión crónica***

Existe amplia evidencia de que en pacientes que tenían hipertensión previa al embarazo, la preeclampsia se agrega complicando aún más el pronóstico para la madre y el feto. El diagnóstico de preeclampsia agregada a una hipertensión crónica es en ocasiones difícil.

Un alto índice de sospecha ante la presencia de los siguientes hallazgos puede establecer el diagnóstico:

- ▶ Presencia de proteinuria en pacientes previamente (<20 semanas de gestación) hipertensas y sin proteinuria.
- ▶ Incremento súbito de proteinuria en pacientes previamente (<20 semanas de gestación) con hipertensión arterial y con proteinuria.
- ▶ Incremento súbito de la presión arterial cuando estaban previamente controladas.
- ▶ Trombocitopenia < 150 000 mm³
- ▶ Incremento de los valores de TGO/AST o TGP/ALT.
- ▶ Elevación de niveles de ácido úrico ≥6 mg/dl

- Hipertensión crónica

- ▶ Se diagnostica cuando existe hipertensión arterial mayor o igual a 140/90 mm Hg antes de la semana 20 de gestación o la que persiste después de doce semanas posteriores al parto.
- ▶ Las pacientes con hipertensión crónica deben ser evaluadas antes del embarazo para determinar la severidad de la hipertensión y facilitar la planeación de un embarazo mediante el cambio de medicamentos y de hábitos higiénico-dietéticos para evitar complicaciones.
- ▶ Se deberá descartar en pacientes con hipertensión de larga evolución la presencia de hipertrofia ventricular izquierda, retinopatía y daño renal.
- ▶ En caso de que ya existan complicaciones, la paciente debe ser informada de que el embarazo puede agravar estas situaciones y ser orientada para adoptar un método anticonceptivo definitivo.

I. TRATAMIENTO EN PRIMER NIVEL DE ATENCIÓN

- Preeclampsia leve

El médico del primer nivel de atención realizará el diagnóstico presuntivo de cualquier trastorno hipertensivo asociado al embarazo y valorará la prescripción de medicamentos antihipertensivos sólo en casos en que existan pacientes con cifras diastólicas mayores de 100 mm Hg o presencia de signos y síntomas de vasoespasmo persistentes. Se efectuará la

referencia de la paciente a un segundo nivel de atención, con historia clínica completa y nota de traslado para su manejo y tratamiento definitivo hasta la resolución del embarazo.

Referencia y contrarreferencia

Se debe insistir a la paciente y a sus familiares sobre la gravedad del padecimiento, para que acuda al segundo nivel de atención el mismo día de realizada la referencia, para disponer de los servicios necesarios para su evaluación y manejo oportuno.

El primer nivel de atención deberá corroborar que la paciente acudió y fue valorada en el segundo nivel mediante visita domiciliaria o reporte de trabajo social.

La contrarreferencia del tercer o segundo nivel al primero, cumplirá los criterios de solución definitiva y completa de la paciente que haya presentado cualquier trastorno hipertensivo en su embarazo, sin presencia de secuelas o patología subyacente.

Las pacientes con antecedente de eclampsia, preeclampsia severa y otras complicaciones deben continuar su seguimiento preferentemente en el segundo nivel de atención por tratarse de pacientes con factor de alto riesgo para embarazos subsecuentes.

- Preeclampsia severa

La referencia y traslado de una paciente con preeclampsia severa debe realizarse con urgencia y preferentemente en ambulancia hacia el 2º y 3er nivel de atención, al respecto se consideran las siguientes medidas terapéuticas:

Medidas Generales

- ▶ No alimentos por vía oral
- ▶ Reposo en decúbito lateral izquierdo
- ▶ Vena permeable con venoclisis:
- ▶ Pasar carga rápida 250 cc de solución (cristaloide) mixta, fisiológica o Hartmann en 10 a 15 minutos.
- ▶ Continuar con solución cristaloide 1000 cc para pasar en 8 horas.
- ▶ Colocación de sonda Foley a permanencia, cuantificar volumen y proteinuria mediante tira reactiva.
- ▶ Medición de la presión arterial cada 10 minutos y frecuencia cardíaca fetal.

Medicamentos para la crisis hipertensiva

Antihipertensivos	Indicaciones
Nifedipina	Administrar 10 mg. por vía oral (vaciar contenido y deglutir) y pasar simultáneamente carga de solución cristalóide. *Sólo en casos de continuar la presión arterial diastólica mayor o igual de 110 mm Hg, se repetirá la dosis cada 30 minutos, por misma vía. Dosis máxima: 50 mg.
Hidralazina	Administrar un bolo inicial de 5 mg IV, continuar con bolos de 5 a 10 mg cada 20 minutos. Dosis máxima: 30 mg.
Labetalol	Iniciar con 20 mg IV seguido de intervalos de 40 a 80 mg. Cada 10 minutos. Hasta una dosis acumulada máxima de 220 mg. También se puede usar una infusión continua IV de 1 a 2 mg/min en lugar de la dosis intermitente

Una vez estabilizada la paciente (cifra diastólica \leq 100 mm Hg) continuar con tratamiento de mantenimiento mediante:

- ▶ **Alfametildopa:** 250 a 500 mg. VO. cada 6 a 8 horas
- ▶ **Hidralazina:** 30 a 50 mg. VO. cada 6 a 8 horas. ó
- ▶ **Nifedipina:** 10 mg. VO cada 8 hr.

Referencia

El traslado de estas pacientes es una urgencia y debe ser preferentemente en ambulancia y con personal médico acompañante, continuando con las medidas generales antes mencionadas. El embarazo se deberá interrumpir en el segundo nivel de atención preferentemente en un plazo no mayor a 6 horas.

- Eclampsia

Las siguientes medidas generales y terapéuticas deben realizarse en forma urgente y sincronizada.

Medidas generales

- ▶ Mantener las vías respiratorias superiores permeables y la ventilación (puede utilizarse la cánula de Guedel)
- ▶ Evitar la mordedura de la lengua
- ▶ Evitar traumatismos durante la crisis convulsiva
- ▶ Aspirar secreciones de las vías respiratorias superiores
- ▶ Canalizar vena con venoclisis: pasar carga rápida 250 cc de solución (cristaloide) mixta, fisiológica o Hartmann en 10 minutos y continuar con solución cristaloide 1000 cc para pasar en 8 horas
- ▶ Instalar sonda Foley (cuantificar volumen urinario y proteinuria)
- ▶ Medición de presión arterial, frecuencia cardíaca y de la frecuencia respiratoria, valorar la coloración de la piel y conjuntivas, reflejos osteotendinosos, reflejos pupilares, presencia de equimosis o petequias, y estado de la conciencia
- ▶ No alimentos por vía oral

Prevencción de crisis convulsivas Sulfato de Magnesio

Impregnación	Administrar 4 gramos IV diluidos en 250 ml de solución glucosada, pasar en 20 minutos.
Mantenimiento	Continuar con 1 gramo por hora. La dosis de mantenimiento sólo se debe continuar, si el reflejo patelar esta presente, la frecuencia respiratoria es mayor de 12 por minuto y la uresis mayor de 100 ml en 4 horas. La pérdida del reflejo patelar es el primer signo de hipermagnesemia. El Sulfato de magnesio se debe continuar por 24 a 48 horas del posparto, cuando el riesgo de recurrencia de las convulsiones es bajo.

En caso de no contar con sulfato de magnesio utilizar cualquiera de los dos siguientes:

Fenobarbital	Administrar una ampolleta de 330 mg. IM o IV cada 12 horas.
Difenilhidantoina sódica	Impregnación: 10 a 15 mg/kg, lo que equivale a la administración de 2 a 3 ámpulas de 250 mg. Aforar en solución salina y administrar a una velocidad no mayor de 50 mg por minuto, (con pruebas de funcionamiento hepático normales) Mantenimiento: 5 a 6 mg/kg dividido en tres dosis.

