

Eclampsia. Morbilidad y mortalidad materna y perinatal

Drs. Gabriela Valarino*, Adriana Mora*, Carlos Cabrera**, Isbelly Durán*, Yazmín Díaz*, Samantha González*, Marianna Meléndez*

Unidad de Medicina Materno Fetal, Maternidad "Concepción Palacios", Caracas.

RESUMEN

Objetivo: Evaluar el impacto de la eclampsia sobre la morbilidad y mortalidad materno fetal.

Métodos: Estudio retrospectivo, descriptivo y longitudinal, incluyó 102 pacientes con diagnóstico de trastorno hipertensivo del embarazo tipo eclampsia durante 2006-2007. Se utilizó una hoja de registro que contenía las variables del presente estudio.

Ambiente: Unidad de Medicina Materno Fetal, Maternidad "Concepción Palacios", Caracas.

Resultados: En este período se atendió un total de 28 617 partos, de los cuales 102 (0,35 %) presentaron eclampsia. Los principales síntomas fueron cefalea (57,84 %) e hipertensión (85,29 %), la convulsión se presentó anteparto en el 63,72 %, la principal complicación fue síndrome HELLP en 38,23 %. Un 80,48 % de los neonatos nacieron vivos y la mortalidad perinatal fue de 18,75 %.

Conclusión: La eclampsia es una causa importante de morbi-mortalidad materna y perinatal.

Palabras clave: Hipertensión inducida por el embarazo. Preeclampsia. Eclampsia. Mortalidad materna. Morbilidad.

SUMMARY

Objective: To evaluate the impact of eclampsia on maternal and fetal morbidity and mortality.

Methods: Retrospective, descriptive and longitudinal study, that included 102 patients with diagnostic hypertensive distress of pregnancy eclampsia's type during 2006-2007. A record sheet containing the variables of the study was used.

Setting: Unidad de Medicina Materno Fetal, Maternidad "Concepcion Palacios", Caracas.

Results: During the study period 28 617 deliveries were attended, from which 102 (0.35 %) presented eclampsia. The main symptoms were headache (57.84 %) and hypertension (85.29 %), seizure appears before delivery in 63.72 %, the main complication was HELLP syndrome in 38.23 %. The 80-48 % of the neonates were born alive and perinatal mortality was 18.75 %.

Conclusion: Eclampsia is an important cause of maternal and perinatal morbi-mortality.

Key words: Pregnancy induced hypertension. Preeclampsia. Eclampsia. Maternal mortality. Morbidity.

INTRODUCCIÓN

La preeclampsia es un desorden multisistémico del embarazo y puerperio con una incidencia aproximada entre el 6 % y 8 % del total de los embarazos y forma parte de la morbilidad materna extrema, la cual se

define como una complicación obstétrica severa que amerita intervención médica urgente, para prevenir la muerte materna. Los trastornos hipertensivos del embarazo es uno de los elementos que conforman la devastadora triada junto con la hemorragia y la infección responsable de gran parte de mortalidad materna a nivel mundial (1-4).

La eclampsia se define como la presencia de convulsiones en gestantes con hipertensión en el embarazo con o sin proteinuria, en ausencia de otras causas conocidas de convulsiones. Sin embargo, en el

* Médico Cirujano, Especialista en Obstetricia y Ginecología, Maternidad "Concepción Palacios" Unidad de Medicina Materno Fetal.

** Médico Cirujano, Especialista en Obstetricia y Ginecología, Director del Posgrado de Medicina Materno Fetal de Maternidad "Concepción Palacios".

16 % de los casos la hipertensión puede estar ausente. El diagnóstico de eclampsia no es dependiente de cualquier signo clínico o hallazgo neurológico (5-7). La eclampsia es la manifestación más severa de la enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo con una incidencia entre 0,5 y 2 por 1 000 partos, siendo en los países en vías de desarrollo mucho más elevada llegando hasta el 15 % (8).

La mortalidad materna constituye un problema de salud pública a nivel mundial, y es considerada un importante indicador de desarrollo social al evaluar la calidad del control prenatal, atención del parto y acceso a centros de salud, se estima que cada año ocurren aproximadamente 600 000 muertes maternas en el mundo entero. La hipertensión inducida por el embarazo es la principal causa de muerte materna en los países en vías de desarrollo; siendo responsable de 63 000 muertes anuales a nivel mundial. La mortalidad materna por eclampsia fluctúa entre 0 % y 13,2 % y constituye un factor de riesgo que incrementa hasta en un 10 % las muertes maternas en los países desarrollados (1,2, 8-10).

Para el año 2005, según la Organización Panamericana de la Salud, Venezuela experimentó una tasa de mortalidad materna de 59,9 fallecimientos por cada 100 000 nacidos vivos registrados, y el 28,6 % fue representado por los trastornos hipertensivos del embarazo, correspondiendo a la primera causa de muerte materna a nivel nacional. En muchas ocasiones, las estadísticas oficiales no revelan la magnitud del problema, en determinados países, se estima que las tasas de mortalidad materna pueden ser entre un 25 %-80 % superiores a las cifras comunicadas por la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO) (11,12).

En un estudio realizado por Brito y col. en la Maternidad "Concepción Palacios" entre los años 1982-1991 la tasa de mortalidad materna promedio fue de 162,2 por 100 000 nacidos vivos, representando la hipertensión inducida por el embarazo un 28,3 %. En el Hospital Universitario de Los Andes, la tasa de mortalidad materna global fue de 97,11 por 100 000 nacidos vivos y la principal causa de muerte fueron los trastornos hipertensivos del embarazo con un 39,60 % (13-15).

