



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE MEDICINA

ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE:

“HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA EN ECLAMPSIA POSTPARTO”

Requisito previo para optar por el Título de Médico.

Autora: Gavilema Flores, Ana Viviana

Tutor: Dr. Mena Villarroel, Luis Byron

Ambato – Ecuador

Octubre 2016

APROBACIÓN DEL TUTOR

En mi calidad de Tutor del Trabajo de Investigación sobre el Análisis del Caso Clínico con el tema: “**HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA EN ECLAMPSIA POSTPARTO**” de Gavilema Flores, Ana Viviana, estudiante de la Carrera de Medicina, considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometida a la evaluación del jurado examinador designado por el H. Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud.

Ambato, septiembre del 2016

EL TUTOR

.....

Dr. Mena Villarroel, Luis Byron

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos en el Trabajo de Investigación sobre el análisis del caso clínico con el Tema: **“HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA EN ECLAMPSIA POSTPARTO”**, como también los contenidos, ideas, análisis y conclusiones son de exclusiva responsabilidad de mi persona, como autora de éste trabajo de grado.

Ambato, septiembre del 2016

LA AUTORA

.....
Gavilema Flores, Ana Viviana

DERECHOS DE AUTOR

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato para que haga de este Caso Clínico o parte de él, un documento disponible para su lectura, consulta y procesos de Investigación.

Cedo los derechos en línea patrimoniales de mi trabajo, con fines de difusión pública, además apruebo la reproducción de este Caso Clínico, dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando esta reproducción no suponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de autora.

Ambato, septiembre del 2016

LA AUTORA

.....
Gavilema Flores, Ana Viviana

APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Informe de Investigación, sobre el Análisis de Caso Clínico con el tema “**HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA EN ECLAMPSIA POSTPARTO**” de Gavilema Flores, Ana Viviana estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, octubre del 2016

Para constancia firman:

1ER VOCAL

2DO VOCAL

PRESIDENTE DEL TRIBUNAL

DEDICATORIA

Este caso clínico está dedicado a Dios por brindarme infinitas alegrías y bendiciones.

A mis Padres, seres ejemplares que son mi fortaleza, mi apoyo, a quien les debo los valores, la esencia y la integridad que han hecho de mí una gran persona, mujer y profesional.

A mi hermana Lorena y mi hermano Iván que la distancia jamás se hizo presente que siempre confiaron en mí, siendo incondicionales, apoyando mis triunfos y caídas.

A mis sobrinos Pamela y Alejandro que con cada ocurrencia y sonrisa cambiaron mis días tristes, enseñándome que en lo rutinario siempre hay algo divertido.

A mi familia y amigos incondicionales por todos los consejos, por el apoyo, y el ánimo siempre presente.

Este trabajo es por y para ustedes.

Gavilema Flores, Ana Viviana

AGRADECIMIENTO

Este caso clínico, es fruto del esfuerzo de quienes participaron directa o indirectamente con su apoyo y conocimiento al emitir su criterio y crítica formativa para mejorar y hacer de este trabajo una fuente de información para futuras investigaciones.

A mi Tutor, Dr Byron Mena, por ser mi guía y brindarme la oportunidad de recurrir a sus conocimientos y experiencia científica, por ser un docente de excelencia desde que emprendí este reto, que ahora es mi mayor orgullo, mi carrera.

A la Universidad que me formó y que me enseñó que la Medicina es más allá que una profesión, es una forma de vivir a través de la felicidad de los demás.

A mi querido Hospital Provincial Docente Ambato que me abrió las puertas para poner en práctica y adquirir nuevos conocimientos para mi formación personal y profesional, además en donde pude adquirir la información necesaria para el desarrollo de este caso clínico.

A mis compañeros por darle sentido a los días difíciles.

Gavilema Flores, Ana Viviana

ÍNDICE

PORTADA.....	i
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO	iii
DERECHOS DE AUTOR	iv
APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR.....	v
DEDICATORIA	vi
AGRADECIMIENTO	vii
ÍNDICE	viii
RESUMEN.....	x
SUMMARY	xi
1.INTRODUCCIÓN	1
2. OBJETIVOS	3
2.1 OBJETIVO GENERAL	3
2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS:.....	3
3. RECOPIACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN DISPONIBLES	4
4. DESARROLLO	5
4.1 DESCRIPCIÓN CRONOLÓGICA DETALLADA DEL CASO	8
4.2 DESCRIPCIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO.....	15
4.3. ANÁLISIS DE LOS FACTORES RELACIONADOS CON LOS SERVICIOS DE SALUD	16
4.3.1. Oportunidad en la solicitud de acceso	16
4.3.2. Acceso de la atención médica.....	16
4.3.3. Oportunidad de la atención de salud:.....	16
4.3.4. Características de la atención de salud:	16
4.3.5. Oportunidades en la remisión:	16
4.3.6. Trámites administrativos.....	16
4.4 IDENTIFICACIÓN DE LOS PUNTOS CRÍTICOS	17
4.5 CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA	18
4.6. PROPUESTA DE TRATAMIENTO ALTERNATIVO.....	19
5. CONCLUSIONES	20
HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA EN ECLAMPSIA POSTPARTO	22
CONCEPTO.....	22

ETIOLOGÍA	22
EPIDEMIOLOGÍA	23
FISIOPATOLOGÍA	24
CUADRO CLÍNICO	26
DIAGNÓSTICO	27
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	29
TRATAMIENTO	30
Principios generales:	30
Tratamiento farmacológico en la emergencia hipertensiva	30
Tratamiento con sulfato de magnesio para eclampsia	33
Supervisión clínica de la paciente con sulfato de magnesio	34
Consideraciones especiales en el tratamiento de eclampsia	35
Recomendaciones de cuidados posparto (menos de seis semanas).....	36
Recomendaciones de cuidados posparto (más de seis semanas).....	37
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	38
ANEXOS	
Tabla 1: Factores de riesgo para presentar eclampsia	40
Tabla 2: Etiología de la hemorragia subaracnoidea	41
Tabla 3: Escala de Hunt y Hes	42
Tabla 4: Escala de Fisher	42
Tabla 5: Medicamentos en emergencias hipertensivas	43
Tabla 6: Esquema del uso del Sulfato de magnesio	44
Tabla 7: Esquema del manejo de preeclampsia severa en el puerperio	44
Anexo 1 : Ecografía pélvica 10/01/2016.....	45
Anexo 2: Trombosis Venosa Profunda Masiva 03/03/2016	46
Anexo 3: Eco Abdominal 05/03/2016.....	47

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

“HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA EN ECLAMPSIA POSTPARTO”

Autor: Gavilema Flores, Ana Viviana

Tutor: Dr. Mena Villarroel, Luis Byron

Fecha: Septiembre, 2016

RESUMEN

Este caso se trata de una paciente de 26 años que cursa con 10 días de puerperio mediato, que hace 3 días presenta cefalea holocraneana tipo pulsátil de moderada intensidad, se acompaña de paresia braquial izquierda, hace 24 horas aparentemente presenta movimientos tónico clónicos generalizados, sin pérdida de conciencia, por lo que acude al Hospital Docente Ambato, en donde retiran puntos de sutura y administran complejo B según refiere familiar y envían a su domicilio, posteriormente la cefalea continua de gran intensidad acompañándose de escotomas centellantes, por lo que acude nuevamente y en el trayecto presenta movimientos tónico clónicos generalizados de 10 minutos de duración, en el servicio de emergencia es valorada presentando una TA: 160/110 mmHg, FC: 110 lpm FR: 28 lpm ECG: 8/15 (O2V2M4) con pérdida de conciencia, hidratada, pupilas isocóricas, reactivas a la luz, reflejo corneal presente, se solicita TAC simple de cráneo con hallazgos de hemorragia subaracnoidea frontal y pequeñas zonas de hemorragia en parénquima cerebral por lo que se diagnostica Eclampsia Postparto Tardía y Hemorragia Subaracnoidea Hunt y Hess III – Fisher II y se prescriben ventilación mecánica, hidratación, anticonvulsivante, analgesia, protección gástrica, antibióticos, es hospitalizada por 6 días en Unidad de Cuidados Intensivos para manejo clínico, con buena evolución clínica, posteriormente permanece tres días en el servicio de ginecología con el alta domiciliaria sin complicaciones.

PALABRAS CLAVES: HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA, HIPERTENSIÓN, ECLAMPSIA_POSTPARTO.

TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO
FACULTY OF HEALTH SCIENCES
MEDICAL CAREER

"Subarachnoid Hemorrhage IN POSTPARTUM ECLAMPSIA"

Author: Gavilema Flores, Ana Viviana

Tutor: Dr. Mena Villarroel, Luis Byron

Date: September, 2016

SUMMARY

This case is a 26 year old patient who presents with 10 days postpartum week, doing three days presents pulsatile holocraneana type headache of moderate intensity, accompanied by left brachial paresis, 24 hours ago apparently has tonic clonic movements generalized without loss of consciousness, so it goes to Professor Ambato Hospital, where removed stitches and manage complex B as reported by family and sent to your home, then continuous headache high intensity accompanied by scintillating scotoma, so go back and in the course presents tonic clonic movements of 10 minutes, in the emergency service is valued by filing a BP: 160/110 mmHg, FC: 110 lpm FR: 28 lpm ECG: 8/15 (O2V2M4) with loss of consciousness , hydrated, isochoric pupils, reactive to light, corneal reflex present, simple CT skull is requested findings subarachnoid hemorrhage front and small areas of hemorrhage in brain parenchyma so Eclampsia Postpartum Tardía and subarachnoid hemorrhage Hunt and Hess III diagnosed - Fisher II and mechanical ventilation, hydration, anticonvulsant, analgesia, gastric protection, antibiotics are prescribed, is hospitalized for six days in ICU for clinical use, with good clinical evolution, then it stays three days in the gynecology service with discharged home without complications.

KEYWORDS: Subarachnoid Hemorrhage, HYPERTENSION, ECLAMPSIA_POSTPARTO.

1. INTRODUCCIÓN

La eclampsia postparto es una de las causas más frecuentes de morbilidad y mortalidad materna en todo el mundo, siendo la mayoría de los países en vías de desarrollo. Se puede complicar 2% a 3% de las mujeres con preeclampsia no severamente dadas profilaxis anticonvulsivante, y alrededor de 0,6% de las mujeres que reciben la profilaxis anticonvulsivante.