Referencia

El traslado de estas pacientes es una urgencia, la cual debe hacerse preferentemente en ambulancia y con personal médico y enfermera acompañante, continuando con las medidas generales antes mencionadas. El embarazo se debe interrumpir en un plazo no mayor a seis horas.

J. TRATAMIENTO EN SEGUNDO NIVEL DE ATENCIÓN

- Preeclampsia leve

Las pacientes con enfermedad hipertensiva durante el embarazo referidas del primer nivel de atención y las diagnosticadas en el segundo nivel, se ingresarán previa valoración al servicio de hospitalización para clasificación y vigilancia de su trastorno hipertensivo, manteniendo las siguientes medidas:

Atención materna

- ▶ Dieta normosódica
- ▶ Tensión arterial cada 4 horas
- ▶ Peso diario
- ▶ Vigilancia de Síndrome vasculo espasmódico
- ▶ Edema
- ▶ Reflejos osteotendinosos

- ▶ Biometría hemática con plaquetas
- ▶ Química sanguínea: glucosa, urea, ácido úrico, TGO-AST, TGP-ALT y DHL.
- ▶ Tiempos de coagulación TP y TPT
- ▶ Examen general de orina (y determinación de proteinuria cada 6 horas con tira reactiva)
- ▶ Prueba de funcionamiento renal (depuración de creatinina en orina de 24 horas)
- ▶ Grupo sanguíneo y Rh
- ▶ Prueba de tamiz metabólico en pacientes con riesgo para diabetes gestacional
- ▶ Estudio de fondo de ojo (según el caso)
- ▶ Aplicar un esquema de madurez pulmonar entre las semanas 24 y 34 de gestación*

- Atención Fetal

- ▶ Verificar la presencia de movilidad fetal
- ▶ Valorar crecimiento uterino
- ▶ Auscultación de la frecuencia cardíaca fetal
- ▶ Registro cardiotocográfico en embarazos ≥ 32 semanas (prueba sin estrés)
- ▶ Ultrasonido (fetometría y valoración de líquido amniótico)
- ▶ Perfil biofísico en casos que lo requieran
- ▶ Valorar interrupción al término del embarazo de acuerdo a condiciones obstétricas

Durante el periodo de hospitalización, se valorará el inicio del tratamiento antihipertensivo, el cual dependerá de la persistencia de cifras diastólicas mayores o iguales de 100 mm Hg.

* Betametasona 12 mg IM cada 24 hr, 2 dosis, o

* Dexametasona 6 mg IM cada 12 hrs, 4 dosis

Se sugieren los siguientes esquemas:

- ▶ Alfametildopa: 250 a 500 mg. VO. cada 6 a 8 horas
- ▶ Hidralazina: 30 a 50 mg. VO. cada 6 horas. ó
- ▶ Nifedipina: 10 mg. VO cada 8 hr.

Las pacientes con estabilización de cifras tensionales mediante antihipertensivos y sin compromiso materno y/o fetal, podrán continuar su control prenatal en la consulta externa con las medidas generales específicas de atención materna hasta la resolución del embarazo, sin permitir que la gestación rebase las 40 semanas.

Contrarreferencia

En caso de no corroborarse el trastorno antihipertensivo y considerando que los exámenes de laboratorio y de gabinete sean normales, se efectuará la contrarreferencia al primer nivel de atención.

- ***Preeclampsia severa***

Las pacientes con preeclampsia severa referidas del primer nivel de atención o las diagnosticadas en el segundo nivel, deben ser hospitalizadas en el servicio de terapia intensiva al momento de confirmar el diagnóstico, para la estabilización de las cifras tensionales **y la interrupción del embarazo en un plazo no mayor a 6 horas.**

Medidas Generales

- ▶ No alimentos por vía oral
- ▶ Reposo en decúbito lateral izquierdo
- ▶ Vena permeable con venoclisis:
- ▶ Pasar carga rápida 250 cc de solución mixta, fisiológica o Hartmann en 10 a 15 minutos
- ▶ Continuar con soluciones cristaloides previa valoración de terapia intensiva
- ▶ Colocación de sonda Foley a permanencia, cuantificar volumen y proteinuria.
- ▶ Medición de la presión arterial cada 10 minutos
- ▶ Auscultación de la frecuencia cardiaca fetal

Medicamentos para la crisis hipertensiva	
Antihipertensivos	Recomendaciones
Hidralazina	Administrar un bolo inicial de 5 mg IV (diluir en 20 ml de solución fisiológica) continuar con bolos de 5 a 10 mg cada 20 minutos. Dosis máxima: 30 mg.
Labetalol	Iniciar con 20 mg IV, si en 10 minutos no hay respuesta, administrar bolo IV de 40mg, si no hay respuesta administrar bolo de 80 mg. hasta una dosis acumulada máxima de 220 mg. También se puede usar una infusión continua IV de 1 a 2 mg/min en lugar de la dosis intermitente.
Nifedipina	10 mg VO (vaciar contenido y deglutir) y repetir cada 30 minutos a requerimiento. Dosis máxima 50 mg.

Dosis de mantenimiento.	
Alfa metil dopa	500 mg. VO cada 6 horas. Dosis máxima: 2 gr.
Hidralazina	50 mg. VO cada 6 horas. Dosis máxima: 200 mg.
Labetalol	100 a 200 mg VO cada 12 horas. Dosis máxima: 1200 mg.

Los antihipertensivos que están contraindicados durante el embarazo son: los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, de los receptores de angiotensina II y atenolol.

En caso de no contar con Sulfato de Magnesio utilizar cualquiera de los dos siguientes:

Fenobarbital	Administrar una ampolleta de 330 mg. IM o IV cada 12 horas.
Difenilhidantoina sódica	Impregnación: 10 a 15 mg/kg, lo que equivale a la administración de 2 a 3 ampulas de 250 mg. Aforar en solución salina y administrar a una velocidad no mayor de 50 mg por minuto, (con pruebas de funcionamiento hepático normales) Mantenimiento: 5 a 6 mg/kg dividido en tres dosis.

Referencia

Deberá valorarse la referencia al hospital de tercer nivel a las pacientes con embarazos menores de 32 semanas con trastornos hipertensivos que no respondan en forma adecuada al tratamiento médico. Es recomendable que en este grupo de pacientes se administre un esquema de inductores de madurez pulmonar entre la semana 24 a 34, los esquemas recomendados en la actualidad son:

- ▶ Dexametasona: 6 mg IM cada 12 horas, 4 dosis ó bien:
- ▶ Betametasona: 12 mg IM cada 24 horas, dos dosis.

- *Eclampsia*

Medidas Generales

- ▶ Mantener las vías respiratorias superiores permeables y la ventilación (puede utilizarse la cánula de Guedel)
- ▶ Evitar la mordedura de la lengua
- ▶ Evitar traumatismos durante la crisis convulsiva
- ▶ Aspirar secreciones de las vías respiratorias superiores.
- ▶ Canalizar vena con venoclisis:
- ▶ Pasar carga rápida 250 cc de solución (cristaloide) mixta, fisiológica o Hartman y continuar con solución cristaloide 1000 cc para pasar en 8 horas
- ▶ Instalar sonda Foley (cuantificar volumen urinario y proteinuria).
- ▶ Medición de presión arterial, frecuencia cardiaca y de la frecuencia respiratoria, valorar la coloración de la piel y conjuntivas, reflejos osteotendinosos, reflejos pupilares, presencia de equimosis o petequias, y estado de la conciencia.

Control de crisis convulsivas Sulfato de Magnesio 1ª Opción	
Impregnación	Administrar 4 gramos IV diluidos en 250 ml de solución glucosada, pasar en 20 minutos.
Mantenimiento	Continuar con 1 gramo por hora. La dosis de mantenimiento solo se debe continuar, si el reflejo patelar esta presente, la frecuencia respiratoria es mayor de 12 por minuto y la uresis mayor de 100 ml en 4 horas. La pérdida del reflejo patelar es el primer signo de hipermagnesemia. El Sulfato de magnesio se debe continuar por 24 a 48 horas del posparto, cuando el riesgo de recurrencia de las convulsiones es bajo.