La evolución clínica materna dependerá de varios factores, los más importantes son la instauración del tratamiento, la respuesta clínica a éste, el momento y forma de finalización del embarazo. La progresión clínica del cuadro puede producir complicaciones con graves repercusiones maternas y fetales; como

la necrosis corticorrenal, y el desprendimiento placentario, el cual es responsable del mayor número de muertes fetales, del desarrollo de coagulopatía de consumo y el shock hipovolémico (5,8,16).

La morbilidad materna asociadas a la eclampsia se presentan por la broncoaspiración, el edema agudo de pulmón, y la actividad convulsiva recurrente. Generalmente se considera que el 5 %-8 % de las mujeres eclámpticas desarrollarán secuelas neurológicas, que incluyen, hemiparesia, afasia, ceguera cortical, psicosis, y coma con estado vegetativo persistente (17-19).

Las tasas de morbimortalidad perinatal secundarias a eclampsia, son en gran parte debidas a la edad gestacional y la condición materna; los riesgos primarios del feto son: la hipoxia por insuficiencia placentaria y secundaria, a las convulsiones maternas, el desprendimiento placentario, y las complicaciones de la prematuridad debidas a la interrupción en edades gestacionales precoces. La eclampsia produce el 22 % de las muertes perinatales (2,7).

El presente estudio tiene como objetivo determinar las características clínicas y epidemiológicas de la eclampsia, así como el impacto sobre la morbilidad y mortalidad, materna y perinatal en las pacientes que fueron atendidas en la Unidad de Medicina Materno Fetal, de la Maternidad "Concepción Palacios" entre los años 2006 -2007.

MÉTODOS

Se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo y longitudinal. En el período comprendido entre 1 de enero de 2006 al 31 de diciembre de 2007, se incluyeron 102 pacientes gestantes que acudieron a la Maternidad "Concepción Palacios", e ingresaron a la Unidad de Medicina Materno Fetal o a Unidad de Terapia Intensiva, con diagnóstico de: trastorno hipertensivo del embarazo tipo eclampsia; se excluyeron pacientes con otras causas de convulsiones durante el embarazo.

Se realizó revisión de las historias clínicas obstétricas y neonatales en el departamento de estadísticas y epidemiología de la maternidad, a través de un formato de registro, que contenía las variables de estudio.

Preeclampsia y eclampsia se definieron de acuerdo a los estándares del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (ACOG), y el síndrome HELLP según criterios diagnósticos descritos por Weinstein (20,21).

Los datos obtenidos se recopilaron y tabularon a través del programa de computación Microsoft

Office Excell® 2003; con posterior realización de un análisis descriptivo, estableciendo las características del grupo de estudio.

RESULTADOS

Durante el período comprendido entre enero 2006 y diciembre 2007, se atendieron en la Maternidad "Concepción Palacios" un total de 28 617 partos, presentándose en 102 gestantes eclampsia, con una incidencia de 0,35 %.

La edad promedio de las pacientes fue de 21,58 años, con una edad mínima de 13 años y una máxima de 44 años; el 49,99 % de las pacientes eran adolescentes y 1,96 % adolescentes precoces, en tanto que 4,9 % tenían más de 35 años de edad (Cuadro 1).

La paridad promedio del grupo de pacientes estudiadas fue de 1,72 partos, el 64,7 % fueron primigestas y sólo el 2,94 % grandes múltiparas (Cuadro 1), se observó la primipaternidad en el 76,23 %. Del total de embarazos el 98,03 % eran gestaciones simples, presentándose sólo 2 casos de embarazo gemelar. El 83,33 % de las pacientes acudieron a control prenatal, de estas 85 pacientes el 22,77 % acudió entre 1 y 3 consultas, el 37,62 % de 4 a 6 veces al control prenatal y un 23,76 % más de 7 controles, el incremento ponderal fue en promedio de 11,07 kg.

Cuadro 1

Características de las pacientes con eclampsia

Característica	Frecuencia	Porcentaje
Edad(años)		
≤ 14	2	1,96
15-19	49	48,03
20-34	46	45,09
> 35	5	4,9
Gravidez		
1	66	64,7
2-3	24	23,52
> 4	13	12,74
Edad gestacional (semanas)		
20 - 28	9	8,82
29 - 32	18	17,64
33-36	26	25,49
37-40	46	45,09

La edad gestacional promedio fue de 34,80 semanas, el 51,95 % de los embarazos estaban a término. En el Cuadro 1 se observa la distribución de frecuencia de acuerdo a la edad gestacional de ocurrencia del evento eclámpico. En 5 casos (4,90 %) se presentó eclampsia durante el manejo expectante de la preeclampsia severa.

En relación con los antecedentes el 53,68 % referían familiares con hipertensión arterial crónica, un 27,65 % con diabetes mellitus, y en un 7,29 % preeclampsia. En cuanto a los antecedentes personales de importancia un 13,86 % presentaba asma bronquial, 9,47 %, preeclampsia en embarazos previos y 11,76 % hipertensión arterial crónica.

Las manifestaciones clínicas fueron referidas en el 62,74 % de las pacientes, siendo más frecuente la cefalea en el 57,84 % como se muestran en el Cuadro 2, la hipertensión arterial estuvo ausente en el 14,71 % de las pacientes. La eclampsia ocurrió anteparto en el 63,72 %, como se expresa en el Cuadro 3.