Aunque no se ha determinado exactamente cuál es la incidencia de la eclampsia en los países en desarrollo, se estima que es de un caso por cada 100 a 1700 mujeres; y de uno o dos casos de eclampsia por cada 100 mujeres con preeclampsia severa. La mujeres con preeclampsia severa que viven en lugares de escasos recursos tienen mayor riesgo de desarrollar eclampsia y de morir por esta causa (1).

En los últimos años se ha observado un cambio en la incidencia de eclampsia hacia el periodo posparto. Es posible que esto se relacione con el mejor acceso a la atención prenatal, la detección más temprana de la preeclampsia y el uso profiláctico del sulfato de magnesio. Un hecho importante es que deben considerarse otros diagnósticos en las pacientes con inicio de convulsiones más de 48 horas después del parto y en aquellas con deficiencias neurológicas focales, coma prolongado o eclampsia atípica (2).

La eclampsia se caracteriza por la aparición de convulsiones tónico clónico generalizadas y/o coma en el postparto y no es causado por la epilepsia u otro trastorno convulsivo. Es bien sabido que la eclampsia puede ocurrir durante el embarazo (antes del parto), durante el parto y después del parto (posparto).

Hasta la fecha, sin embargo, no existen pruebas biológicas fiables para predecir qué mujeres embarazadas o en el postparto tendrán la eclampsia. Las características clínicas y los hallazgos de laboratorio también son inespecíficos, pero se usa comúnmente como un marcador sustituto para el efecto de la enfermedad en órganos / sistemas y como una señal de advertencia para la eclampsia. El reto es que la eclampsia puede ocurrir sin evidencias clínicas o biológicas de la preeclampsia. Existen una serie de síntomas y signos de alerta, previos a las convulsiones como

son: cefalea severa y persistente, visión borrosa, fotofobia, irritabilidad, cambios mentales transitorios, dolor en epigastrio o hipocondrio derecho, náuseas y vómitos.

En su fisiopatología, fenómenos de vasoconstricción generalizada y agregación plaquetaria, conducen a inadecuada perfusión tisular e isquemia. Se ha propuesto que la isquemia cerebral, ocasiona la crisis ecláptica:

La eclampsia se produce anteparto en 46,3% de los casos, intraparto en un 16,4% y posparto en un 37,3%. La eclampsia posparto se define como la aparición de convulsiones de alto riesgo durante el puerperio, clasificándose como eclampsia posparto temprano (< 48 horas después del parto) y posparto tardía (> a 48 horas y < 6 semanas después del parto) (3).

En la eclampsia posparto se producen cambios hemodinámicos importantes en cuanto al incremento de la resistencia vascular periférica, volumen plasmático disminuido, gasto cardiaco y presión pulmonar disminuida, por lo tanto se pueden presentar complicaciones cerebrovasculares como infarto, hemorragia intracraneal, encefalopatía hipertensiva (4).

La hemorragia subaracnoidea es una enfermedad cerebrovascular que constituye un desafío diagnóstico e implica intervenciones complejas, sofisticadas, multidisciplinarias y raramente rutinarias. A pesar de los grandes avances realizados en los métodos diagnósticos, las terapias quirúrgicas, los procedimientos intervencionistas y los cuidados médicos, este tipo de ictus tiene un impacto significativo en la morbilidad y mortalidad (5)

2. OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GENERAL

- Identificar los puntos críticos para el diagnóstico oportuno de eclampsia postparto y evitar posibles complicaciones

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Describir la sintomatología de la eclampsia postparto para evitar sus complicaciones
- Identificar factores predisponentes para presentar eclampsia postparto
- Identificar si el tratamiento que recibió la paciente fue el adecuado de acuerdo a su patología
- Identificar acciones a seguir por el personal médico para el diagnóstico oportuno de la eclampsia postparto
- Informar medidas preventivas para evitar complicaciones en eclámpticas postparto.

3. RECOPIACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN DISPONIBLES

- La información que se requiere para el análisis del caso clínico fue obtenida de un documento médico legal como es la historia clínica de la paciente, disponible en el Hospital Provincial Docente Ambato, la cual fue analizada de forma detallada obteniendo los siguientes datos: anamnesis, antecedentes, examen físico, exámenes complementarios de laboratorio y de imagen, y procedimientos realizados durante su hospitalización.
- La información no disponible y poco clara expuesta en la historia clínica se logró obtener mediante entrevista a la paciente, la misma que se presentó colaboradora. De igual forma y en periodos de tiempo y espacios diferentes se procedió a entrevistar a los familiares (esposo) de la paciente para poder concatenar la información obtenida de la paciente y verificar que la misma sea confiable y coherente.
- Se realizó una entrevista al médico tratante para poder apreciar si la respuesta de la paciente es favorable o no.
- La bibliografía se obtuvo de artículos de revisión actualizados que resumen y analizan todos los pasos y procedimientos adecuados según los protocolos establecidos y basados en normas nacionales e internacionales encontrándose en la bibliografía y linkografía.
- Base de datos de la Universidad Técnica de Ambato

4. DESARROLLO

DATOS DE IDENTIFICACIÓN DE LA PACIENTE

Paciente de sexo femenino, de 26 años de edad, nacida y residente Ambato, en la parroquia Pinllo, estado civil unión libre, instrucción secundaria completa, ocupación quehaceres domésticos, raza mestiza, religión católica, diestra, grupo sanguíneo ORH+

ANTECEDENTES

Antecedentes patológicos personales: Trombosis Venosa Profunda hace 7 años

Antecedentes Quirúrgicos: 2 Cesáreas

Antecedes Familiares: Padre diabético hace 8 años con tratamiento

Alergias: Ninguna

Hábitos: Alimentación: 3 veces al día

Micción: 3 veces al día

Deposición: 1 vez al día

Alcohol: No

Tabaco: No

Antecedentes Gineco - Obstétricos

Menarquia: 14 años

Ciclos: Irregulares x 3-4 días

Gestas: 3

Partos: 0

Cesáreas: 2 (Primera hace 8 años por preeclampsia y parto pretérmino y segunda hace 10 días por cesárea anterior)

Abortos: 1

Fecha de última menstruación: Desconoce

Inicio de la vida sexual activa: 16

Parejas sexuales: 1

Pap test: No

Método anticonceptivo: No

Enfermedades de transmisión sexual: No

Hijos Vivos: 2 1: Femenino hace 7 años y 2: Femenino hace 10 días

MOTIVO DE CONSULTA:

Cefalea

ENFERMEDAD ACTUAL:

Esposo refiere que hace 10 días, atienden parto en esta casa de salud, donde realizan cesárea por cesárea anterior, aparentemente sin complicaciones y es dada de alta. Desde hace 3 días presenta cefalea holocraneana tipo pulsátil de moderada intensidad, se acompaña de paresia braquial izquierda, hace 24 horas presenta movimientos tónico clónicos generalizados de 10 minutos de duración, sin pérdida de conciencia, por lo que acude al Hospital Docente Ambato, en donde retiran puntos de sutura y administran complejo B según refiere familiar y envían a su domicilio, posteriormente la cefalea es de gran intensidad acompañándose de escotomas centellantes, por lo que nuevamente acude a esta institución y en el trayecto presenta movimientos tónico clónicos generalizados de 10 minutos de duración.

EXÁMEN FÍSICO

SIGNOS VITALES	
TA	160/110mmHg
FC	110 lpm
FR	28 lpm
T°	36,5°
Peso	64,5 Kg
Talla	1,53 cm
IMC	27,55

Apariencia general: Paciente con agitación psicomotriz, desorientada en tiempo, espacio y persona, escala de glasgow 8/15 (O2, V1, M4).

Cabeza: Normo cefálica, pupilas isocóricas, normoreactivas a la luz y acomodación.

Pulmones: Murmullo vesicular conservado

Corazón: Ruidos cardiacos rítmicos

Abdomen: Suave, depresible, ruidos hidroaereos presentes, presencia de lesión cicatricial horizontal de +- 10cm localizada en hipogastrio.

Extremidades: Paresia braquiocrural izquierda

EXAMENES DE LABORATORIO Y DE IMAGEN:

TAC Simple de Cráneo: Hemorragia subaracnoidea frontal y pequeñas zonas de hemorragia en parénquima cerebral

Ecografía pélvica: Hematoma localizado en cavidad endometrial, en OCI compatible con loquios

Biometría hemática: Hb 11gr/dl, Hto 34%, leucocitos 13.730 U/L, segmentados 89%, linfocitos 4,3%, monocitos 4,3%, plaquetas 245.000, TP 10, TTP 32

Química sanguínea: glucosa 81mg/dl, urea 32,4mg/dl, creatinina 0,96mg/dl, Na 141mmol/l, K 3,78mmol/l, proteínas totales 7,55g/dl, albumina 2,98g/dl, triglicéridos 133mg/dl, colesterol 172g/dl, bilirrubina total 0,33mg/dl, bilirrubina directa 0,14mg/dl, TGO 112U/L, TGP 53U/L, amilasa 33U/L, lipasa 11U/L, fosfatasa alcalina 98U/L, PCR 368mg/dl, ácido úrico 9mg/dl

GSA: pH 7,30, PO2 127mmHg, PCO2 32mmHg, HCO3 15,5mmol/l, BE-9,8mmol/l, SatO2 98% (Acidosis metabólica)

EMO: densidad 1015, amarillo turbio, piocitos 2-3/campo, eritrocitos campo lleno, bacteria escasas, cetona ++, Hb ++, proteínas en orina 622mg/dl

DIAGNÓSTICO

- ECLAMPSIA POSTPARTO TARDÍA
- HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA HUNT Y HESS III – FISHER II

4.1 DESCRIPCIÓN CRONOLÓGICA DETALLADA DEL CASO

INGRESO A EMERGENCIA 10/01/2016

Se recibe a paciente con TA 160/110 mmHg, FC 110 lpm, escala de Glasgow 8/15 (O2, V1, M4), con agitación psicomotriz, pupilas isocóricas normoreactivas, corazón rítmico no soplos, paresia braquiocrural izquierda. Se realiza tirilla de sbach positiva con diagnóstico de eclampsia postparto y descartar ACV, se impregna con sulfato de magnesio y se solicita exámenes complementarios de laboratorio e imagen.