El gluconato de calcio 1 gr. intravenoso puede ser administrado si existen datos de toxicidad por sulfato de magnesio.

En caso de no contar con sulfato de magnesio utilizar cualquiera de los dos siguientes:

Fenobarbital	Administrar una ampollita de 330 mg. IM o IV cada 12 horas.
Difenilhidantoína sódica	Impregnación: 10 a 15 mg/kg, lo que equivale a la administración de 2 a 3 ámpulas de 250 mg. Aforar en solución salina y administrar a una velocidad no mayor de 50 mg por minuto, (con pruebas de funcionamiento hepático normales) Mantenimiento: 5 a 6 mg/kg dividido en tres dosis.

La interrupción del embarazo debe ser en un plazo no mayor a 6 horas.

K. COMPLICACIONES DE LA PREECLAMPSIA/ECLAMPSIA

- Insuficiencia renal aguda

La insuficiencia renal aguda es el síndrome que resulta de una caída precipitada de la tasa de filtración glomerular (IFG) o de la depuración de creatinina. Es posible que se desarrolle en un periodo de horas o días, ocasionando una insuficiente eliminación de los productos nitrogenados y así mantener el equilibrio hidroelectrolítico. Puede ser secundaria a daño intrínseco del parénquima ó por alteraciones de la hemodinámica intrarenal. Se divide en tres categorías de acuerdo al nivel de lesión del aparato urinario afectado.

- ▶ Hiperazoemia prerenal que es originada por disminución en el flujo plasmático renal generando hipoperfusión y es potencialmente reversible.
- ▶ Hiperazoemia pos-renal, que es secundaria a una obstrucción extrínseca del sistema pielocalicial, vesical ó uretral.
- ▶ Insuficiencia renal intrínseca o por daño del parénquima renal, el mayor porcentaje de su causa es la necrosis tubular aguda. La hiperazoemia prerenal predispone a la necrosis tubular aguda. Los factores que predisponen para hiperazoemia prerenal y necrosis tubular aguda se superponen por lo que la distinción de ambos debe realizarse de manera rutinaria en pacientes con preeclampsia. La lesión es totalmente reversible en un periodo de tiempo de 3 a 4 semanas sin embargo es un estado crítico por el riesgo de acidosis metabólica, hiperkalemia, sobrecarga hídrica con edema agudo pulmonar o anasarca que requiere de tratamiento de sustitución renal hasta la recuperación de la función renal.

En la preeclampsia la hipoperfusión renal por contracción del volumen circulante, los vasoconstrictores, los mediadores inflamatorios y el estrés oxidativo generan hipoperfusión renal con hiperazoemia pre-renal que si no recibe tratamiento oportuno y adecuado evoluciona a necrosis tubular aguda y potencialmente a necrosis cortical.

El abordaje de las pacientes con hipertensión arterial o preeclampsia que cursan con hiperazoemia incluye los siguientes aspectos:

- ▶ Determinar el tiempo de evolución y diferenciar la insuficiencia renal aguda de la insuficiencia renal crónica preexistente.
- ▶ Evaluar el estado del volumen intravascular.
- ▶ Determinar antecedentes y factores precipitantes como hemorragia obstétrica, insuficiencia cardiaca, baja reserva renal previa, enfermedades inmunológicas asociadas etc.

- ▶ La evaluación de los azoados sanguíneos; cuando existe una elevación de la creatinina sérica ha disminuido el IFG de más del 50%. Los valores basales indican el daño renal existente, un cambio de la creatinina sérica de 0.8 mg/dl a 1.2 mg/dl sugiere una pérdida de la función renal de más del 45% aún cuando se encuentre dentro de los valores normales. Pueden existir elevaciones falsas de la urea sérica ó del nitrógeno urinario sanguíneo (BUN) aún con IFG normal con el uso de corticoesteroides o en sangrado en tubo digestivo.

Pueden existir valores falsamente altos de creatinina sérica con IFG normal por rabdomiólisis, bloqueo de la excreción tubular de creatinina por trimetoprim, cimetidina, interferencia en las mediciones colorimétricas generadas por cefoxitima, acetona y alfametil-dopa.

- ▶ La determinación de los índices de función renal ayuda al diagnóstico y clasificación de las pacientes que cursan con oliguria e hiperazoemia de acuerdo al siguiente cuadro:

Variable	Azoemia pre-renal.	Necrosis tubular aguda.
Densidad urinaria	> 1.020	1.010 a 1.015.
Osmolaridad	> 500	350 ó menos.
Na urinario	<20	> 40.
FENa	<1 %	>1 %.
Creatinina orina/ Creatinina plasma	>40	<20.
FENA =	$\frac{\text{Na urinario} \times \text{creatinina plasma} \times 100}{\text{Na plasma} \times \text{creatinina urinaria}}$	

- ▶ Determinar la magnitud de la insuficiencia renal aguda: solicitar la determinación de la depuración de creatinina.
- ▶ Evaluar el estado ácido-base y electrolítico.

Conducta

- ▶ Mantener hospitalizada a la paciente.
- ▶ Colocar catéter central para medir presión venosa central (PVC), vías venosas periféricas con punzocat, y cateterismo vesical con cuantificación horaria del gasto urinario.
- ▶ En la hiperazoemia prerenal y de no existir contraindicación para la administración de volumen, como insuficiencia cardiaca, edema agudo pulmonar, edema cerebral severo, síndrome hepatorenal etc, debe administrarse volumen por medio de soluciones cristaloides salinas y/o coloides y componentes sanguíneos de ser necesarios, hasta mantener una presión venosa central entre 8 y 10 cms de agua. Una elevación de 5 cms. de agua en la PVC sugiere riesgo para desarrollar edema agudo pulmonar.
- ▶ No se recomienda el uso de diuréticos hasta corroborar que el volumen intravascular se ha corregido.
- ▶ Las dosis de dopamina en infusión a dosis de menos de 3 microgramos/Kg de peso por minuto son útiles por 72 hrs y en pacientes con volumen intravascular corregido, sin embargo una vez que evoluciona a necrosis tubular su utilidad es cuestionable.
- ▶ Evitar medicamentos nefrotóxicos como amino-glucósidos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, antiinflamatorios no esteroideos, medios de contraste etc.
- ▶ Ajustar las dosis de medicamentos de acuerdo al nivel de depuración de creatinina
- ▶ Si se confirma necrosis tubular aguda, realizar las mismas medidas iniciales mencionadas antes, sin embargo, la utilidad de diuréticos y de diuréticos osmóticos como el manitol han demostrado efectividad solo en las fases iniciales de la insuficiencia renal aguda con daño intrínseco, cuando la paciente tiene riesgo de sobrecarga de volumen, acidosis metabólica ó hiperkalemia y que todavía mantiene una función tubular residual que se manifiesta con oliguria.

La utilidad de los diuréticos puede ser: Convertir una insuficiencia renal aguda oligúrica en no oligúrica, y esta puede facilitar el manejo de líquidos, la hiperkalemia y la acidosis metabólica sin embargo no mejora el pronóstico final. La furosemida puede utilizarse a dosis de 80 mg hasta 400 mg en infusión ó en bolos.