Cuadro 2

Manifestaciones clínicas

Manifestación clínica	Frecuencia	Porcentaje
Hipertensión arterial	87	85,29
Cefalea	59	57,84
Epigastralgia	22	21,56
Síntomas visuales	25	24,50
Tinnitus	7	6,68
Asintomáticas	38	37,25

Cuadro 3

Momento de aparición de la convulsión

Período de aparición	Frecuencia	Porcentaje
Anteparto	65	63,72
Intraparto	9	8,82
Posparto	28	27,42
Total	102	100

ECLAMPSIA

Se presentó una sola convulsión en 68 pacientes (66,66 %), 2-3 convulsiones en el 24,50 % y sólo 1,96 % tuvieron más de 5 episodios, se presentó un solo caso (0,98 %) de status convulsivo. La vía de resolución del embarazo fue mediante cesárea en un 78,43 %, la principal causa fue: cuello no apto para la inducción en el 62,5 % y ameritaron anestesia general un 43,75 %.

El tiempo transcurrido entre el ingreso y la resolución obstétrica fue menos de 6 horas en un 82,43 % (61/74), sólo un 18,91 % (14/74) fueron resueltas en un lapso de 6 a 12 horas. Se excluyó un 27,45 % de pacientes que ingresaron en puerperio o el evento convulsivo ocurrió posterior a la resolución obstétrica.

En cuanto a los parámetros de laboratorio un 63,72 % de los casos presentó hiperuricemia, un 50 % disfunción renal, el 47,05 % disfunción hepática, un 56,86 % anemia y el 35,25 % trombocitopenia (Cuadro 4).

La principal complicación materna presentada fue síndrome HELLP en un 38,23 %, (Cuadro 5). Se presentaron 3 casos de muerte materna, con una tasa de letalidad de 2,9 %, una por shock hipovolémico secundario a atonía uterina, la segunda

Cuadro 4
Resultado de laboratorio

Parámetro	Frecuencia	Porcentaje
Hiperuricemia	65	63,72
Disfunción renal	51	50
Disfunción hepática	48	47,05
Anemia	58	56,86
Trombocitopenia	38	37,25
Proteinuria negativa	3	2,94
Proteinuria Trazas 1 +	21	20,58
Proteinuria 2-3 +	32	31,37
Proteinuria 4 +	38	37,25

Cuadro 5
Complicaciones maternas

Complicación	Frecuencia	Porcentaje
Ninguna	39	38,23
HELLP *	39	38,23
Necesidad de hemoderivados	28	27,42
Ingreso UTI	21	20,58
Hemorragia posparto	14	13,72
DPPNI ‡ 13,72	14	
IRA †	8	7,84
ACV ¶	4	3,92
CID ††	4	3,92
Muerte	3	2,94
EAP **	2	1,96
Intoxicación por sulfato magnesio	1	0,98
Bronco aspiración	1	0,98

† IRA: Insuficiencia renal aguda.

‡ DPPNI: Desprendimiento prematuro de placenta.

¶ ACV: Accidente cerebrovascular.

** EAP: Edema agudo de pulmón.

†† CID: Coagulación intravascular diseminada.

por encefalopatía anóxica y la tercera por CID. Entre 2006 y 2007 ocurrieron 37 muertes maternas con una tasa de mortalidad materna 129,29 por 100 000 nacidos vivos registrados y la eclampsia es responsable de 8,1 % de las muertes maternas en dicho período.

El tiempo promedio de hospitalización fue de 15,07 días más o menos 8,05 días. Con una mínima de 48 horas y un máximo de 420 días de hospitalización (1 paciente con encefalopatía anóxica) (Cuadro 6).

En relación con los resultados perinatales se obtuvo 105 recién nacidos (entre ellos 2 embarazos gemelares), se excluyeron 25 pacientes puesto que las madres ingresaron en puerperio y los neonatos

permanecieron en la institución de origen, para un total de 80 recién nacidos (Cuadro 7).

Cuadro 6
Estancia hospitalaria

Tiempo	Frecuencia	Porcentaje
≤ 3 días	8	7,84
4 - 7 días	44	43,13
8-14 días	28	27,45
≥ 15 días	22	20,58
Total	102	100

Cuadro 7
Resultados perinatales

Complicación	Frecuencia	Porcentaje
Apgar 1 min ≤ 6	18/80	22,78
Apgar 5 min ≤ 6	2/80	2,50
Ingreso a UCIN†	35/80	43,75
Sepsis	22/80	27,50
Asfixia perinatal	16/80	20
SDR ‡	31/80	38,75
Hematológicas	13/80	16,25
Metabólicas	12/80	15
RCIU ¶	29/80	36,25
Peso < 1 500	22/80	27,50
Peso 1 500-2 500	34/80	42,5
Óbito fetal	8/80	10
Muerte neonatal	7/80	8,75
pH arteria umbilical ≤ 7,10	3/23	13,04

† UCIN: Unidad de cuidado intensivo neonatal.

‡ SDR: Síndrome de dificultad respiratoria.

¶ RCIU: Retardo de crecimiento intrauterino.

Los recién nacidos fueron de bajo peso al nacer (BPN < 2 500 g) en un 42,5 %, y de muy bajo peso al nacer (MBPN < 1 500 g) en 27,50 %. Respecto al Apgar el 22,78 % fue menor o igual a 6 al minuto, y un 2,50 % a los cinco minutos al nacer. Ameritaron ingreso a UTIN /UCIN un 43,75 %. Se produjo la muerte neonatal en el 8,75 % y se presentó muerte intrauterina en el 10 %; con una tasa de letalidad de 18,75 %.