VALORACIÓN DE GINECOLOGIA EN EMERGENCIA: Paciente de 26 años, AGO: G2,C2, HV2, última cesárea hace 10 días por embarazo a término más cesárea anterior, acude por presentar desde hace 48 horas cefalea de moderada intensidad, además de paresia braquial izquierda. Hace 24 horas presenta escotomas y convulsiones generalizadas con posterior agitación psicomotriz. Al examen físico paciente inconsciente, paresia braquial izquierda. Las indicaciones de este servicio fueron: NPO, Impregnación con 6gr de Sulfato de Magnesio y después 2gr/hora, Dexametasona 10mg IV stat y después c/12 horas por 3 días.

VALORACIÓN DE UCI EN EMERGENCIA: Se valora a paciente encontrándola con agitación psicomotriz, Glasgow 12/15 (O2, V1, M4), pupilas isocóricas fotorreactivas, TA 160/110, FC 150, se realiza entubación orotraqueal e inicio de sedoanalgesia (Solución Salina 0,9% 95cc + Midazolam 50mcg + Fentanilo 500mcg (1mcg/Kg/h)), corazón rítmico no se auscultan soplos, abdomen suave, depresible, ruidos hidroaéreos presentes (RHA) presentes, sonda vesical permeable, se acopla ventilación mecánica.

INGRESO A UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS 10/01/2016

Se recibe a paciente acoplada a ventilación mecánica, bajo efectos de sedoanalgesia, pupilas 3mm, normoreactivas, mucosas orales secas, TA 80/40mmHg, FC 90lp, SO295%, tórax simétrico expansible, pulmones murmullo vesicular conservado, corazón rítmico no soplos, abdomen suave, depresible RHA presentes, herida quirúrgica en proceso de cicatrización, sonda vesical permeable con hematuria, pulsos distales, no edema.

CUIDADOS:

- Monitorización continua
- Generales de enfermería
- Posición semisentada, Cabecera neutra a 30°
- Cambios de posición cada 4 horas
- De vías, abordajes, piel, sitios de presión
- De paciente en ventilación mecánica
- Aseo bucal con clorhexidina 0,12%
- Aseo perineal TID
- Peso y baño diario con clorhexidina 4%
- Normotermia y protección ocular permanente

DIETA E HIDRATACIÓN:

- NPO
- SS 0,9% 1000cc IV 150cc/hora
- SS 0,9% 500cc IV STAT

TERAPIA:

- SS 0,9% 800cc + Midazolam 50mg + Fentanilo 500mcg IV 1,5 mcg/Kh/hora
- Dextrosa al 5% más 24 gr de sulfato de magnesio pasar IV 2 gr/h
- Ampicilina + Sulbactam 3 gr IV c/6h
- Manitol 20% 15 gr IV c/4horas
- Nifedipino 30mg por SNG c/12h previa toma de TA
- Hidralazina 10mg IV PRN
- Fenitoina sódica 125mg IV C/8h
- Ranitidina 50mg IV c/12h
- Metoclopramida 10mg IV c/8h
- N-acetil cisteína 300mg IV c/6h
- Ácido ascórbico 1gr IV c/12h
- Levodopa-Carvidopa 250mg por SNG c/12h
- Nimodipino + Citicolina 1 tableta por SNG c/6h
- Hipromelosa 1gota AO previa limpieza ocular c/6h
- Hemoderivados de acuerdo a concentrados de laboratorio

- SS 0,9% 95cc + Dopamina 200mcg pasar IV 5mcg/Kg/min
- SS 0,9% 1000cc + Furosemida 20mg IV 150cc/h

VENTILACIÓN:

- Ventilación mecánica
- Fisioterapia respiratoria delicada con percusión y tapotaje
- Aspiración de secreciones c/4h y PRN
- Gasometría arterial c/8h

PROCEDIMIENTOS:

- ✚ Seguimiento por ginecología
- ✚ Rehabilitación musculo-esquelética permanente
- ✚ Glicemia c/8h

DÍA 2 (11/01/16)

Paciente se encuentra acoplada a ventilación mecánica con SO₂ 95%, controles gasométricos al ingreso con acidemia por acidosis metabólica compensada, pulmones limpios no se auscultan estertores, bajo efecto de sedoanalgesia, pupilas isocóricas reactivas, Glasgow 6/15 (O1V1M4), normoxémica no crisis convulsivas no signos de focalidad, Ramsay de 4/6, hemodinámicamente inestable, normotermia permanente, se mantiene en NPO. Ingresa por eclampsia más hemorragia subaracnoidea, con disminución del nivel de conciencia, agitación psicomotriz intensa.

Hemodinámico: hemodinámicamente inestable con tendencia a la hipotensión TA 80/40mmHg, se inicia reanimación con coloides y cristaloides 1500cc en bolo, con lo que mejora sin embargo se inicia dopamina dosis 5mcg/kg/min, manteniendo una TAM mayor de 60mmHg.

Renal: Paciente ingresa con creatinina conservada pero con volúmenes de diuresis disminuidos, orina hematórica, gasto urinario menor de 0,5cc/kg/h, por lo que es necesario la administración de diuréticos en la hidratación basal volumen urinario de 4665 en 15 horas, con buena respuesta, gasto urinario de 4,3cc/kg/h, y un aclaramiento de creatinina de 119cc/min. Abdomen suave depresible a la palpación RHA presentes.

DÍA 3 (12/01/16)

Hemodinámicamente inestable, bajo efecto de sedoanalgesia, Glasgow 7/15 (O2V1M4), pupilas isocóricas reactivas, tubo endotraqueal acoplado a ventilación mecánica que mantiene SO₂ 95%, controles gasométricos dentro de parámetros normales normoxémica, pulmones limpios no se auscultan estertores, no crisis convulsivas no signos de focalidad, Ramsay de 4/6, normotermia permanente, recibe nutrición parenteral con buena tolerancia, mamas turgentes eliminan leche materna, abdomen suave RHA presentes, herida infra púbrica cicatrizada, RIG escaso sangrado no loquios. Recibe medidas antiedema cerebral + 24 gramos de sulfato de magnesio, anticonvulsivantes

Hemodinámico: hemodinámicamente inestable mantiene valores de TA 100/60-110/80mmHg, TAM 80-87, FC 80-100 con apoyo de inotrópico tipo dopamina dosis 5mcg/kg/min, Microdinamia Hto 40.2%

Renal: Función renal conservada, volumen urinario de 2450 en 21 horas, gasto urinario de 1,79cc/kg/h, clearance de Creatinina de 89,4cc/min.

DÍA 4 (13/01/16)

Hemodinámicamente estable, bajo efecto de sedoanalgesia, Glasgow 5/15 (O1V1M3), Ramsay de 5/6, pupilas isocóricas hiporeactivas, boca presencia de tubo endotraqueal acoplado a ventilación mecánica con SO₂ 98%, en horas de la noche la paciente se extuba posterior a lo cual se acopla a oxígeno por mascarilla de alto flujo con buena mecánica ventilatoria saturación de oxígeno mayores a 99%, pulmones MV disminuido en bases pulmonares, estertores bilaterales, recibe nutrición enteral con buena tolerancia, mamas turgentes eliminan leche materna, abdomen suave RHA presentes, herida infra púbrica cicatrizada, RIG escaso sangrado vaginal, se complementa de sulfato de magnesio, pendiente la realización de TAC de control de cerebro el día de hoy, se mantiene con medidas antiedema cerebral, se discontinúa sedoanalgesia, al momento Glasgow 13/15.

Hemodinámico: hemodinámicamente estable mantiene valores de TA 100/60-140/80mmHg, TAM 73-101, FC 50-80 con apoyo de inotrópico tipo dopamina dosis 5mcg/kg/min, corazón rítmico no soplos.

Ginecológico - Neurológico: No presenta convulsiones, mamas turgentes hipersecretantes, herida en proceso de cicatrización, loquios hemáticos escasos, extremidades no edemas, al momento sin sedoanalgesia Glasgow 13/15.

Renal: Función renal conservada, volumen urinario de 5650 en 17 horas, gasto urinario de 4,88cc/kg/h, clearance de Creatinina de 130,74cc/min.

DÍA 5 (14/01/16)

Hemodinamicamente estable con soporte inotrópico a 4mcg/kg/min, Glasgow 15/15 (O4V5M6), pupilas isocóricas normoreactivas, fosas nasales presencia de cánula nasal a 3 lts por min, mantiene SO₂ mayores de 94%, controles gasométricos dentro de parámetros normales normoxémica, pulmones, buena autonomía respiratoria, MV disminuido en bases pulmonares, recibe dieta blanda hiperproteica mas fruta, con buena tolerancia, mamas turgentes secretantes, abdomen suave RHA presentes, antioxidantes y barredores re radicales libres. Función renal conservada volumen urinario de 5500 en 24 horas, gasto urinario de 3.42cc/kg/h, clearance de creatinina de 127cc/min.

Balance diario: -952.42, Balance acumulado: - 1610.58

Ginecológico: mamas turgentes, hipersecretantes, no dolorosas a la palpación, herida infra púbrica en proceso de cicatrización, no doloroso a la palpación, AFU0,4, loquios hemáticos escasos, presencia de sonda vesical permeable con diuresis clara.

Neurológico: consiente en lugar, tiempo y espacio, somnolienta, con tratamiento anticonvulsivante, Glasgow 15/15, marcha no valorada, Reflejos osteotendinosos conservados, Focalizacion: hemiparesia izquierda.

DÍA 6 (15/01/16)

Paciente despierta, consiente orientada tiempo, espacio y persona, pupilas isocóricas fotorreactivas, Glasgow 15/15 (O4v5m6), hemodinamicamente estable se desteta de inotrópico manteniendo valores de TA 110/60 - 90/60mmHg, FC 80-120, no signos de focalidad neurológica con autonomía respiratoria O₂ por cánula nasal a 3lpm, controles gasométricos valores normales normoxémica, pulmones limpios no se auscultan estertores, disminución del murmullo vesicular en base pulmonares, normotermia permanente, con buena tolerancia a la dieta oral no nausea ni vómito,

abdomen suave depresible no doloroso a la palpación superficial ni profunda RHA presentes, con loquios hemáticos escasos no mal olor.

Renal: Creatinina conservada 0,88mg/dl, pero con volumen de diuresis conservados orina clara, gasto urinario de 1,40cc/kg/h, volumen urinario de 2060 en 21 horas, un clearance de Creatinina de 112,09cc/min.