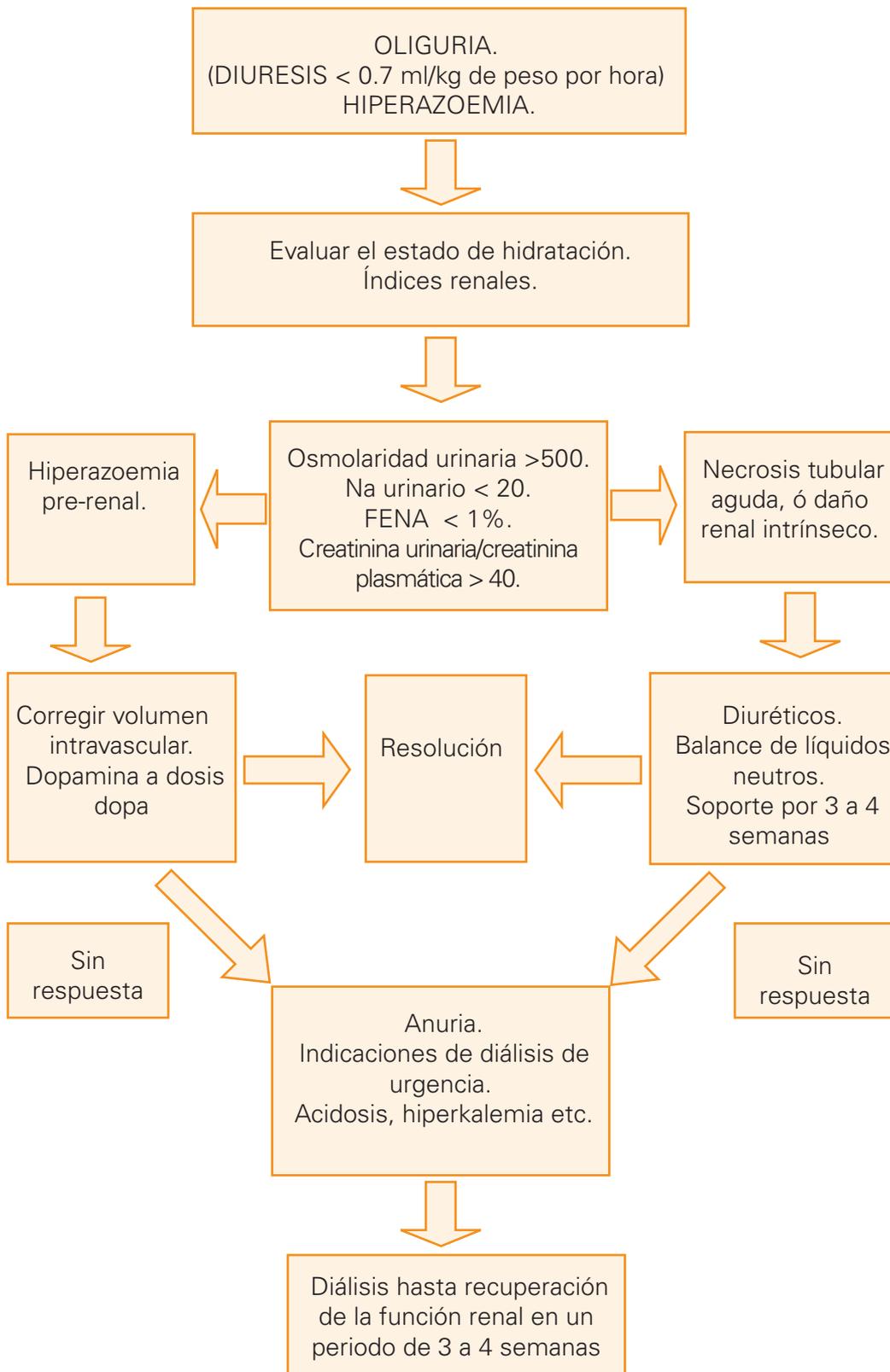
En las pacientes con insuficiencia renal aguda establecida y en anuria que no responden los diuréticos incluso a dosis altas:

- ▶ Restringir el aporte de líquidos y electrolitos por vía enteral y parenteral en pacientes con anuria. Disminuir el aporte de proteínas a 0.7 grs./Kg. de peso por día y el aporte de potasio y sodio en la dieta.
- ▶ Hiperkalemia >6 mEq/L deben recibir tratamiento de inmediato (Gluconato de calcio, soluciones metabolizantes, diuréticos, resinas de intercambio iónico).
- ▶ La acidosis metabólica leve con $\text{HCO}_3^- >16$ mEq no requiere de tratamiento, las acidosis severas con $\text{pH} < 7.20$, $\text{HCO}_3^- < 10$ meq, puede requerir de infusiones de bicarbonato de sodio por vía intravenosa.

En pacientes con necrosis tubular aguda las indicaciones de diálisis de urgencia son las siguientes;

- ▶ Edema agudo pulmonar que no responda al manejo médico.
- ▶ Acidosis metabólica que no responda a tratamiento médico.
- ▶ Hiperkalemia que no responda a manejo médico.
- ▶ Elevación de la creatinina sérica de 1 mg por día ó más en las últimas 48 72 hrs.
- ▶ Síndrome urémico (encefalopatía, neuropatía, gastropatía urémica).
- ▶ Intoxicación por medicamentos.

La diálisis es la medida de soporte temporal mientras existe la recuperación de la función renal en un lapso de 3 a 4 semanas. El tratamiento durante la fase de recuperación de la necrosis tubular aguda, incluye la vigilancia y control de los electrolitos séricos, evitar la deshidratación durante la fase poliúrica de la fase de recuperación. En necrosis tubular aguda la fase de recuperación puede llevarse varias semanas ó incluso meses.



- Coagulación intravascular diseminada (CID)

La coagulación intravascular diseminada (CID) es un síndrome que se caracteriza por la activación anormal y exagerada de la coagulación con la formación de microtrombos en vasos de pequeño y mediano calibre, con consumo de factores de coagulación y plaquetas que condiciona sangrado, simultáneamente, ocurren actividad procoagulante, reducción de la actividad anticoagulante y una fibrinólisis exagerada.

La CID ocurre hasta en el 7% de las pacientes con preeclampsia severa/eclampsia y hasta en un 20% de las pacientes con Síndrome de HELLP.

La CID es un complejo fisiopatológico que tiene una alta dependencia del proceso que la desencadenó, esto da origen a una alta variabilidad en su presentación clínica, con falta de consenso en los criterios de laboratorio para su diagnóstico.

La CID parece ser un mecanismo intermediario en el proceso patológico de diversas enfermedades bien definidas. Actualmente para su diagnóstico la primera condición que debe reunir una paciente es que ocurra secundaria a una enfermedad en la que se haya demostrado ser causa directa de CID

Las condiciones obstétricas que han mostrado ser causa de CID son las siguientes;

- ▶ Eclampsia y síndrome de HELLP.
- ▶ Embolismo de líquido amniótico.
- ▶ Desprendimiento prematuro de placenta.
- ▶ Síndrome de feto muerto retenido.
- ▶ Aborto séptico.

Una vez que se ha identificado a la enfermedad que generó el disparo para el desarrollo de CID los criterios mínimos necesarios para el diagnóstico son la demostración de la activación de las diferentes vías de la coagulación implicadas y la evidencia de daño sistémico, la investigación para confirmar que una paciente se encuentra en CID debe incluir los siguientes criterios;

- ▶ Demostrar activación procoagulante.
- ▶ Demostrar actividad fibrinolítica.
- ▶ Consumo de inhibidores.
- ▶ Evidencia de daño a órgano blanco.

Cuadro clínico:

Los signos y síntomas sistémicos de la CID son variables, puede observarse petequias y púrpura, hemorragia, acrocianosis, también puede ocurrir fiebre, hipotensión arterial, acidosis metabólica e hipoxia. Aunque el sangrado en diferentes sitios puede ser el signo más evidente, la existencia de trombosis en la microcirculación se hace evidente por la falla de diferentes aparatos y sistemas esta situación se manifiesta como insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal, síndrome de distres respiratorio agudo del adulto con hipoxemia refractaria, falla hepática y alteraciones del sistema nervioso central.

Diagnóstico por laboratorio de CID: La variabilidad del complejo fisiopatológico de la CID se hace difícil, debido a que se debe de demostrar la afección de todos los sistemas que participan en la coagulación y la fibrinólisis por lo que no existe una prueba única para hacer el diagnóstico;

El tiempo de protrombina (TP) está alargado en el 50% a 75% de los casos, incluso puede estar normal debido que circulan factores activos como la trombina y el factor X, que aceleran la formación de trombina. El tiempo parcial de tromboplastina (TTP) está alargado solo en el 50% de los casos de CID, sin embargo puede estar alargado por el efecto de los productos de degradación del fibrinógeno que interfiere con la polimerización de los monómeros de fibrina.