DISCUSIÓN

Las 102 pacientes que presentaron eclampsia, constituyeron el 0,35 % de todos los partos atendidos, lo que representó un caso por cada 280 partos. Esta incidencia se encuentra dentro de las reportadas a nivel mundial que varía de 1 caso en 100 a 1 700 partos. Sin embargo, evidenciamos un ascenso en la incidencia reportada en nuestra institución por Gutiérrez y col. de 0,21 % con respecto al período 1969 a 1986 (22-25) (Cuadro 8).

Es importante destacar que la Maternidad “Concepción Palacios” es un centro nacional de referencia y cuenta con la Unidad de Medicina Materno Fetal especializada en el manejo de los trastornos hipertensivos del embarazo, fundada en el año 2004, la cual dispone de una cama para el manejo exclusivo de pacientes eclámpicas dentro de la unidad que tiene diez camas para la atención de patología del embarazo, lo cual puede explicar el aumento en la incidencia evidenciado, aunado a la disminución del número de partos atendidos, de un promedio anual de 26 075 entre 1982 y 1991 a 14 308 nacimientos anuales en el período de estudio, lo que representa una disminución notable (13). No obstante, nuestros resultados son menores a los reportados en Colombia por Monterrosa y Bello de 1 caso de eclampsia por cada 393 partos y los de Mattar y Sibai de 1 por cada 354 (9).

La edad promedio de las pacientes en nuestro estudio fue de 21,68 años, cifra similar a lo reportado por Uzcátegui y Toro quienes refieren un promedio de 20 años (2,27). Encontramos un porcentaje importante 49,99 % de adolescentes, similar a lo reportado por Monterrosa y Bello donde refieren un 58,5 % en menores de 19 años (9). Duarte refiere que la preeclampsia es cinco veces más frecuentes en adolescentes que en mujeres adultas; Vigil-De Gracia y col. en su estudio sobre el embarazo en adolescentes en Panamá evidenció que en el grupo de adolescentes precoces (menores de 14 años) un 11,6 % de preeclampsia-eclampsia y el porcentaje disminuyó

ECLAMPSIA

Cuadro 8

Incidencia de eclampsia

Autor	País	Período	Incidencia
Agüero y col. (22)	Vzla	1969-1974	0,19 %
Uzcátegui y col. (26)	Vzla	1974-1976	0,06 %
Gutiérrez y col. (19)	Vzla	1975-1986	0,21 %
Uzcátegui y Toro (27)	Vzla	1974-1990	0,12 %
Sibai y col. (29)	EE.UU	1977-1980	0,32 %
Zhang y col. (30)	EE.UU	1988-1997	0,10 %
Weibezahn y col. (5)	Vzla	1991-1993	0,11 %
Monterrosa y col. (9)	Col	1995-2001	0,25 %
Wen y col. (31)	Canadá	1991-2001	0,038 %
Zwart y col. (32)	Netherlands	2004-2006	0,062 %
Knight (33)	United Kingdom	2005-2006	0,027 %
Kansaria (34)	Bonbay	2003-2004	1,57 %
Esta serie	Vzla	2006-2007	0,35 %

al avanzar la edad, en el grupo de adolescentes tardías fue de un 4,5 %. No existe una explicación de la relación entre la preeclampsia y la mayor incidencia en adolescentes, reconociéndose como factor de riesgo para desarrollar trastornos hipertensivos del embarazo, algunos autores lo relacionan al pobre cuidado prenatal (9,35).

En nuestro estudio encontramos que el 64,7 % de las pacientes eran primigestas lo cual concuerda con la literatura mundial donde se considera la preeclampsia como una enfermedad del primer embarazo, resultados similares a los de Uzcátegui y Toro de 62,60 % (27). Guariglia y Herrera, afirman que 85 % de las mujeres con hipertensión inducida por el embarazo son primigrávidas. También se ha evaluado que el efecto protector de la multiparidad se pierde con el cambio de pareja sexual, creándose el término de primipaternidad, el cual se evidenció en el 76,23 % de las pacientes. En un estudio realizado por Robillard en multíparas preeclámpticas observaron que el 61,7 % tenían pareja sexual nueva vs 16,6 % del grupo control (25,36).

Nosotros encontramos que un 51,96 % de las pacientes tenían edad de gestación menor de 36 semanas; resultados similares a otros estudios de Carreño y Schnettler, Espinal y col. y Zwart y col. quienes refieren que un 46,1 %, 52 % y 41 %, respectivamente de las convulsiones se presentan a una edad gestacional menor de 36 semanas, considerándose una enfermedad de la segunda mitad del embarazo, sólo el 8,82 % tenía menos de

28 semanas de gestación lo cual concuerda con lo evidenciado por Mattar y Sibai quienes reportaron una 7,5 % de casos a estas edades gestacionales, cuando hay, mayor morbilidad y mortalidad fetal (7,8,24,32).