Exámenes:

Biometría hemática: HB 13.7 gr/dl, Hto 44.6 %, leucocitos 13920U/L, segmentados 80.4%, linfocitos 15.2%, monocitos 4.1%, plaquetas 174000, TP 14, TTP 24.

Química Sanguínea: glucosa 140.3mg/dl, urea 32.1mg/dl, Creatinina 0,88mg/dl, Na137.79 mmol/L, K 4.23mmol/L, Cl 95.02mmol/L.

GSA: pH 7.46, PO2 107.5mmHg, PCO 233.5mmHg, HCO3 23.5mmol/L, BE 0.2mmol, SatO2 98.5%.

HOSPITALIZACIÓN EN GINECOLOGIA 16/01/2016

Paciente permanece hospitalizada 3 días: despierta, consiente orientada tiempo, espacio y persona, pupilas isocóricas fotorreactivas, Glasgow 15/15 (O4v5m6), hemodinamicamente estable se desteta de inotrópico manteniendo valores de TA 110/60 - 90/60mmHg, FC 80-120, no signos de focalidad neurológica con autonomía respiratoria O2 por cánula nasal a 3lpm, controles gasométricos valores normales normoxemica, pulmones limpios no se auscultan estertores, disminución del murmullo vesicular en base pulmonares, normotermia permanente, con buena tolerancia a la dieta oral no nausea ni vómito, abdomen suave depresible no doloroso a la palpación superficial ni profunda RHA presentes, con loquios hemáticos escasos no mal olor.

Exámenes: Resultados normales

Tratamiento:

- Amoxicilina + Acido clavulánico 500mg VO c/8h
- Paracetamol 500mg VO c/8h
- Nifedipido 10mg si TA >160/110

ALTA 19/01/2016

- Nifedipino de liberación osmótica 30mg VO QD x 10 días
- Paracetamol 500mg VO c/8h
- Hierro + Ácido fólico 1 tableta diaria
- Amoxicilina + Acido clavulánico 500mg VO c/8h por 5 días
- Control por C/E en 8 días

HOSPITALIZACIÓN EN CIRUGÍA 03/03/2016

Se recibe a paciente referida del centro de Salud de Quero con Diagnostico de Trombosis de MID, la paciente refiere presentar hace 15 días dolor continuo, intenso, además de eritema en MID, al examen físico: signos vitales normales con presencia de edema y eritema en miembro inferior derecho.

Paciente ingreso al servicio de cirugía con el diagnóstico de Trombosis Venosa Profunda de MID y con el siguiente tratamiento: Dieta general, control de signos vitales, enoxaparina 60mg SC BID, warfarina 5 mg VO QD, Tramadol 50mg IV c/12h, Metoclopramida 10mg IVc/12h, Paracetamol 1gr VO c/8h, Dimero D, Factor 5 de Leyden, Proteína C, Proteína S, Antitrombina III, Anticuerpos Antulupicos, vendaje elástico permanente.

Eco Venoso de Miembro Inferior Derecho: 03/03/2016

TVP Subaguda Masiva de MID

Eco de Abdomen Total: 05/03/2016

Posibles hemangiomas en el segmento V del hígado, sin descartarse otra etiología, si la clínica lo amerita realizar TAC de Abdomen con protocolo para hemangioma

Trombo en la vena ilíaca común derecha que se dirige hacia la vena femoral superficial

Biometría hemática: Hb 10,4gr/dl, Hto 34,7%, MCV 83,4fl, MCH 25pg, leucocitos 7.990 U/L, segmentados 67,7%, linfocitos 26,6%, monocitos 2,1%, plaquetas 237.000, TP 13, TTP 29, INR 1,3

Química sanguínea: glucosa 71,7 mg/dl, urea 22,7, creatinina 0,70mg/dl, BUN 11

Función hepática: bilirrubina total, TGO (no despachan reactivos) bilirrubina directa 0,618mg/dl, TGP 28,8U/L, fosfatasa alcalina 168U/L, GGT: 24IU/L

04/03/2016 TP: 11,9 TTP: 40,4 INR: 1,15

07/03/2016 TP: 16,3 TTP: 53,8 INR: 1,56

Permaneció hospitalizada por 5 días, evolucionando favorablemente sin complicaciones y egresa el 08/03/2016 con tratamiento domiciliario: warfarina 5mg VO QD y vendaje elástico permanente

Paciente acude al control por consulta externa el 22 de marzo con los siguientes resultados: TP: 18; TTP 45; INR: 1,75; Proteína S: Normal; Proteína C: Normal; Anticuerpos lupicos: 1,4; Anticuerpos antifosfolipídicos: Normal; Homocisteína: Normal; Factor V de Leiden: Negativo.

4.2 DESCRIPCIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo son circunstancias o situaciones que condicionan la probabilidad de presentar una patología. Estos factores se pueden observar en la población sana y aumentan el riesgo sufrir una enfermedad para lo cual la identificación de los mismos es imprescindible para la prevención primaria de salud.

Los factores de riesgo que predisponen para presentar eclampsia son: la edad > 35 años o < de 18 años, nuliparidad o multiparidad, gestación múltiple, intervalo gestacional >10 años, historia familiar de hipertensión, antecedente de preeclampsia, índice de masa corporal >30, hipertensión arterial antes de las 3 semanas de gestación, presión arterial > 160/110mmHg, proteinuria > 1000 (9).

Mientras que para presentar una hemorragia subaracnoidea, los factores más importantes y consistentes son: hipertensión arterial, tabaquismo y alcoholismo.

El riesgo relativamente alto de hemorragia subaracnoidea asociado con la etnicidad probablemente se vincula con diferencias en los perfiles de factores de riesgo cardiovasculares entre las poblaciones blancas y no blancas. Los factores hormonales probablemente explican el riesgo específico del sexo y el mayor riesgo de las mujeres postmenopáusicas con respecto a las premenopáusicas. (6)

Así, los factores predisponentes que presenta nuestra paciente son sus antecedentes personales como son la preeclampsia grave en un parto pretermo hace 8 años con

posterior trombosis venosa de miembros inferiores, estos antecedentes no fueron descritos por la paciente para un adecuado estudio mediante exámenes complementarios, para poder prevenir la presencia de la eclampsia, posteriormente ya instauradas las convulsiones tónico clónico generalizadas, no se valoró adecuadamente a la paciente, ya que presentaba TA160/110mmHg, y cefalea tipo pulsátil de gran intensidad que aunque no es específico, es el principal síntoma de una hemorragia subaracnoidea.

4.3. ANÁLISIS DE LOS FACTORES RELACIONADOS CON LOS SERVICIOS DE SALUD

4.3.1. Oportunidad en la solicitud de acceso: Nuestra paciente tuvo acceso oportuno a la atención médica, en donde según familiar no fue valorada adecuadamente por el personal de atención médica.

4.3.2. Acceso de la atención médica: La paciente tiene acceso al servicio de salud ya que su domicilio en Ambato se encuentra cerca del Hospital Docente Ambato, además del fácil acceso por la cercanía de su domicilio.

4.3.3. Oportunidad de la atención de salud: La paciente pudo contar con oportunidades en la atención médica, acudiendo oportunamente al Hospital Docente Ambato, pero la atención inicial aparentemente no fue adecuada según refiere familiar, ya que fue enviada a su domicilio con signos de alarma.

4.3.4. Características de la atención de salud: La atención no fue adecuada cuando acudió a triage al servicio de emergencia según refiere familiar en donde no se valoró signos vitales y se envió al domicilio con signos de alarma en donde se pudo realizar un diagnóstico y tratamiento oportuno para prevenir complicaciones.

4.3.5. Oportunidades en la remisión: En este caso nuestra paciente no necesitaba remisión por lo que fue valorada en el servicio de emergencia, posteriormente hospitalizada en Unidades de Cuidados Intensivos, y fue egresada sin complicaciones

4.3.6. Trámites administrativos: La administración no presenta mayor problema en el caso, ya que se trata de una remisión emergente por lo que no se presentó demora ni inconvenientes.

4.4 IDENTIFICACIÓN DE LOS PUNTOS CRÍTICOS

- Datos de anamnesis fueron incompletos ya que la paciente presenta factores predisponentes que no fueron detallados en la historia clínica.
- Control inadecuado de signos vitales, principalmente de la tensión arterial.
- Paciente es atendida en triage en el servicio de emergencia sin apertura de hoja 008 y enviada a su domicilio con presencia de signos de alarma
- Cumplimiento parcial de indicaciones médicas prescritas en pacientes con alto riesgo, que son muy necesarias para el control y tratamiento de las convulsiones.
- Información insuficiente a los pacientes y familiares sobre los signos de alarma, riesgos y complicaciones de la patología.

4.5 CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA

Oportunidad de mejora	Acción de mejora	Fecha de cumplimiento	Responsable	Forma de acompañamiento
Manejo de historias clínicas	El llenado correcto de las historias clínicas Verificando el cumplimiento de las prescripciones médicas y, capacitando continuamente al personal de salud	Inmediata	Jefes de cada Servicio Comité de Auditoría de la Calidad con su Comité de Historia Clínica Médico Tratante	Hospital Provincial Docente Ambato
Control adecuado de la tensión arterial	Asistir subsecuentemente al Centro de Salud de su localidad. Capacitar a la paciente y a los familiares del peligro y riesgos de la patología	Mediato	Médico del Centro de Salud	Centro de Salud
Protocolizar la atención	Realizar la valoración adecuada del estado del paciente y cumplir con los protocolos establecidos	Inmediata	Médico Residente	Hospital Provincial Docente Ambato

Capacitar al personal de salud en el manejo de pacientes con eclampsia postparto.	Realizar charlas educativas sobre los signos y síntomas de la patología, para realizar diagnostico precoz.	Mediano plazo	Servicio de Emergencia	Hospital Provincial Docente Ambato
--	--	---------------	------------------------	------------------------------------

4.6. PROPUESTA DE TRATAMIENTO ALTERNATIVO

Se considera que la eclampsia puede ser completamente reversible cuando se hace un diagnóstico rápido y adecuado, administrando de forma inmediata tratamiento antihipertensivo intensivo asociado al sulfato de magnesio.