Los productos de degradación del fibrinógeno están elevados en el 85% a 100% de los casos de CID. La determinación de estos productos indica la degradación de la fibrina e indican la actividad de plasmina.

La determinación del dímero D se encuentra alterado en el 93% de los casos de CID. La cuenta y función plaquetaria se encuentran alteradas en la CID esto se demuestra por alargamiento del tiempo de sangría y plaquetopenia.

Las pruebas de laboratorio útiles para el diagnóstico de CID deben incluir indicadores de cada una de las alteraciones observadas;

Criterios de laboratorio para el diagnóstico de coagulación intravascular diseminada.

Se requiere de por lo menos una alteración en cada grupo de pruebas (I a III) y de por lo menos 2 en las pruebas del grupo IV.

La positividad de estas pruebas hace evidente la activación procoagulante (Pruebas grupo I).

- ▶ Elevación de fragmentos 1+2.
- ▶ Elevación del fibrinopeptido A y/o B.
- ▶ Elevación del dimero D.

Pruebas que hacen evidente la activación fibrinolítica. (Pruebas grupo II).

- ▶ Elevación del dimero D.
- ▶ Productos de degradación del fibrinógeno.
- ▶ Elevación en la actividad de plasmina.
- ▶ Elevación del complejo plasmina-antiplasmina.

Pruebas que demuestran consumo de inhibidor. (Pruebas grupo III).

- ▶ Disminución de la antitrombina III.
- ▶ Disminución de alfa 2 antiplasmina.
- ▶ Disminución de la proteína C ó S.
- ▶ Elevación del complejo trombina-antitrombina.

Pruebas de evidencia de daño a órgano blanco (Pruebas de grupo IV).

- ▶ Elevación en la actividad de deshidrogenasa láctica.
- ▶ Elevación de la creatinina sérica.
- ▶ Acidosis.
- ▶ Disminución en la presión arterial de oxígeno.

Se debe de hacer diagnóstico diferencial con otros padecimientos que pueden cursar con hemorragia y consumo de factores de la coagulación pero que sin embargo no tienen el principio fisiopatológico y la alta morbilidad y mortalidad observadas en la CID.

La coagulopatía por consumo de factores observada en el choque hipovolémico por hemorragia obstétrica masiva, puede simular una CID, en este estado existe, alargamiento de los tiempos de coagulación, hemorragia por diferentes sitios y en capa en el lecho quirúrgico y en la herida, presenta acidosis metabólica, pero estas alteraciones se deben al consumo de factores y de plaquetas generados por la hemorragia, este estado se corrige con la transfusión de factores de la coagulación con plasma fresco y/o crioprecipitados y habitualmente se autolimita con la transfusiones si se ha detenido la hemorragia.

Las microangiopatías trombóticas como la púrpura trombocitopénica trombótica y el síndrome hemolítico urémico son causa frecuente de un grado leve de fibrinólisis y consumo plaquetario sin embargo no existe un consumo de factores evidente. Los diferentes tipos de fibrinólisis primaria muestran elevados valores de dimero D y productos de la degradación de fibrina, sin embargo la cronicidad de éstos hace fácil la distinción con la CID.

Conducta:

- ▶ En pacientes con preeclampsia/eclampsia que se sospeche CID, la paciente debe trasladarse a una Unidad de Cuidados Intensivos.
- ▶ Debe de asegurarse un adecuado aporte de líquidos y administrar oxígeno suplementario.
- ▶ Resolver en lo posible el factor etiológico si esto es posible (por ejemplo; legrado uterino, resolución del embarazo en caso de óbito etc.).
- ▶ Solicitar pruebas de laboratorio para confirmar el diagnóstico e identificar el daño a órgano blanco.
- ▶ No infundir hemoderivados hasta una evaluación completa.
- ▶ Tratamiento de la actividad hemorrágica anormal.
- ▶ Limitar el proceso de coagulación intravascular.
- ▶ Resolución en lo posible de la causa o enfermedad primaria
- ▶ Los criterios de mejoría en la CID incluye limitación de la actividad hemorrágica, evidencia de disminución en la extensión de trombosis que se manifiesta por la remisión de la falla en órganos y sistemas, fibrinógeno > 100 mg y cuentas planetarias > 100 000 cel/mm³.

- Hematoma hepático

Es una complicación rara de la preeclampsia/eclampsia, con alta letalidad. El cuadro clínico se presenta como: dolor epigástrico o cuadrante superior derecho, irradiado en hemicinturón, hombro, región interescápulo-vertebral derecha, puede generalizarse a todo el abdomen, es intenso, continuo, aumenta con los movimientos respiratorios, palpación y todas aquellas condiciones que aumenten la presión intra-abdominal (tos, vómito, hipo, contracciones uterinas, trabajo de parto, parto, maniobra de Kristeller, posición para colocación de un bloqueo peridural, defecación etc.), así como distensión abdominal, disminución de la peristalsis, irritación peritoneal, hepatomegalia, ictericia, dependiendo del tamaño anemia o choque hipovolémico.

Predispone a ruptura:

Hipertensión arterial, uso de vasodilatadores, anticoagulantes o antiagregantes plaquetarios, trastornos de la coagulación, exploraciones abdominales bruscas, condiciones que aumentan la presión intra-abdominal.

Sugiere ruptura:

Aumento brusco del dolor, palidez, taquicardia, inquietud, angustia, dificultad respiratoria, polipnea, hipotensión oliguria, PVC baja, distensión abdominal progresiva por el líquido libre en cavidad, salida de material hemático por canalizaciones o a la paracentesis.

Exámenes de laboratorio y gabinete:

- ▶ Disminución de hematocrito y hemoglobina, pueden encontrarse trastornos de la coagulación diversos incluso coagulación intravascular diseminada.
- ▶ Ultrasonido, tomografía axial computada, gamagrafía, arteriografía, laparoscopia.

Tratamiento:

La paciente con hematoma hepático debe internarse en una unidad de tercer nivel que cuente con terapia intensiva, cirujano general, banco de sangre y la infraestructura necesaria para su atención.

En la etapa hematoma, el tratamiento es conservador:

- ▶ Traslado a la UCI.
- ▶ Colocar catéter central y dos vías periféricas con catéter No 14 o 16.

- ▶ Colocar sonda foley.
- ▶ Reposo absoluto, posición de Fowler.
- ▶ Vendaje abdominal compresivo.
- ▶ Evitar circunstancias que aumenten la presión intra-abdominal.
- ▶ Restituir volumen de acuerdo a parámetros hemodinámicos y exámenes de laboratorio con soluciones cristaloides, expansores del plasma y si es necesario concentrados de eritrocitos, plasma, concentrados plaquetarios o crioprecipitados individualizando cada caso.
- ▶ Evitar fármacos vasodilatadores, anticoagulantes o antiagregantes plaquetarios.
- ▶ Control de la hipertensión arterial con labetalol, alfametildopa o captopril (solo en el puerperio).
- ▶ Determinar hematocrito y hemoglobina cada 12 a 24 horas
- ▶ Ultrasonido cada 2-3 días.
- ▶ Si se realiza cesárea o cualquier otra intervención quirúrgica abdominal se debe explorar la glándula hepática y dejar penrose vigía que permita diagnosticar precozmente la ruptura de la cápsula de Glisson.
- ▶ Establecer comunicación con el equipo de cirugía general y/o angiología y banco de sangre ante la posibilidad de una intervención de emergencia y la necesidad de transfundir grandes cantidades de derivados de la sangre.

En caso de ruptura el tratamiento es quirúrgico y consiste en la realización de laparotomía urgente, colocación de compresas, sustancias absorbibles o epiplón en el sitio de la ruptura, ligadura de la arteria hepática o embolización selectiva del vaso sangrante, maniobra de Pringle o lobectomía.