El 7,29 % de las pacientes tenían antecedentes familiares de preeclampsia y 53,68 % referían familiares con hipertensión arterial crónica, cifras menores a lo encontrado por Chesley y col., quienes encontraron una incidencia del 26 % de preeclampsia en hijas cuyas madres habían padecido la enfermedad (2,4), y a las de Weibezahn y col. en Venezuela, quienes encontraron el antecedente de hipertensión crónica en el 12,10 %, y preeclampsia en el 0,2 % (14). En cuanto a los antecedentes personales de preeclampsia se evidenció que estaba presente en el 9,47 %, y el 11,76 % de hipertensión arterial crónica similar a lo evidenciado por Zwart y col. y Weibezahn y col. quienes reportaron que el 6,1 % y 4,40 % tenían hipertensión preexistente y 8,5 % y 6,72 % presentaron trastorno hipertensivo en embarazos previos (32). Sibai y col. encontraron que el antecedente de preeclampsia aumentaba el riesgo en 1,4 % de padecer eclampsia (25).

La cefalea se presentó en el 57,84 %, parecido a lo descrito por Sibai quien refiere que la misma se presenta en el 50 %-70 % de las pacientes, mientras que los signos visuales se presentan en el 19 %-32 % de las pacientes. Nosotros encontramos estos últimos en un 24,50 % de los casos. Por otra parte la epigastralgia representó un 21,56 % de las manifestaciones clínicas referidas por las pacientes (9,32,38,39) (Cuadro 9).

Cuadro 9
Manifestaciones clínicas

Autor	Cefalea	Visuales	Epigastralgia
Douglas y Redman (n = 325) (32)	50 %	19 %	19 %
Katz y col. (n = 53) (38)	64 %	32 %	-
Chames y col. (n = 89) (39)	70 %	30 %	12 %
Monterrosa y Bello (n = 188) (9)	75,5 %	24,4 %	29,7 %
Esta serie (n = 102)	57,84	24,50	21,56

En cuanto al momento de presentación de la eclampsia, al igual que en otros reportes, la gran mayoría se presenta anteparto, representada en nuestro estudio por un 63,72 %, comparable con lo reportado por Mattar y Sibai, así como Cifuentes quienes han reportado que se presenta una mayor incidencia de las convulsiones en el período anteparto en el 50 % a 72 % (9). Pacheco en su estudio en Perú encontró que el 59,8 % de los casos, la eclampsia ocurrió en el preparto, 16,7 % durante el parto y 23,5 % en el puerperio (40). Como ya se ha descrito anteriormente la eclampsia puede ocurrir en el puerperio, nosotros lo encontramos en un 27,42 %. Otros autores destacan que hasta el 16 % aparece tras 48 horas posparto (41).

El diagnóstico de eclampsia es usualmente asociado con proteinuria, de al menos 1 + en tiras reactivas, en una serie de 399 pacientes con eclampsia estudiadas por Sibai, se presentaron proteinuria $\geq 3 +$ en tiras reactivas en el 48 % de los casos, y estaba ausente en el 26 % de los casos (7). Nosotros encontramos resultados similares, proteinuria de 2-3 + en un 31,37 %, y de 4 + en un 37,25 %, pero fue negativa en un porcentaje menor de solo un 2,94 %. En relación con la función renal, la elevación de la creatinina se evidenció en el 50 % y del ácido úrico en 63,72 % de las pacientes lo cual concuerda con los resultados reportados por Sibai de un 48 % y 69 % respectivamente, no encontró relación entre los niveles de ácido úrico, creatinina y BUN con el pronóstico materno o neonatal. Niveles de ácido úrico superiores de 7 mg/dL se correlacionan con una

mayor excreción urinaria de proteínas en 24 horas al compararla con pacientes que tienen concentraciones menores (42,43).

La función hepática se alteró en 47,05 % de las pacientes, cifra mucho más elevada a la reportada por Sibai quien encontró elevación de las transaminasas en el 22 % de los casos. En cuanto a la trombocitopenia encontramos 37,25 % cifras discretamente mayores a las reportadas por Sanabria y col., en su estudio realizado en Zulia de 24,71 %, pero muy superiores a las reportadas por Sibai de un 17,74 %. Vigil-De Gracia y García Cáceres encontraron que la trombocitopenia era un factor altamente predictivo de mortalidad en pacientes con eclampsia (41,42,45).

La vía de resolución del embarazo fue la cesárea en un 78,43 %. La decisión de realizar cesárea debe basarse en la edad gestacional del feto, condición fetal, la presencia de trabajo de parto, y la escala de Bishop, esta última fue menor de 8 pts en un 62,5 % de los casos, siendo ésta la principal indicación de la cesárea, esto coincide con lo reportado por Monterrosa quien refiere que la forma de término del embarazo fue cesárea en el 79,2 % (7,9). El tiempo de resolución fue en un 82,43 % menor de 6 horas, y un 12,32 % entre 6 y 12 horas. Vemos que en el estudio de Monterrosa un 48,4 % de las pacientes fueron resueltas antes de las 6 horas a partir del momento de su ingreso (9).

La eclampsia se asocia con un índice significativo de morbilidad materna que amerita una rápida intervención médica, constituyendo los trastornos hipertensivos la principal causa de morbilidad materna extrema (4,7). Respecto a algunas de ellas, el síndrome HELLP se vio en un 38,23 %, cifra mucho mayor a la reportada en la literatura que afecta de un 7 %-10 % de todos los embarazos complicados con preeclampsia-eclampsia y su presencia es indicadora de una enfermedad grave, siendo más cercanas a las reportadas en los países europeos bajos (5,7) (Cuadro 10).