- ✓ Primero se debe realizar una historia clínica detallada principalmente con los factores predisponentes para presentar una eclampsia, identificar los signos de alarma y realizar un examen físico adecuado con el control cada dos horas de la tensión arterial.
- ✓ Los medicamentos antiinflamatorios no esteroideos se no deben administrar después del parto si la hipertensión es difícil de controlar, si hay evidencia de lesión renal (oliguria y/o aumento de creatinina), o las plaquetas son < 50.000/uL.
- ✓ La terapia antihipertensiva inicial recomendada a usarse en el Ecuador es nifedipina oral de corta acción, hidralazina parenteral o labetalol parenteral (no contamos con labetalol en el Ecuador)
- ✓ Al presentar convulsiones el tratamiento adecuado es sulfato de magnesio.
- ✓ En caso de persistencia de convulsiones se debe considerar diazepam que controla las convulsiones a los 5 minutos en más del 80% de las pacientes y/o midazolam.

5. CONCLUSIONES

- Los puntos críticos identificados en nuestra paciente fueron los datos incompletos y no detallados en relación a sus antecedentes como fue preeclampsia severa con posterior trombosis de miembros inferiores y un aborto, siendo factores predisponentes para presentar una eclampsia en el puerperio, además no se realizó un adecuado examen físico con valoración de signos vitales sobre todo de la tensión arterial, razón por la que no se pudo diagnosticar y tratar oportunamente para evitar complicaciones neurológicas como es la hemorragia subaracnoidea.
- La sintomatología de la eclampsia la podemos describir por la presencia de convulsiones tónico-clónicas, generalizadas y complejas, que pueden estar precedidas por cefalea de gran intensidad, escotomas centellantes, acufenos, dolor en hipocondrio derecho, epigastralgia, edema en miembros inferiores y alteración del estado de conciencia, en la atípica se presenta sin signos de inminencia previos a la crisis y en una eclampsia complicada como es el caso de nuestra paciente que no fueron identificados oportunamente los signos y síntomas se acompaña de un accidente cerebrovascular, hipertensión endocraneana y edema cerebral generalizado.
- Los factores predisponentes que pueden producir eclampsia postparto son mujeres > 35 años o < de 18 años, nuliparidad o multiparidad, gestación múltiple, intervalo gestacional >10 años, historia familiar de hipertensión, presión arterial > 160/110mmHg, índice de masa corporal >30, antecedente de preeclampsia severa como es el caso de nuestra paciente además de presentar en el puerperio mediato hace 7 años trombosis venosa profunda de miembros inferiores.
- Al inicio la paciente no recibió un tratamiento adecuado, ya que no se le diagnosticó oportunamente la eclampsia postparto, y se envió a su domicilio sin una atención adecuada con un examen físico incompleto.
- Las acciones que debe seguir el personal médico es asesorar en cuanto realizar una historia clínica completa con descripción de los antecedentes importantes, énfasis en los signos vitales y descripción adecuada de los signos y síntomas que presenta la paciente.

- Las medidas preventivas que la paciente debe tener presente es el control periódico de la tensión arterial y conocimiento de los signos de alarma como son cefalea de gran intensidad, escotomas centellantes, acufenos, dolor en hipocondrio derecho, epigastralgia, edema en miembros inferiores y alteración del estado de conciencia para acudir inmediatamente a Centro de Salud más cercano.

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA EN ECLAMPSIA POSTPARTO

CONCEPTO

La eclampsia postparto es la aparición de convulsiones de alto riesgo durante el puerperio, clasificándose como eclampsia postparto temprano (< 48 horas después del parto) y postparto tardía (> a 48 horas y < 6 semanas después del parto) (3).

Ocurre en 1 a 2 % de los casos de preeclampsia severa, se define como el desarrollo de convulsiones en pacientes con signos y síntomas de preeclampsia, en ausencia de otras causas. La ceguera cortical y algunos casos de eclampsia pueden originarse a partir del síndrome de leuco encefalopatía reversible posterior, enfermedad cerebral aguda debida a edema vasogénico secundario a pérdida de la autorregulación de la circulación cerebral posterior, que, a su vez, es ocasionada por el daño endotelial y por una menor inervación en dicha área, lo que le impide responder adecuadamente al incremento de la presión arterial (7)

La elevación de la presión posparto es más frecuente durante los primeros tres a seis días posparto, cuando la mayoría de las pacientes han sido dadas de alta. Un aumento significativo en la presión arterial puede ser peligroso (por ejemplo, provocar un accidente cerebrovascular); sin embargo, hay poca información acerca de cómo prevenir o tratar esta patología. La eclampsia posparto requiere tratamiento inmediato, si no se trata puede provocar convulsiones y otras complicaciones graves. (8)

LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA es una emergencia neurológica caracterizada por la extravasación de sangre dentro de los espacios que cubren el sistema nervioso central y que normalmente están ocupados por líquido cefalorraquídeo. (6)

ETIOLOGÍA

A pesar de múltiples estudios la causa precisa del origen de la eclampsia no es aún esclarecida. Existen sin embargo, una serie de hechos que se encuentran presentes en la enfermedad entre los que destacan como agentes etiológicos, una alteración inmunogenética y una isquemia útero-placentaria ocasionada precozmente en el

embarazo por una falla en la migración del trofoblasto y un defecto en la placentación. Lo anterior resulta en un estado de hipoperfusión trofoblástica y tisular generalizada con producción de sustancias que generan daño endotelial y un desbalance entre agentes vasodilatadores (prostaciclina, óxido nítrico) y vasopresores y agregantes plaquetarios (tromboxano). Esto favorece un estado de vasoconstricción, aparición de hipertensión y daño de órganos.

Tal padecimiento es un síndrome único en seres humanos que constituye uno de los enigmas en la medicina moderna. A pesar de décadas de investigación, la etiología y la fisiopatología aún no son en su totalidad comprendidas.

El síndrome está caracterizado por vasoconstricción, hemoconcentración, y posibles cambios isquémicos en la placenta, riñón, hígado y cerebro. (9)

Después del parto, no es raro que las mujeres experimenten presión arterial elevada (hipertensión), pero esto puede tener consecuencias graves. Puede resultar en accidente cerebrovascular y, muy raramente, la muerte. No están claras cuáles son las causas de la hipertensión después del parto, o qué mujeres pueden desarrollar el problema, si bien las mujeres con preeclampsia prenatal severa parecen tener más riesgos. La revisión de los ensayos no encontró pruebas confiables para guiar la atención de estas mujeres. Es necesario continuar con la investigación, particularmente debido a que el problema ocurre con mayor frecuencia entre el tercer y sexto día posterior al parto cuando la mayoría de las mujeres han dejado el hospital (10).

En la HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA la causa principal no traumática es la ruptura de un aneurisma intracraneal, que explica alrededor del 80-85% de los casos y tiene una alta tasa de mortalidad y complicaciones. La hemorragia subaracnoidea no aneurismática incluye la perimesencefálica aislada (10-15% de casos), que tiene un buen pronóstico con escasas complicaciones neurológicas y una gran cantidad de causas muy infrecuentes que explican el resto de los casos (Tabla 2) (6)

EPIDEMIOLOGÍA

A nivel mundial, la incidencia de eclampsia oscila entre 2-10%. La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que la incidencia de eclampsia es siete veces

mayor en los países en desarrollo que en los desarrollados. La incidencia de eclampsia en los países desarrollados de Norteamérica y Europa es similar y se estima alrededor de 5 a 7 casos por cada 10.000 partos, mientras que en países en desarrollo es variable, oscilando entre 1 caso por cada 100 embarazos a 1 por cada 1.700 embarazos. Las tasas de los países africanos como Sudáfrica, Egipto, Tanzania y Etiopía varían de 1,8% a 7,1% y en Nigeria, la prevalencia oscila entre 2% a 16,7% (11).

La eclampsia es un problema de salud pública y una de las principales causas de muerte materna. La prevalencia oscila entre 1,8-16,7%. La causa sigue desconocida y se asocia a problemas de salud importantes, existiendo muchos retos para la predicción, prevención y tratamiento. Las medidas profilácticas como dosis baja de aspirina y suplementos de calcio, requieren mayor evidencia para uso rutinario. El control prenatal, diagnóstico oportuno, manejo adecuado, son las medidas más eficaces para disminuir la tasa de mortalidad por esta causa. Los factores sociales y de atención médica oportuna deben prevalecer en la población, sin embargo, estos son limitados en poblaciones marginadas sin acceso a servicios médicos. Podemos concluir que los sistemas de salud de todas las poblaciones deben identificar y asistir medicamente a las mujeres que están en mayor riesgo de desarrollar eclampsia por la importante carga económica mundial que demanda esta enfermedad (1).

LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA es el subtipo de ictus menos frecuente pero es el que cualitativamente mayor morbimortalidad produce. La carga sociosanitaria que representa es aún más pesada dado que incide en un porcentaje relevante de los casos sobre personas jóvenes, previamente sanas y completamente independientes (12).

FISIOPATOLOGÍA

La eclampsia posparto constituye un estado de sobrecarga crónica de volumen y sodio que contribuye al incremento del gasto cardiaco, edema y elevación de la presión arterial. La mayor parte del sodio acumulado se pierde rápidamente durante el parto; a pesar de lo anterior, la homeostasis de agua y sal puede tomar dos o más meses para regresar a niveles anteparto. Este patrón fisiológico de retorno al estado

preembarazo puede ser alterado en mujeres con enfermedades subyacentes tales como hipertensión crónica y enfermedad renal o cardíaca.