En centros de atención terciaria se ha reportado incluso hepatectomía y trasplante hepático

- Edema Agudo Pulmonar

Es una complicación muy frecuente de la preeclampsia severa y de la eclampsia, en el último trimestre de la gestación, se presenta en un 6% del total de estas pacientes, aunque su frecuencia de aparición se incrementa en presencia de síndrome de HELLP, los mecanismos de producción son la disfunción renal oligúrica, la reposición de volumen intravascular inapropiadamente rápida y la presencia de vasoespasmo que producen una sobre carga al sistema cardiovascular con incremento en las presiones

de llenado de cavidades izquierdas con salida de líquido intravascular al intersticio pulmonar y alvéolos, lo que produce un inadecuado paso de oxígeno a través de la interfase alveolo capilar con insuficiencia respiratoria aguda, grave, gran aumento del trabajo respiratorio, estertores diseminados y esputo asalmonado, hipoxemia severa y muerte.

El diagnóstico inmediato y su tratamiento rápido son primordiales

La primera medida terapéutica será evitar la sobrecarga cardiovascular para lo que se requiere del control de la crisis hipertensiva previo a la reposición de volumen, una vez controlada la presión arterial (que no debe requerir demasiado tiempo) la administración de volumen deberá realizarse con mediciones continuas de frecuencia cardiaca (FC), frecuencia respiratoria (FR) y presión venosa central (PVC) y la diuresis horaria, durante la reposición del volumen intravascular

Una vez administrada la carga de volumen y haberse obtenido adecuada diuresis, la administración de soluciones parenterales deberán ser programadas para cubrir requerimientos basales y con esto, evitar sobrecarga cardiovascular. En el caso de que la diuresis no sea suficiente (igual o mayor a 30 ml/ hora) a pesar de una adecuada reposición de volumen, se deberá restringir el aporte de soluciones parenterales y administrar una dosis inicial de furosemide (20 mg, IV); de no haber una adecuada respuesta diurética esta dosis se podrá repetir en la siguiente hora duplicándola (40 mg IV); de no haber respuesta se deberá iniciar una infusión de furosemide de 500 mg para 24 horas, de obtenerse diuresis adecuada se deberá mantener la infusión durante 24 horas y posteriormente valorar su retiro gradualmente; de no haber respuesta con la infusión del diurético se deberá valorar a corto plazo la aplicación de procedimientos dialíticos que permitan evitar y corregir la sobrecarga cardiovascular que ocasiona el edema agudo pulmonar.

En ocasiones la falta de respuesta diurética a la reposición de volumen y el uso de diuréticos previos a la interrupción del embarazo, nos permiten predecir la aparición de insuficiencia renal aguda (oligúrica), por lo que resulta aconsejable que en estas pacientes se coloque un catéter de Tenckhoff durante la cesárea, sacándolo por contrabertura a un lado de la herida quirúrgica, colocando la punta del catéter en la fondo de saco el catéter se fijará en la pared abdominal en forma transitoria (dejando los cojinetes por encima de la piel) con una jareta con seda, el catéter se purga con una solución con heparina y se deja sellado durante 24 horas del puerperio; de no haber una adecuada respuesta diurética en ese lapso se iniciarán los procedimientos dialíticos con 1 litro de solución para diálisis para mantener balances hídricos negativos; este procedimiento se deberá realizar durante

30 a 36 baños hasta obtener una adecuada función renal.

El diagnóstico clínico de edema agudo pulmonar se establece con alguno de los siguientes hallazgos:

- ▶ Cuadro clínico de insuficiencia respiratoria aguda (aumento del trabajo respiratorio, tiraje intercostal, retracción esternal y xifoidea, taquipnea, disnea y cianosis).
- ▶ Estertores finos diseminados en ambos hemitórax, con la presencia de esputos asalmonados
- ▶ Imagen radiográfica de tórax que muestra infiltrado micro y macronodular bilaterales diseminados, en alas de mariposa, con redistribución de flujo apical
- ▶ Gasometría arterial que muestra hipoxemia refractaria severa y progresiva

El manejo de esta complicación deberá ser inmediata y encaminada a:

- ▶ Control de la crisis hipertensiva
- ▶ Restricción del aporte de volumen tanto por la vía parenteral como por la vía oral
- ▶ Uso de diuréticos (furosemide 20 mg IV, de no obtenerse respuesta en 60 minutos repetir la dosis de 40 mg, de no haber respuesta adecuada se administrará una infusión de furosemide 500 mg para 24 hs)
- ▶ Empleo de inotrópicos (digital IV o infusión de Dobutamina)

De no obtenerse respuesta con este manejo se deberá continuar con:

- ▶ Asistencia ventilatoria mecánica
- ▶ Sedación continua
- ▶ Iniciar procedimiento dialítico

De no haberse interrumpido el embarazo, se deberá interrumpir a corto plazo.

El edema agudo pulmonar debe ser manejado en tercer nivel en unidades de cuidados intensivos, por lo que el traslado se debe hacer siempre que sea posible, asegurando que se haga con una ambulancia de alta tecnología, con asistencia ventilatoria mecánica y con médico especialista que acompañe a la paciente.

- Hemorragia Cerebral

Esta es la principal causa de muerte en las pacientes con preeclampsia severa y eclampsia; se ha observado que hasta un 60 % de las pacientes eclámpicas que mueren dentro de los dos días siguientes a la aparición de las convulsiones presentaron esta complicación.

En la mayoría de los casos, las pacientes preeclámpicas con hemorragia cerebral ingresan al hospital en coma, después de haber presentado cefaleas y convulsiones en su domicilio, según refieren los familiares, frecuentemente son pacientes que habitualmente no han tenido control prenatal o éste ha sido irregular, presentan estupor, déficit motor y del sensorio (habitualmente datos de focalización o lateralización), etc.

El pronóstico es malo para el binomio madre/feto y la recuperación generalmente es la excepción; la evolución clínica en general muestra un estado de coma cada vez más profundo, periodos de apnea hasta paro respiratorio, ausencia de respuesta a la estimulación externa hasta manifestaciones clínicas de muerte cerebral.

La hemorragia cerebral es la complicación que más muertes produce en la paciente con preeclampsia/eclampsia, la lesión es estructural y la mayoría de las veces es irreversible, por lo que la medida terapéutica más importante será evitar que aparezca.

Una de las medidas de mayor éxito en evitar la hemorragia cerebral es el adecuado control de la crisis hipertensiva.

El diagnóstico clínico se sospechará con alguno de los siguientes hallazgos:

- ▶ Pacientes con alteraciones súbitas del estado de conciencia, sin relación al empleo de medicamentos sedantes.
- ▶ Datos de lateralización (hemiplejía, hemiparesia, asimetría facial) y/o focalización, anisocoria, monoparesias o monoplejías.
- ▶ Al fondo de ojo: datos de hipertensión endocraneana (pérdida del pulso venoso, edema de papila–retinopatía grado IV), presencia de hemorragias y/o exudados algodonosos (retinopatía grado III).
- ▶ El diagnóstico se confirma con TAC o resonancia magnética de cráneo.

El manejo de esta complicación deberá ser inmediata y enfocada a:

- ▶ Control inmediato de la crisis hipertensiva (mantener tensión arterial diastólica alrededor de 90 mm Hg).
- ▶ Corrección de los tiempos de coagulación (administración de plasma, crioprecipitados, fibrinógeno, concentrados de plaquetas, etc.).
- ▶ Mantenimiento de la vía aérea:
 - ▶ Puntas nasales con oxígeno
 - ▶ Cánula de Guedel
 - ▶ Ventilación mecánica asistida con hiperventilación
- ▶ Sedación continua

De no obtenerse respuesta con este manejo se deberá continuar con:

- ▶ Asistencia ventilatoria mecánica
- ▶ Sedación continua

De no haberse interrumpido el embarazo, se deberá interrumpir a corto plazo

La hemorragia cerebral es la principal causa de muerte en la mujer con preeclampsia/eclampsia y debe ser manejado en tercer nivel en unidades de cuidados intensivos, por lo que el traslado se debe hacer siempre que sea posible, asegurando que se realice con una ambulancia de alta tecnología, con asistencia ventilatoria mecánica y con médico especialista que acompañe a la paciente.