Otras de las complicaciones encontradas fueron la hemorragia posparto en un 13,72 %, con relación a esta complicación no está entre las descritas por otros autores, quizás el uso del sulfato de magnesio puede favorecer de alguna manera la presencia de hipotonía uterina, en estudios posteriores es necesario evaluar con más detalle la misma. La insuficiencia renal aguda se presentó en un 7,84 %, cifra superior al 4,7 % reportado por Sibai en estudios previos. El desprendimiento prematuro de placenta se vio en un 13,72 %, cifra similar a lo reportado por Sibai y Lopez-Llera que lo refieren en un 9,8 %, y 6,7 % (5,8).

Se presentaron 3 casos de muerte materna por

ECLAMPSIA

Cuadro 10

Complicaciones maternas

Autor	HELLP	DPPNI	CID	IRA	EAP/ ARS	Neumonía por aspiración	Paro cardíaco	Neurológicas
Sibai (n= 254)(46)	9,8	9,8	5,1	4,7	4,3	3,1	2	8,7
Lopez-Llera (n= 990)(47)	-	6,7	12,2	10,1	1,9	3,9	8,9	-
Gutiérrez y col. (n=740) (19)	-	4,9	9,2	5,5	1,2	0,5	-	9,1
Zwart y col. (n=222) (32)	23	2,3	0,9	0,9	1,4	-	0,5	5,6 %
Douglas y Redman (n= 382) (37)	1,8	-	9	6	5	1	3,4	2,5
Esta serie (n= 102)	38,23	13,72	3,92	7,84	1,96	0,98	-	3,92

eclampsia, con un índice de letalidad de 2,94 % si lo comparamos con los resultados del estudio Gutiérrez y col. en la Maternidad “Concepción Palacios” para el período 1975-1986, que presentaron una tasa de letalidad del 11,21 %, podemos observar el importante descenso del 74 % ocurrido, el cual puede ser debido al manejo de la patología según protocolos establecidos que se ha estado aplicando desde la creación de la Unidad de Medicina Materno Fetal donde las pacientes son atendidas por personal especializado.

Al comparar la tasa de letalidad con la de otros países evidenciamos que la preeclampsia, en el Perú, es la segunda causa de muerte materna, representando 17 % a 21 % de muertes maternas, en los países bajos el índice de letalidad es similar a la nuestra representando el 1,3 % de las pacientes eclámpticas y es responsable del 60 % de la mortalidad materna directa (32), al igual que en Colombia la tasa de mortalidad es de un 2,2 % (9). En Estados Unidos presentan una mortalidad mucho menor a la evidenciada por nosotros representando el 0,5 %, en contraste con la mortalidad evidenciada en México la cual es de un 14 %; en 1997 establecieron un protocolo de diagnóstico y tratamiento, llamado TOLUCA: Tratamiento Organizado con Lineamientos Utilizando

Criterios Adecuados evaluaron la tasa de mortalidad por preeclampsia antes y después de su implantación evidenciando una reducción de la mortalidad relativa 13,4 % a 4,3 % demostrando que la aplicación de protocolos es una herramienta fundamental en la disminución de la mortalidad materna (49).

En una reciente investigación realizada por Vigil de Gracia, sobre la mortalidad mundial por eclampsia determinó que 5 a 6 de cada 10 muertes en pacientes eclámpticas, presentaban concomitantemente síndrome HELLP, la tasa de mortalidad materna en países en vías de desarrollo 6 veces mayor que la de los países desarrollados, sin embargo, en estos países se mantiene el síndrome HELLP como un factor determinante en la mortalidad materna por eclampsia, sus hallazgos sugieren que el diagnóstico precoz del síndrome HELLP, y su tratamiento podrían disminuir las tasas de mortalidad (44).

Entre los resultados perinatales encontramos que el 51,95 % de los neonatos fueron producto de embarazos pretérminos, Faneite reportó que el 7,53 % de los prematuros del Hospital “Adolfo Prince Lara” en el período 2005-2007, fueron secundarios a los trastornos hipertensivos del embarazo (48). Nosotros encontramos que el 42,5 % de los recién nacidos

fueron de bajo peso al nacer, cifra mayor a lo referido en estudios previos que reportan un 32,6 % de bajo peso al nacer. De muy bajo peso al nacer se presentó en esta serie en un 27,5 %, es importante tomar en cuenta que según lo reportado por Medina y col. en nuestro centro la sobrevida de un recién nacido de 1 450 g es del 52,32 %, cuando pesan menos de 850 g todos fallecen (50).

Observamos en nuestra serie como un 43,75 % de los recién nacidos ameritaron cuidados en UCIN /UTIN, la principal complicación fue el síndrome de distrés respiratorio 38,75 %, y la sepsis 27,50 % cifra mayor a la reportada por Sibai de 27,5 % y 15 % respectivamente (16).

En el presente estudio observamos que la tasa de letalidad neonatal fue de 18,75 %, menor a la reportada por Weibzahn entre 1991-1993 en la Maternidad "Concepción Palacios" de 24,5 %, y a la reportada por Valle y col., de un 28 % para el período de 1975-1986, de los cuales el 58,6 % ocurrió anteparto, pero fue mayor a la reportada por Sibai de un 13 %, quien reporta la edad como gestacional al momento de ingreso fue el factor más influyente en la mortalidad neonatal. Ganzevoort y col. encontraron como factores contribuyentes además de la edad gestacional (odds ratio 0,4 por semana de edad gestacional) el peso fetal estimado (odds ratio 0,9 por 100-g aumento) (14,16,51,52).