En el período inicial posparto existe movilización del líquido extracelular, condicionando incremento del volumen intravascular. La volemia puede ser rápidamente exacerbada por la administración de líquidos intravenosos durante el periodo de labor, parto y en los primeros días del periodo posparto, así como por el empleo de altas dosis de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs). Los AINEs se usan para el control del dolor y en mujeres sometidas a cesárea. Tanto los AINEs como algunos inhibidores de la COX-2 pueden incrementar la presión sanguínea en 5-6 mmHg mediante la retención de sal y agua y vasoconstricción mediada por la inhibición de síntesis de prostaglandinas. Además los AINEs atenúan la eficacia de diversas clases de fármacos antihipertensivos incluidos los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, betabloqueadores y diuréticos tiazídicos. La disminución de proteínas plasmáticas durante el embarazo puede incrementar la biodisponibilidad de los AINEs e incrementar sus concentraciones en la circulación materna. (8)

La causa exacta de la eclampsia no se conoce pero se mantienen dos hipótesis:

- a) Regulación del flujo cerebral en respuesta a la alta presión sanguínea dando lugar a vasospasmos de las arterias cerebrales, disminución de la perfusión del cerebro, áreas de isquemia-infarto y edema citotóxico (intracelular).
- b) b. Pérdida de la regulación del flujo sanguíneo cerebral en respuesta a la alta presión sistémica produciendo una situación de hiperperfusión, daño endotelial y edema vasogénico (extracelular). (13)

La eclampsia constituye un severo trastorno multisistémico causado por intensa vasoconstricción e hipertensión, al que se puede agregar coagulación de pequeños vasos. Los hallazgos postmortem en pacientes que han fallecido después de presentar una eclampsia demuestran alteraciones severas a nivel de parénquima renal, cerebral y hepático, siendo las más importantes el edema y la hemorragia cerebral. El edema cerebral que se identifica por tomografía computarizada del cerebro se acompaña de mayor presión de líquido cefalorraquídeo y papiledema. Las lesiones hemorrágicas menos intensas pueden aparecer en la corteza en la forma de petequias en surcos y

microinfartos alrededor de capilares, precapilares y arteriolas. Las hemorragias profundas en tallo encefálico, ganglios basales y corona radiada pueden ocurrir junto con grandes hemorragias en la corteza o como datos aislados; por lo común no hay ataque al cerebelo. (13)

CUADRO CLÍNICO

Puede presentar signos de Preeclampsia Grave: TA > 160/110 mmHg o aún con valores tensionales menores, pero asociadas a uno o más de los siguientes eventos clínicos o de laboratorio (Indicativos de daño endotelial en órgano blanco):
Proteinuria: $\geq 5\text{g}/24$ horas.

Alteraciones hepáticas:

- Aumento de transaminasas.
- Epigastralgia persistente, náuseas/vómitos
- Dolor en cuadrante superior del abdomen

Alteraciones hematológicas:

- Trombocitopenia (Recuento de plaquetas $<100.000/\text{mm}^3$)
- Hemólisis
- Coagulación intravascular diseminada

Alteraciones renales:

- Creatinina sérica $>0,9\text{mg}/\text{dl}$
- Oliguria (menos de 50 ml/hora)

Alteraciones neurológicas:

- Hiperreflexia tendinosa
- Cefalea persistente
- Hiperexcitabilidad psicomotriz
- Depresión del sensorio

Alteraciones visuales:

- ✓ Visión borrosa

- ✓ Escotomas centellantes
- ✓ Fotofobia
- ✓ Diplopía
- ✓ Amaurosis fugaz
- ✓ Edema Agudo de Pulmón (sin cardiopatía preexistente) (14).

Además puede presentar síntomas premonitorios de eclampsia como son la cefalea occipital o frontal, visión borrosa, fotofobia, dolor epigástrico o en cuadrante superior derecho abdominal y alteración del estado de conciencia (15).

En la HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA la forma más común de presentación es la cefalea. Se trata usualmente de una cefalea intensa de comienzo súbito, que alcanza su acmé en segundos o minutos. En un tercio de los casos es la única manifestación, y son aquellos en los que el diagnóstico puede pasarse por alto. Pueden asociarse síntomas como pérdida de conciencia, que predice hemorragia aneurismática, náuseas o vómitos, focalidad neurológica o crisis comiciales. (12)

DIAGNÓSTICO

De acuerdo con el curso clínico y la severidad del compromiso neurológico existen tres categorías:

1. Eclampsia típica: convulsiones tónico-clónicas, generalizadas y complejas, autolimitadas por la recuperación del estado de conciencia en las siguientes dos horas de la crisis.
2. Eclampsia atípica: cuadro neurológico que aparece antes de la semana 24 del embarazo, o después de 48 horas postparto, sin signos de inminencia previos a la crisis.
3. Eclampsia complicada: cuando los cuadros clínicos anteriores se acompañan de accidente cerebrovascular, hipertensión endocraneana o edema cerebral generalizado. Estas pacientes presentan compromiso neurológico persistente, manifestado por focalización, estado eclámptico (3 ó más convulsiones), coma prolongado. (16)

En general, una crisis típica de eclampsia que no presente foco neurológico alguno no requiere para el diagnóstico un electroencefalograma o cualquier prueba de

imagen pero de realizar alguna la más indicada sería una resonancia magnética. En los casos de crisis postparto, la situación puede desembocar con más frecuencia en muerte materna o morbilidad grave ya que en estos casos el diagnóstico se puede retrasar porque los síntomas prodrómicos son inespecíficos, la crisis suele aparecer en el postparto tardío (a partir de 72h del parto) y los signos como hipertensión grave o cefalea intensa pueden o no aparecer. (13)

La tomografía computarizada de la cabeza ha indicado diversos procesos patológicos en 29 a 75% de las eclámpticas. Estudios individuales en una serie de menor magnitud han señalado edema cerebral y diversos tipos de hemorragias como la del tallo encefálico, la subaracnoidea, la subependimaria y la intracerebral, e infartos. En otros estudios no se han identificado anomalías en la tomografía computarizada. Las imágenes de resonancia magnética han demostrado hipodensidades laterales reversibles en los ganglios basales, edema cerebral focal e isquemia en zonas limitrofes. La angiografía ha señalado obstrucción reversible de arterias cerebrales, que en opinión de los expertos se debe a hiperplasia de la íntima, así como vaso espasmo reversible. Los trazos electroencefálicos en casi todas las eclámpticas son anormales, los datos incluyen lentificación focal y difusa y actividad epileptiforme focal y generalizada. (17)

La HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA se puede presentar con una cefalea intensa de comienzo súbito, que alcanza su acmé en segundos o minutos, puede asociarse con pérdida de conciencia, náuseas o vómitos, focalidad neurológica o crisis comiciales.

La exploración puede ser completamente normal, o presentar rigidez de nuca, ausente al principio, o en los casos leves, o cuando hay coma. Otro signo, además de los focales de pares craneales, corticales o de vías, presentes eventualmente, son las hemorragias subhialoideas en el fondo de ojo. El número de errores diagnósticos es elevado, hasta de más del 30% en algunos estudios, y se deben esencialmente a no solicitar una tomografía computarizada para interpretar la cefalea como «benigna»; bien porque no se recoge debidamente al quedar enmascarada en un trastorno inicial de conciencia, o por la confusión del propio paciente.

Las escalas de Hunt-Hess (Tabla 4) permite cuantificar la gravedad del estado clínico; la escala de Fisher (Tabla5), basada en la cantidad y distribución de la hemorragia, ayuda a predecir el riesgo de vasoespasmos. Existe una versión más reciente de esta escala, la escala de Fisher modificada, que otorga un valor cualitativo a la presencia de sangre a nivel intraventricular bilateral y a nivel cisternal como indicadores de mayor riesgo de vasoespasmos. El origen de la hemorragia subaracnoidea se identifica con TC, RM o angiografía cerebral convencional de 4 vasos por sustracción digital. En caso de sospecha de fístula, se recomienda incluir el estudio de ambas carótidas externas. El patrón de sangrado permite sospechar un carácter aneurismático (los patrones cortical puro y, sobre todo, el perimesencefálico son menos indicativos de aneurisma), así como evaluar el lugar del sangrado en casos de aneurismas múltiples. Con los equipos actuales la angiografía por TC o por RM se acercan cada vez más a la angiografía convencional en cuanto a sensibilidad para la detección de aneurismas, especialmente si son mayores de 5 mm. Los estudios de imagen permiten también identificar causas no aneurismáticas del sangrado (MAV, tumores, trombosis venosas, aneurismas, angiopatía amiloide o disecciones arteriales).

También permiten valorar una enfermedad asociada (hemorragia intraparenquimatosa, epidural o subdural, hidrocefalia o vasoespasmos precoces). (6)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Otros cuadros clínicos que se deben valorar además de eclampsia que ha sufrido una crisis convulsiva tónico-clónica son:

- 1- Síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible. La tensión arterial de las pacientes que presentan es generalmente menor, la cefalea suele ser constante pero no tiene una localización típica, puede ser moderada o severa, no suele responder al tratamiento analgésico y puede ser de inicio repentino. La patogenia no está clara pero parece que está relacionada con desórdenes en la autorregulación cerebral y la lesión endotelial. (8)
- 2- Alteraciones cerebrovasculares; hemorragias o trombosis arterial y/o venosa.
- 3- Enfermedades hipertensivas; encefalopatía hipertensiva, feocromocitoma.

- 4- Lesiones ocupantes de espacio del Sistema Nervioso Central (SNC); tumores, abscesos.
- 5- Alteraciones metabólicas; hipoglucemia, hiponatremia, hipernatremia.
- 6- Infecciones; meningitis, encefalitis.
- 7- Purpura trombocítica trombocitopénica, síndrome urémico, trombofilias.
- 8- Epilepsia.
- 9- Consumo de drogas; meta-anfetaminas, cocaína.
- 10- Vasculitis que afecten al Sistema Nerviosos Central. (13)

TRATAMIENTO

Principios generales: Cuando se inicia la convulsión, el mantenimiento de la vía aérea y la prevención de una aspiración son las acciones principales. La gestante debe colocarse en decúbito lateral, en una cama con barandillas subidas y con protecciones para evitar lesiones. Se debe colocar una mascarilla con oxigenoterapia, para tratar los periodos de hipoventilación que se producen durante la crisis y que pueden producir hipoxemia.

Tratamiento farmacológico en la emergencia hipertensiva

(Tensión arterial sistólica \geq de 160 y/o tensión arterial diastólica de 100mmHg)

El objetivo de tratar la hipertensión severa aguda es prevenir las potenciales complicaciones cerebrovasculares y cardiovasculares como la encefalopatía, la hemorragia cerebral y la insuficiencia cardiaca congestiva.

El fármaco más utilizado es el Labetalol, recomendado en mujeres con tensión diastólica igual o mayor a 105-110mmHg; no obstante, en Ecuador no se dispone. Sin embargo, la nifedipina para este propósito es efectiva, segura, conveniente y está ampliamente disponible.

- ✓ Nifedipino oral y labetalol intravenoso han demostrado ser eficaces y presentar menores efectos adversos que otros antihipertensivos.

- ✓ La terapia antihipertensiva inicial recomendada a usarse en el Ecuador es nifedipina oral de corta acción, hidralazina parenteral o labetalol parenteral

Nifedipina de acción rápida sólido oral de 10mmHg

Dosis y vía de administración: 10mg vía oral (VO) cada 20 a 30 minutos según respuesta. Dosis máxima: 60 mg y luego 10 – 20 mg cada 6 horas VO. Dosis máxima 120 mg en 24 horas.