- Edema cerebral

El vasoespasmo es el precursor de la hipertensión arterial que junto con la lesión del endotelio vascular en especial en el territorio cerebral de la paciente con Preeclampsia/eclampsia, ocasionan salida de líquido del espacio intravascular hacia el espacio intracelular en el encéfalo, que desencadena disfunción de la bomba de sodio-potasio y la presencia de una cantidad cada vez mayor de líquido intraneuronal o edema cerebral, en fases más avanzadas pérdida parcial o total de la autorregulación cerebral con edema progresivo y finalmente fatal, que ocasiona muerte cerebral. Una de las manifestaciones clínicas más importantes de este edema cerebral, son las alteraciones del estado de conciencia y la presencia de crisis convulsivas

El edema cerebral es una complicación funcional que en la mayoría de las veces es reversible, pero en ocasiones puede producir lesión cerebral anoxo-isquémica irreversible, por lo que la medida terapéutica más importante será evitar que ésta aparezca estableciendo un adecuado control de la crisis hipertensiva a corto plazo.

El diagnóstico clínico se sospechará con los siguientes hallazgos:

- ▶ Pacientes con alteraciones súbitas del estado de conciencia, sin relación al empleo de medicamentos sedantes.
- ▶ Presencia de crisis convulsiva sin datos de lateralización.
- ▶ Al fondo de ojo: datos de hipertensión edocraneana (pérdida del pulso venoso, edema de papila-retinopatía grado IV), presencia de hemorragias y/o exudados algodonosos (retinopatía grado III).
- ▶ El diagnóstico se confirma con TAC o resonancia magnética de cráneo.

El manejo de esta complicación deberá ser inmediata y encaminada a:

- 1.- Control inmediato de la crisis hipertensiva (mantener tensión arterial diastólica alrededor de 90 mm Hg)
- 2.- Mantenimiento de la vía aérea:
 - ▶ Puntas nasales con oxígeno
 - ▶ Cánula de Guedel
 - ▶ Ventilación mecánica asistida con hiperventilación
- 3.- Sedación continua
- 4.- Diuréticos osmóticos del tipo de manitol

De no obtenerse respuesta con este manejo se deberá continuar con:

- ▶ Asistencia ventilatoria mecánica
- ▶ Sedación continua

De no haberse interrumpido el embarazo, éste se deberá interrumpir a corto plazo

El edema cerebral es una complicación grave en la mujer con preeclampsia/eclampsia y debe ser manejado en tercer nivel en unidades de cuidados intensivos, por lo que el traslado se debe hacer siempre que sea posible, asegurando que se haga con una ambulancia de alta tecnología, con asistencia ventilatoria mecánica y con médico especialista que acompañe a la paciente.

L. MANEJO DE LA PACIENTE POST PREECLAMPSIA/ECLAMPSIA

Planificación familiar.- Orientar acerca de las opciones en los diferentes métodos anticonceptivos para la planificación familiar, el espaciamiento en los embarazos y la prevención del embarazo no planeado, aborto y sus graves complicaciones.

La Norma Oficial Mexicana de los Servicios de Planificación Familiar (NOM 005-SSA2-1993) describe las disposiciones generales y especificaciones técnicas para la prestación de los servicios de planificación familiar e incluye la selección, prescripción y aplicación de métodos anticonceptivos, destacando los elementos de información, orientación y consejería.

La orientación y consejería se enfocará a la disminución de los factores de riesgo para preeclampsia/eclampsia, como son: disminuir el número de mujeres con periodos íntergenésicos cortos, mejorar el estado nutricional en el periodo pregestacional y especial atención a aquellas mujeres que en sus embarazos anteriores presentaron preeclampsia/eclampsia.

El método anticonceptivo se elegirá conjuntamente entre el médico y la paciente de acuerdo a las conveniencias y los deseos reproductivos de la mujer.

De acuerdo a la Norma Oficial de Planificación Familiar, las recomendaciones para el uso de los métodos anticonceptivos son las siguientes:

- En pacientes con antecedentes de preeclampsia leve

Opción	Métodos Anticonceptivos
Primera	Dispositivo intrauterino (DIU) postevento obstétrico
Segunda	Hormonales orales combinados o inyectables que podrán utilizarse después de seis meses posparto con lactancia y después de seis semanas posparto sin lactancia.
Tercera	Oclusión tubaria bilateral o vasectomía en pacientes con deseos de obtener un método permanente (con consentimiento informado y firmado, integrado al expediente)

- En pacientes con antecedente de preeclampsia severa

Opción	Métodos Anticonceptivos
Primera	Dispositivo intrauterino (DIU) postevento obstétrico.
Segunda	Oclusión tubaria bilateral o vasectomía en pacientes con deseos de obtener un método permanente (con consentimiento informado y firmado, integrado al expediente)
Tercera	Hormonales orales combinados o inyectables que podrán utilizarse después de seis meses posparto con lactancia y después de seis semanas posparto sin lactancia, descartando hipertensión arterial esencial.

- En pacientes con antecedente de Eclampsia

Opción	Métodos Anticonceptivos
Primera	Dispositivo intrauterino (DIU) postevento obstétrico.
Segunda	Oclusión tubaria bilateral o vasectomía en pacientes con deseos de obtener un método permanente (con consentimiento informado y firmado integrado al expediente)

En pacientes con hipertensión arterial sistémica crónica se sugiere la aplicación de DIU o un método permanente postevento obstétrico. Estos son lineamientos generales de prescripción, pero puede usarse cualquiera de los métodos anticonceptivos existentes sin limitación.

Apéndice

Procedimiento básico para la toma de presión arterial

Aspectos generales:

- ▶ La medición se efectuará después de por lo menos, 10 minutos en reposo.
- ▶ El paciente se abstendrá de fumar, tomar café, productos cafeinados y refrescos de cola, por lo menos 30 minutos antes de su medición.
- ▶ No deberá tener necesidad de orinar o defecar.
- ▶ La presión arterial se registrará en posición de sentado con un buen soporte en la espalda, y con el brazo descubierto y flexionado a la altura del corazón.
- ▶ En la revisión clínica más detallada y en la primera evaluación del paciente, la presión arterial debe ser medida en ambos brazos.
- ▶ El ancho del brazalete deberá cubrir alrededor del 40% de la longitud del brazo y la cámara de aire del interior del brazalete, deberá tener una longitud que permita abarcar por lo menos el 80% de la circunferencia del mismo.
- ▶ Para la mayor parte de los adultos el ancho del brazalete será entre 13 y 15 cms. y el largo de 24 cms.

Técnica:

- ▶ Preferentemente se utilizará el esfigmomanómetro recientemente calibrado.
- ▶ El observador se sitúa de modo que su vista quede a nivel del menisco de la columna de mercurio.
- ▶ Se asegurará que el menisco coincida con el cero de la escala, antes de empezar a inflar.
- ▶ Se colocará el brazalete, situando el manguito sobre la arteria braquial y colocando el borde inferior del mismo 2 cms. por encima del pliegue del codo.
- ▶ Mientras se palpa la arteria humeral, se inflará rápidamente el manguito hasta que el pulso desaparezca, a fin de determinar por palpación el nivel de la presión sistólica.

- ▶ Se desinflará nuevamente el manguito y se colocará la cápsula del estetoscopio sobre la arteria humeral.
- ▶ Se inflará rápidamente el manguito hasta 30 o 40 mm de Hg por arriba del nivel palpatorio de la presión sistólica y se desinflará a una velocidad de aproximadamente 2 mm de Hg/seg.
- ▶ La aparición del primer ruido de Korotkoff marca el nivel de la presión sistólica y, el quinto, la presión diastólica.
- ▶ Los valores se expresarán en números pares.