Nosotros encontramos un 51,96 % de los embarazos pretérmino, similar a lo reportado por Sibai quien reportó en el 56 %. Habli y col. en un estudio que comparó el pronóstico neonatal en pretérminos tardíos de mujeres preeclámplicas y normotensas encontraron mayores tasas de complicaciones, en las provenientes de pacientes hipertensas, incluyendo mayor número de neonatos con pequeños para la edad gestacional, ingreso a las UCIN, estancia hospitalaria concordante con otros estudios como los de Friedman y col. quienes encontraron una tasa de admisión en UCIN (78 % vs 64 %; P <001) (53).

El 22,78 % de los recién nacidos presentó un Apgar menor o igual a 6 al minuto, cifra similar al 25 % referido por Carreño (8). Lo que podría estar influenciado en parte por la gran proporción de pretérminos, y tal vez por la resolución del embarazo vía cesárea y el uso de anestesia general, y las complicaciones maternas como el desprendimiento prematuro de placenta (DPP). A los 5 minutos al nacer presentaron un Apgar menor o igual a 6 en un 2,50 cifra menor a lo reportado por Barreto quien lo encontró en un 9,8 % (28).

REFERENCIAS

1. Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC, Haut JC, Wenstrom KD. *Williams Obstetricia*. 21ª edición. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2002.
2. Kjersti M, Belfort M. Eclampsia: Morbidity, mortality and management. *Clin Obstet Gynecol*. 2005;48:12-23.
3. National High Blood Pressure in Education Program: Working Group Report on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 2000;183:51-60.
4. Morales-Osorno B, Martínez D, Cifuentes-Borrero R. Morbilidad materna extrema en la Clínica Rafael Uribe en Cali, Colombia, en el período comprendido entre enero de 2003 y mayo de 2006. *Rev Colomb Obstet Gin*. 2007;58:184-188.
5. Gleicher. *Tratamiento de las complicaciones clínicas del embarazo*. 3ª edición. Editorial Panamericana; 2000.
6. Witllin A. Prevención y tratamiento de las convulsiones eclámpicas. *Clínicas obstétricas y ginecológicas. Hipertensión durante el embarazo*. McGraw- Hill Interamericana; 1999.p.459-477.
7. Sibai B. Diagnosis, prevention, and management of eclampsia. *Obstet Gynecol*. 2005;105: 402-410.
8. Carreño G, Schnettler A. Eclampsia en hospital regional de Temuco 1998-2000. *Fronteras en Obstetricia y Ginecología*. Julio 2002;2(1):13-17.
9. Monterrosa A, Bello A. Incidencia y aspectos clínicos relacionados con la eclampsia. Hospital de Maternidad "Rafael Calvo", Cartagena, Colombia 1995-2001. *Rev Colomb Obstet Gin*. 2002;53(3):279-290.
10. Vigil-De Gracia P. Maternal deaths due to eclampsia and HELLP syndrome. *Int J Gynecol Obstet*. 2009;104:90-94.
11. Fathalla M, Rosenfield A. Mortalidad materna. *Salud Reproductiva. Aspectos globales (FIGO, Manual de Reproducción Humana)*. Barcelona: Edika Med SL.; 1990;3(5):85-104.
12. Informe sobre la salud en el mundo. Organización Mundial de la Salud. OMS. 2003. <http://who.int/who/2003/en/chapter2-es.pdf>.
13. Brito J, Cabrera C, Gutiérrez O, Gutiérrez M, Porras F. Mortalidad materna en la Maternidad "Concepción Palacios": 1982-1991. *Rev Obstet Ginecol Venez*. 2007;67:1-32.
14. Weibezahn H, Serfati M, García M, Llovera A, Machado A, Fleitas F. Hipertensión inducida por el embarazo en la Unidad de Sala de Partos. 1991-1993. *Rev Obstet Ginecol Venez*. 1997;57:237-242.
15. Chacón G, Monsalve N. Mortalidad materna en el Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes (IAHULA) 1974-2005. *Rev Obstet Ginecol Venez*. 2007;67:99-106.
16. Sibai B, Anderson G, Abdella T, et al. Eclampsia III. Neonatal outcome, growth, and development. *Am J Obstet Gynecol*. 1983;146:307-315.