Efectos: Administrar con paciente consciente. Efecto materno: cefalea, sofocos.

Hidralazina líquido parenteral. de 1ml=20 mg

Dosis y vía de administración: 5 mg IV. Si TA diastólica no disminuye se continúa dosis de 5 mg cada 20 a 30 minutos. Si con la dosis de 20 mg IV no hay respuesta, debe pasarse a otro antihipertensivo. Dosis máxima 20 mg IV.

Efectos: Taquicardia materno- fetal importante. Se asoció a mayor incidencia de desprendimiento placentario

Labetalol líquido* parenteral. De 5 mg/ml

Dosis y vía de administración: Comience con 20 mg por vía intravenosa durante 2 minutos seguidos a intervalos de 10 minutos por la dosis de 20 a 80 mg hasta una dosis total acumulada máxima de 300 mg.

Efectos: Somnolencia, fatiga, debilidad, insomnio, disfunción sexual, hormigueo del cuero cabelludo que cede al poco tiempo, erupción medicamentosa similar al liquen plano, un efecto raro pero potencialmente letal es el distress respiratorio.

Diuréticos: En particular las tiazidas NO deben ser recomendadas para la prevención de preeclampsia y sus complicaciones

En cuanto al manejo de líquidos parenterales en mujeres con preeclampsia severa se recomienda la administración de fluidos a 80 mL/hora a menos de que existan otras pérdidas continuas de fluidos como una hemorragia.

El balance de fluidos debe ser monitorizado cuidadosamente para evitar la administración excesiva de líquidos, ya que las mujeres con enfermedad severa están en riesgo de sufrir un edema agudo de pulmón. La administración total de líquidos de

80 mL/hora (incluido la solución utilizada para administrar el sulfato de magnesio), es adecuado en ausencia de una pérdida continua de fluidos como en el caso de hemorragia.

El total de fluidos que se debe administrar en la preeclampsia es de 80mL/hora o de 1 mL/Kg de peso/hora

Tratamiento preventivo para eclampsia: El sulfato de magnesio disminuye en más de la mitad el riesgo de eclampsia y probablemente reduce el riesgo de muerte materna al actuar como bloqueador de los receptores N-metil aspartato en el cerebro.

El mecanismo de los efectos anticonvulsivos de sulfato de magnesio no ha sido claramente definido. El efecto primario se piensa que es central. Las hipótesis incluye elevar el umbral convulsivo por su actuación en la N-metil D-aspartato (NMDA), con estabilización de la membrana en el sistema nervioso central secundaria a sus acciones como un antagonista del calcio no específico, así como la disminución de la acetilcolina en el nervio motor terminal. Otra teoría es que promueve la vasodilatación de los vasos cerebrales oponiéndose al vasoespasmo arterial dependiente de calcio, lo que reduce el barotrauma cerebral. Aunque un cuarto de mujeres sufren efectos secundarios, particularmente sofocos, la exposición al sulfato de magnesio no se asoció con aumento del riesgo materno en el seguimiento a los 2 años ni riesgo de muerte o incapacidad a 18 meses en los niños.

- Existe suficiente evidencia de que el sulfato de magnesio debe ser utilizado como fármaco de primera línea para la prevención de las convulsiones eclámpticas en mujeres durante el embarazo, parto o puerperio con preeclampsia.
- Se debe utilizar sulfato de magnesio como profiláctico de convulsiones en todas las mujeres con preeclampsia.
- Para las mujeres con eclampsia, se recomienda la administración de sulfato de magnesio como preventivo de nuevas convulsiones.
- Aunque tiene efecto vasodilatador, el sulfato de magnesio no debe ser utilizado como droga antihipertensiva. Siempre debe asociarse el sulfato de magnesio a aquellas recomendadas para tal fin.
- Sulfato de magnesio y nifedipina pueden utilizarse simultáneamente.
- No se recomienda el monitoreo rutinario de los niveles de magnesio en suero.

- La Fenitoína y benzodiacepinas no deben ser utilizados para profilaxis de convulsiones o el tratamiento de la eclampsia, a menos que exista una contraindicación para el uso del sulfato de magnesio o este sea ineficaz.
- En caso de contraindicación para el uso del sulfato de magnesio se puede utilizar como alternativa Fenitoína de 15 a 20 mg/kg de peso, a no más de 50 mg/min como dosis de impregnación. Una dosis adicional de carga se puede administrar a razón de 10 mg/kg IV, si después de 20 minutos no hay respuesta a la dosis inicial. Posteriormente 100 mg IV cada 6 a 8 horas como dosis de mantenimiento, a no más de 50 mg/min. Iniciar mantenimiento a las 12 horas de la dosis inicial de carga.

Efectos adversos maternos:

Frecuentes: sudoración, calores, rubor facial, caída en la presión arterial

A dosis elevadas: disminución de diuresis. Disminución o abolición de reflejos osteotendinosos, depresión respiratoria hasta paro respiratorio, bloqueo A-V, bradicardia hasta paro cardíaco.

Tratamiento con sulfato de magnesio para eclampsia

- Dosis de impregnación para tratamiento de eclampsia: sulfato de magnesio 6 g IV en 20 minutos. La presentación del sulfato de magnesio al 20% viene en ampolla de 10 mL (líquido parenteral) y cada ampolla contiene 2 g de sulfato de magnesio.

Administración IV en bomba de infusión: diluya tres ampollas de sulfato de magnesio al 20% (30 mL corresponde a 6 g), en 70 mL de solución isotónica y administre el volumen total de 100 mL en bomba de infusión a razón de 303 mL/hora. De no disponer de bomba de infusión se debe administrar la preparación indicada con equipo de venoclisis a 101 gotas por minuto.

- Dosis de mantenimiento para eclampsia: sulfato de magnesio IV a razón de 2 g/hora en infusión continua.

Administración IV en bomba de infusión: diluya diez ampollas de sulfato de magnesio al 20% (100 mL corresponde a 20g), en 400 mL de solución isotónica y administre el volumen total de 500 mL a razón de 50 mL/hora.

De no disponer de bomba de infusión se debe administrar la preparación indicada con equipo de venoclisis a 17 gotas por minuto. La opción presentada es solo una opción de administración; el personal médico o de enfermería puede optar por cualquier dilución. Se debe mantener el sulfato de magnesio para la prevención o tratamiento de eclampsia hasta 24 horas posparto, poscesárea o después de la última crisis convulsiva.

Esquema intramuscular para prevención de eclampsia Método de Pritchard:

Sulfato de magnesio 4 g IV en 3 a 5 minutos más 10 gramos intramuscular como dosis de impregnación, que debe ser aplicada cinco gramos en cada región glútea. Mantenimiento 5 g IM cada 4 horas.

La inyección de sulfato de magnesio por vía intramuscular resulta muy dolorosa; solo se utilizará en casos excepcionales.

Las convulsiones recurrentes deben tratarse con un bolo adicional de 2 g de sulfato de magnesio en 5 a 10 minutos y un incremento de la infusión de mantenimiento a 2 g o 3 g/hora, con un monitoreo clínico frecuente para detectar *signos de intoxicación por magnesio* como pérdida del reflejo rotuliano, frecuencia respiratoria < de 12 por minuto.

- No se debe exceder la administración de 8 g del sulfato de magnesio sumados los bolos adicionales a la dosis de impregnación en caso de persistencia de convulsiones. Si dos de estos bolos no controlan las convulsiones otros fármacos deben considerarse:
 - Diazepam 5 a 10 mg IV cada 5 a 10 minutos a una velocidad \leq a 5 mg/min y la dosis máxima de 30 mg. El diazepam controla las convulsiones a los 5 minutos en más del 80% de las pacientes.
 - Midazolam 1 a 2 mg IV en bolo a una velocidad de 2mg/min. Se pueden administrar bolos adicionales cada 5 minutos hasta que cedan las convulsiones (dosis máximo de 7.5 mg).

Supervisión clínica de la paciente con sulfato de magnesio

El manejo preventivo con sulfato de magnesio es netamente clínico y debe garantizar los siguientes criterios:

- ✓ El fármaco se elimina completamente por orina, por lo que, para evitar niveles plasmáticos de toxicidad, se debe constatar un ritmo de diuresis horaria suficiente (30 mL/hora al menos), por sonda vesical a bolsa recolectora. Si disminuye la diuresis horaria, se debe reducir velocidad de infusión a la mitad o retirar, si no responde a expansión controlada. Garantizada la adecuada respuesta diurética, podrá reinstalarse la infusión de sulfato de magnesio.
- ✓ Frecuencia respiratoria \geq a 12 respiraciones/minuto, control cada 30 minutos. La depresión respiratoria se manifiesta con magnesemias por encima de 10 a 13 mEq/L.
- ✓ Reflejo rotuliano presente, control cada 30 minutos. La desaparición del reflejo patelar se manifiesta con magnesemias por encima de 7 a 10 mEq/L.
- ✓ No se debe realizar magnesemias de control, pero se requiere monitoreo clínico estricto
- ✓ El sulfato de magnesio está contraindicado en pacientes con Miastenia Gravis.

Intoxicación por sulfato de magnesio Ante sospecha clínica de intoxicación por sulfato de magnesio (frecuencia respiratoria < de 12 por minuto, paro respiratorio, bradicardia o paro cardíaco), se debe administrar el antídoto:

- El gluconato de calcio al 10%, 1 g por vía intravenosa puede ser administrado para contrarrestar la toxicidad de magnesio, si es necesario.
- Gluconato de calcio, una ampolla de 1g IV lento en 5 a 10 minutos.
- Administre oxígeno a 4 L/min por catéter nasal o 10 L/min por máscara. Use oximetría de pulso si está disponible.
- En casos severos, proceder a intubación endotraqueal y asistencia respiratoria mecánica.

Consideraciones especiales en el tratamiento de eclampsia

El manejo de la eclampsia es similar al de la preeclampsia severa con ciertas particularidades expresadas en las siguientes buenas prácticas:

- Sulfato de magnesio se recomienda como profilaxis de convulsiones en mujeres con eclampsia a dosis de impregnación de 6 g en 20 minutos. Y el mantenimiento a 2g/hora en infusión continua.