Si las dos lecturas difieren por más de 5 mm de Hg, se realizarán otras dos mediciones y se obtendrá su promedio.

Caja roja para el manejo de la preeclampsia/eclampsia		
Medicamento	Presentación	Cantidad
Sulfato de Magnesio	Solución inyectable de 1g/10 ml.	40 ampolletas
Bicarbonato de sodio	Solución inyectable de 10 ml. al 7.5 %	10 ampolletas
Gluconato de calcio	Solución inyectable al 10 %	20 ampolletas
Nifedipina	Cápsulas de gelatina blanda de 10 mg.	1 caja
Hidralazina	Solución inyectable de 20 mg/ml.	5 ampolletas
Labetalol	Sol inyectable 20 ml/100mg	6 ampolletas
Fenitoina	Solución inyectable de 250 mg/5 ml.	2 frascos ampula
Furosemida	Solución inyectable de 20 mg/2 ml.	5 ampolletas
Dexametasona	Solución inyectable de 8 mg/2 ml.	2 ampolletas

Bibliografía

1. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG. Diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia. Practice Bulletin. Number 33, January 2002.
2. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG. Chronic hypertension in pregnancy. Practice Bulletin. Number 29, July 2001.
3. Audibert F, Friedman SA, Frangieh AY, Sibai B M. Clinical utility of strict diagnostic criteria for the HELLP: Hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets syndrome. Am J Obstet Gynecol. 1996; 175:460-464
4. Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas. Requisitos uniformes para preparar manuscritos enviados a revistas biomédicas. Perinatol Reprod Hum. 2000; 14 (1): 61-69
5. Cunningham FG y cols. Trastornos Hipertensivos del embarazo. En: Obstetricia de Williams. 21a ed. Médica-Panamericana, Buenos Aires 2002, p. 647-92.
6. Farag K et al. Prediction of preeclampsia: Can it be achieved?. Obst Gynecol Surv. Vol 59, No 6, 2004. 464-82
7. Grunewald-C.T et al. Biochemical prediction of pre-eclampsia. Acta Obstet-Gynecol-Scan.1997; 164: supl.104-7.
8. Haddad B, Sibai, BM. Expectant management of severe preeclampsia: proper candidates and pregnancy outcome. Clin Obstet & Gynecol Vol 48(2) June 2005, 430-440
9. Helewa ME, Burrows RF, Smith J, et al. Report of the Canadian Hypertension Society Consensus Conference:1. Definitions, evaluation and classification of hypertensive disorders in pregnancy. Can Med Assoc J. 1997;157:715-25.

10. Instituto Mexicano del Seguro Social. Dirección de Prestaciones Médicas. Manual de Procedimientos para la Vigilancia Materno Infantil. México, D.F. 1995.
11. Instituto Mexicano del Seguro Social. Dirección de Prestaciones Médicas. Norma Técnica Médica para la Prevención y Manejo de la Preeclampsia/eclampsia. México,D.F. Enero 1995.
12. Instituto Mexicano del Seguro Social. Norma Técnica para la Vigilancia Materno-Infantil. México D.F. 1995.
13. Instituto Mexicano del Seguro Social. Avances en la prevención y tratamiento de la preeclampsia-eclampsia. México,D.F. 2001.
14. Instituto Nacional de Perinatología. Normas y procedimientos en Obstetricia y Ginecología. México. D.F. 2003; 69-78.
15. Livingston JC, Sibai BM. Chronic hypertension in pregnancy. Medical complications of pregnancy. *Obstet Gynecol Clin.* 28 (2), 2001.1-17.
16. López-Llera M M. La toxemia del embarazo. Hipertensión Aguda de la Gestación. Segunda edición. Limusa.México, D.F. 1985.
17. Lucas MJ, Leveno KJ, Cunningham FG. A comparison of magnesium sulfate with phenytoin for the prevention of eclampsia. *N Engl J Med.* 1995 ; 333: 201-205.
18. Magee, L.A. Treatment of hypertension in pregnancy. *Can J Clin Pharmacol.* Vol 11 (2) Sep 2004. 199-201
19. Mignini LE et al. Mapping the theories of preeclampsia: The role of Homocysteine. *Obst Gynecol* 2005
20. Mignini LE et al. Mapping the theories of preeclampsia: The need for systematic reviews of mechanism of the disease. *Am J Obst Gynecol* 2006, 194, 317-21

21. Moutquin JM, Garner PR, Burrows RF, et al. Report of the Canadian Hypertension Society Consensus Conference: 2. Nonpharmacologic management and prevention of hypertensive disorders in pregnancy. *Can Med Assoc J*; 1997. 157: 907-19.
22. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 2000;183: Supl: 1-22.
23. Pitkin R M. Nutrition in pregnancy and lactation. *Clin Obstet & Gynecol*. 1994; Vol:37.Number 3.
24. Pritchard JA, Pritchard SA. Standardized treatment consecutive cases of eclampsia. *Am J Obstet Gynecol*. 1975; 123:543-52.
25. Rey E, LeLorier J, Burgess E, et al. Report of the Canadian Hypertension Society Consensus Conference: 3. Pharmacology treatment of hypertensive disorders in pregnancy. *Can Med Assoc J*. 1997;157:1245-54.
26. Ruiz M J. Mortalidad Materna en el Hospital Central Militar. Reporte de 25 años. 1968-1991. *Ginec Obstet Mex*. XII-1995; 63:152-9.
27. Secretaría de Salud. Norma Oficial Mexicana de los Servicios de Planificación Familiar. NOM-005-SSA-2-1993. México D.F. mayo de 1994.
28. Secretaría de Salud. Norma Oficial Mexicana para la Atención de la Mujer durante el Embarazo, Parto, Puerperio y del Recién Nacido. NOM-007-SSA-; 1993.
29. Secretaría de Salud/INEGI. Mortalidad Materna. México D.F. 1990-1997.
30. Sibai BM. Diagnosis, prevention, and management of eclampsia. *Obstet Gynecol* 2005; 105:402-10.
31. Sibai BM. Diagnosis and management of gestational hypertension and preeclampsia. *Obstet Gynecol* 2003; 102: 181-92.

32. Sibai BM. Diagnosis, controversies, and Management of the Syndrome of hemolysis, elevated Liver Enzymes, and Low Platelet Count. *Obstet Gynecol.* 2004. 103. 981-91.
33. The Eclampsia Collaborative Group. Which anticonvulsant for women with eclampsia? Evidence from the collaborative eclampsia trial. *Lancet.* 1995; 345:1455-63.
34. Van Hook JW. Management of complicated preeclampsia. *Semin Perinatol* 1999 ,23 (1):79-90.
35. Vermillon ST, Scardo JA, Newmn RB, Chauhan SP. A randomized, double-blind trial of oral nifedipine and intravenous Labetalol in hypertensive emergencies of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1999, 181,858-61.
36. Weinstein L. Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count A severe consequence of hypertension in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 1982; 142:159-67.
37. Witlin AG, Sibai B M. Magnesium Sulfate Therapy in Preeclampsia and Eclampsia. *Obstet Gynecol.* 1998; 92: 883-89.
38. Witlin AG, Friedman SA, Sibai B M. The effect of magnesium sulfate therapy on the duration of labor in women with mild preeclampsia at term. *Am J Obstet Gynecol.* 1997; 176: 623-7.
39. World Health Organization. WHO. La biblioteca de Salud Reproductiva de la OMS, No 8. Ginebra, 2005.
40. World Health Organization. WHO. Improving access to quality care in family planning. Medical Eligibility. Criteria for contraceptive use. 2005.
41. Zhou I. et al. Human cytotrophoblasts adopt a vascular phenotype as they differentiate. Preeclampsia is associated with failure of human cytotrophoblasts to mimic a vascular adhesión phenotype. *J Clin Invest.* 1997; 49 2139-2164.

SALUD



**CENTRO NACIONAL DE EQUIDAD
DE GÉNERO y SALUD REPRODUCTIVA**

www.salud.gob.mx

www.generosaludreproductiva.gob.mx