ECLAMPSIA

17. Taylor R. Review. Immunobiology of preeclampsia. *Am J Reprod Immunol.* 1997;37:79-86.
18. Chesley. Hipertensión en el embarazo. 2ª edición. México DF: McGraw-Hill Interamericana Editores; 2001.
19. Gutiérrez O, González M, Valle M, Lugo LM, Lemus A. Mortalidad materna por eclampsia en un hospital de referencia: Maternidad "Concepción Palacios" (1975-1986). *Rev Obstet Ginecol Venez.* 1988;48:84-89.
20. Diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia. ACOG Practice Bulletin No. 33 American College of Obstetricians and Gynecologist. *Obstet Gynecol.* 2002;99:159-167.
21. Barton J, Sibai B. Diagnosis and management of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets syndrome. *Clin Perinatol.* 2004;31:807-833.
22. Agüero O, Aure M. Eclampsia: 36 años de experiencia. *Ginec Obstet Méx.* 1977;41:195.
23. Gutiérrez O, González M, Valle M, Pérez C. Eclampsia en la Maternidad "Concepción Palacios" 1975-1986. *Rev Obstet Gin Venez.* 1988;48:183-186.
24. Espinal J, Rodríguez H, Zelaya A. Eclampsia: factores asociados. *Rev Med Hondureña.* 1996;64(1):9-11.
25. Kirk D, Ramin MD. The prevention and management of eclampsia. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 1999;26(3):264-271.
26. Uzcátegui O, Pérez R, Hernández C, Agostini I, Urbina D, Viloria A. Manejo de la paciente toxémica en el Hospital General José Gregorio Hernández de Caracas. *Rev Obstet Gin Venez.* 1979;39:10-16.
27. Uzcátegui O, Toro J. Morbimortalidad en la eclampsia. *Rev Obstet Gin Venez.* 1992;52(3):142-152.
28. Barreto S. Preeclampsia severa, eclampsia y síndrome HELLP. Características maternas y resultado neonatal. *Rev Hosp Mat Inf Ramón Sardá.* 2002;21:17-23.
29. Sibai B, McCubbin J. Eclampsia I: Observation from 67 recent cases. *Obstet Gynecol.* 1981;58:609.
30. Zhang J, Meikle S, Trumble A. Severe maternal morbidity associated with hypertensive disorders in pregnancy in the United States. *Hypertens Pregnancy.* 2003;22:203-212.
31. Wen SW, Huang L, Liston R, Heaman M, Baskett T, Rusen ID, et al. Severe maternal morbidity in Canada, 1991-2001. *CMAJ.* 2005;173:759-764.
32. Zwart J, Richters A, Ory F, Vries J, et al. Eclampsia in the Netherlands. *Obstet Gynecol.* 2008;112(4):820-827.
33. Knight M, UKOSS. Eclampsia in the United Kingdom. 2005. *BJOG* 2007; 114:1072-1078
34. Kansaria J, Parulekar SV. Critical Care in Preeclampsia-Eclampsia. *Bombay Hospital Journal.* 2008;50(1):19-25.
35. Vigil-De Gracia P, Arias T, Lezcano G, Caballero J, et al. Embarazo en adolescentes en la República de Panamá. *Rev Obstet Ginecol Venez.* 2007;67:73-77.
36. Yeguez F, Castejon. Etiopatogenia de la preeclampsia. *Gac Méd Caracas.* 2007;115:271-272.
37. Douglas KA, Redman CW. Eclampsia in the United Kingdom. *BMJ.* 1994;309:1395-400.
38. Katz VL, Farmer R, Kuller J. Preeclampsia into eclampsia: Toward a new paradigm. *Am J Obstet Gynecol.* 2000;182:1389-1396.
39. Chames MC, Livingston JC, Investor TS, Barton JR, Sibai BM. Late postpartum eclampsia: A preventable disease? *Am J Obstet Gynecol.* 2002;186:1174-1177.
40. Pacheco J. Preeclampsia/eclampsia: Reto para el ginecoobstetra. *Acta Med Per.* 2006;23:100-111.
41. August P, Barton J, Belfort M, Sibai B, et al. Hypertensive disorders in women. Saunders Co.; 2001.
42. Sibai B, Garland MD, Anderson MD, McCubbin J. Eclampsia II. Clinical Significance of Laboratory Findings. *Obstet Gynecol.* 1982;59(2):153-157.
43. Villasmil R, Torres C, Pena D, et al. Ácido úrico como indicador pronóstico de severidad de la excreción urinaria de proteínas en 24 horas. *Gac Méd Caracas.* 2008;116(3):219-223.
44. Vigil-De Gracia P. Maternal deaths due to eclampsia and HELLP syndrome *Int J Gynecol Obstet.* 2009;104:90-94.
45. Sanabria C, Nunez J, Rojas L, et al. Plaquetas e hipertensión arterial durante el posparto. *Rev Obstet Ginecol Venez.* 2001;61:239-244.
46. Sibai BM, Sarinoglu C, Mercer BM. Eclampsia. VII. Pregnancy outcome alter eclampsia and long-term prognosis. *Am J Obstet Gynecol.* 1992;166:1757-1763.
47. López-Llera M, Horton J. Pregnancy after eclampsia. *Am J Obstet Gynecol.* 1974;119:193-198.
48. Faneite P, Rodríguez F, Rivera C, Faneite J, Duque J. Estado neonatal de la prematuridad. 2005-2007. *Rev Obstet Ginecol Venez.* 2008;68:222-227.
49. Briones-Garduño C, Gómez-Bravo E, Ávila-Esquível F, Díaz M. Experiencia TOLUCA en preeclampsia-eclampsia. *Cir Ciruj.* 2005; 73:101-105.
50. Medina L, Morante A. Viabilidad del neonato prematuro y de bajo peso en la Maternidad Concepción Palacios. *Rev Obstet Ginecol Venez.* 1994;54:209-214.
51. Ganzevoort W, Rep A, Vries J, Bonsel G, Wolf H. Prediction of maternal complications and adverse infant outcome at admission for temporizing management of early-onset severe hypertensive disorders of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 2006;195:495-503.
52. Valle M, Gutiérrez O, González C, Pérez C, Chan K, Mascaro A. Mortalidad perinatal por eclampsia 1975-1986. *Rev Obstet Ginecol Venez.* 1989;49:113-116.
53. Habli M, Levine R, Qian C, Sibai B. Neonatal outcomes in pregnancies with preeclampsia or gestational hypertension and in normotensive pregnancies that delivered at 35, 36, or 37 weeks of gestation. *Am J Obstet Gynecol.* 2007;197:406.e1-406.e7.