- No intentar abolir o acortar la convulsión inicial. Evitar las lesiones maternas durante la convulsión. Se coloca a la mujer sobre su lado izquierdo y se aspiran las secreciones de la boca.
- Minimizar el riesgo de aspiración durante la convulsión colocando de costado a la paciente.
- Mantener una adecuada oxigenación. Mantener la vía aérea permeable y administrar oxígeno, oximetría de pulso para control de hipoxia.
- Colocar dos vías periféricas IV de gran calibre (catión N°16 o 14), y sonda Foley.
- Control estricto de la tensión arterial y uso de fármacos antihipertensivos IV.

Recomendaciones de cuidados posparto (menos de seis semanas)

Los controles del posparto inmediato no difieren del control obstétrico habitual con las consideraciones mencionadas respecto a antihipertensivos y prevención de eclampsia posparto con sulfato de magnesio hasta 24 horas posparto.

- ✓ La terapia antihipertensiva debe ser reiniciada después del parto, sobre todo en las mujeres con preeclampsia severa, hipertensión crónica y aquellas que han tenido parto pretérmino.
- ✓ En las mujeres sin comorbilidades, la terapia antihipertensiva debe ser considerada para tratar una hipertensión posparto no grave y para mantener la presión arterial <140/90 mmHg. La hipertensión posparto severa debe ser tratada con terapia antihipertensiva, para mantener la TA sistólica <160 mm Hg y TA diastólica <110 mm Hg.
- ✓ El tratamiento antihipertensivo puede ser utilizado para tratar la hipertensión no severa después del parto, especialmente en mujeres con comorbilidades. Las mujeres con comorbilidades que no tengan diabetes mellitus pregestacional deben ser tratadas para mantener la presión arterial < 140/90 mmHg¹⁰.
- ✓ Debería considerarse la posibilidad de continuar una terapia antihipertensiva posparto, particularmente en mujeres con preeclampsia antes del parto y aquellos con parto prematuro.

- ✓ Los agentes antihipertensivos aceptables para uso en lactancia materna incluyen los siguientes: nifedipina, nifedipina XL, labetalol*, metildopa, captopril, enalapril.
- ✓ Se debe monitorizar la TA entre el tercer al sexto día después del parto (etapa pico de la hipertensión)
- ✓ Los medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINES) no deben administrarse después del parto si la hipertensión es difícil de controlar, si hay evidencia de lesión renal (oliguria y/o aumento de creatinina), o las plaquetas son $< 50000/uL$.
- ✓ La tromboprofilaxis posparto se puede considerar en mujeres con preeclampsia, especialmente si tuvieron reposo prenatal en cama por más de cuatro días o después de la cesárea.
- ✓ La heparina de bajo peso molecular HBPM no debe ser administrada después del parto hasta por lo menos dos horas después del retiro del catéter epidural

Recomendaciones de cuidados posparto (más de seis semanas)

- ✓ Las mujeres deben ser informadas de que los intervalos entre embarazos de < 2 o > 10 años se asocian con preeclampsia recurrente.
- ✓ Las mujeres que tienen sobrepeso deben ser alentadas a alcanzar un saludable índice de masa corporal (IMC), para disminuir el riesgo de un futuro embarazo y para la salud a largo plazo.
- ✓ Las mujeres con hipertensión preexistente deben ser sometidas a las siguientes investigaciones si no se hizo previamente: análisis de orina, sodio sérico, potasio y creatinina, glucosa en ayunas, colesterol en ayunas, lipoproteínas de alta densidad y de baja densidad y triglicéridos; estándar de tórax y electrocardiografía.
- ✓ Todas las mujeres que han tenido un trastorno hipertensivo gestacional deben seguir una dieta y estilo de vida saludable.
- ✓ Las mujeres que ha tenido un embarazo con preeclampsia o eclampsia tienen un alto riesgo de en un futuro presentar enfermedades cardio vasculares

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Berhan Y, Endeshaw G. Ethiopian Journal of Health Sciences. [Online].; 2015 [cited 2016 Agosto. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4650881/?tool=pubmed#!po=2.77778>.
2. Cozzolino M, Bianchi C, Mariani G, Marchi L, Fambrini M, Mecacci F. Therapy and differential diagnosis of posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) during pregnancy and postpartum. [Online].; 2015 [cited 2016 Agosto. Available from: <http://link.springer.com/article/10.1007%2Fs00404-015-3800-4>.
3. De la Fuente Díaz. Eclampsia, complicaciones neurologicas. Revista de Neurología. 2015 Octubre; 24(6)(32-37).
4. Fescina R, De Mucio b, Ortiz E, Jarquin D. Guías para la atención de las principales emergencias obstetricas. Federación Latinoamericana de Sociedades de Obstetricia y Ginecología. 2014 Abril;(19-22).
5. García Montoya W. Caracterización de la eclampsia. Portales Médicos. 2014 Diciembre; 14(1-5)
6. Guerrero López , de la Linde Valverde CM, Pino Sánchez FI. Manejo general en Cuidados Intensivos del paciente con hemorragia subaracnoidea. Revista de Neurointensivismo. 2013 Octubre; 32(342-350).
7. Hernández-López GD, Deloya-Tomas E, Lomelí-Terán M. Eclampsia postparto. Revista del Hospital Juárez de México. 2014 Noviembre; 79(3)(174-178).
8. Ingrid Di Marco DM, Basualdo MN, Di Pietrantonio E, Paladino S. Manifestaciones Clínicas de la Preeclampsia-Eclampsia. GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA: Estados Hipertensivos del Embarazo. 2013; 24(6)(5-6).
9. Pública MdS. Trastornos Hipertensivos del Embarazo. Guía de Practica Clínica. 2015;: p. 24-26.
10. Reynaud Q, Killian M, Tardy B. An uncommon case of post partum seizures. European Journal of Internal Medicine. 2015 Noviembre; 26(e41-e42).
11. Ribeiro Hentschke M, Oliboni Sussela A, Porcello Marrone LC. Jornal Brasileiro de Nefrologia. [Online].; 2016, Junio [cited 2016 Agosto. Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0101-28002016000200265&lang=pt.
12. Rodríguez García PL, Rodríguez García D. Hemorragia subaracnoidea: epidemiología, etiología, fisiopatología y diagnostico. Revista Cubana de Neurología y Neurocirugía. 2014; 1(1)(59-73).
13. Romero-Arauz JF, Morales-Borrego E, García-Espinosa M. Guía de Práctica

Clínica Preeclampsia-Eclampsia. Revista médica del Instituto Mexicano del Seguro Social. 2013; 50(5)(569-579).

14. Valverde Pareja M, Hurtado Sánchez F, Zúñiga I. Eclampsia postparto y complicaciones. Ginecología y Obstetricia. 2015 Mayo.

15. Vargas H. VM, Acosta A. G, Moreno E MA. La eclampsia un problema de salud pública mundial. Revista chilena de obstetricia y ginecología. 2014; 77(6)(471-475).

16. Vivancos J, Gilo F, Frutos R, García-Pastor A, Quintana F, Fuentes B. Guía de actuación clínica en la hemorragia subaracnoidea. Revista de Neurología. 2014 Julio; 29(6)(353-370).

17. Von Dadelszen P ML. Prevention and treatment of postpartum hypertension. [Online].; 2015 [cited 2016 Agosto. Available from: <http://www.bibliotecacochrane.com/control.php?URL=/PDF/CD004351.PDF>.

CITAS BIBLIOGRÁFICAS - BASE DE DATOS UTA.

EBSCO

Agnihotri, M. Pathak, S.K, y Anand, B.K (2013). Free Radical Induced Oxidative Stress In Preeclampsia and Eclampsia of Pregnancy, Internet Journal Of Hearth, 14 (1). Disponible en: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=her&AN=90612572&lang=es&site=ehost-live>

EBSCO

Rylander, R. (2015), solid-fuel and magnesium. Indoor Air, 25 (3). Doi:10.1111. Disponible en: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=mdc&AN=25912981&lang=es&site=ehost-live> 33

EBSCO

Schenone M, et al. Eclampsia characteristics and outcomes: a comparison of two eras. J Pregnancy. 2013. Disponible en: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=tha&AN=25252981&lang=es&site=ehost-live>

ANEXOS

TABLA 1: FACTORES DE RIESGO PARA PRESENTAR ECLAMPSIA

Factor de riesgo	n=135	Porcentaje
Edad >35 años	28	20,7%
Edad <18 años	6	4,4%
Nullparidad	48	35,5%
Multiparidad	25	18,5%
Gestación múltiple	4	2,9%
Intervalo gestacional >10 años	16	11,9%
Historia familiar de HTA	24	17,7%
Antecedente de PEC	20	14,8%
HTA antes de las 37 semanas de gestación	94	69,6%
IMC > 30	41	30,4%
HTA >160/100 mmHg	53	39,3%
Proteinuria > 1000 mg	108	80%
PEC: preeclampsia; HTA: hipertensión arterial; IMC: índice de masa corporal.		

TABLA 2: ETIOLOGÍA DE LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

Tabla 4 Etiología de la hemorragia subaracnoidea	
<i>Malformaciones vasculares</i>	<i>Traumatismo craneoencefálico</i>
Aneurismas cerebrales (80%)	<i>Discrasias sanguíneas</i>
Aneurismas ateroscleróticos	Coagulopatias congénitas
Aneurismas fusiformes	Coagulopatias adquiridas (tratamiento con anticoagulantes, fibrinolíticos)
Aneurismas micóticos	Coagulación intravascular diseminada
<i>Malformaciones arteriovenosas</i>	Leucemia
Fistulas durales arteriovenosas	Trombocitopenia
Cavernomas	<i>Infecciones</i>
Telangiectasias capilares	Sepsis
Malformaciones vasculares espinales	Meningoencefalitis
<i>Perimesencefálica e idiopáticas</i>	Endocarditis bacteriana
<i>Alteraciones hemodinámicas cerebrales</i>	Parásitos
Trombosis venosa cerebral	<i>Tóxicos</i>
Síndrome de Moya-moya	Drogas de abuso (cocaína, anfetamina)
Síndrome de hiperperfusión	Fármacos (fenilefrina, sildenafil)
Síndrome de encefalopatía posterior	<i>Neoplasias cerebrales</i>
Síndrome de vasoconstricción cerebral	Gliomas
Estenosis crítica carotídea	Metástasis
Estenosis crítica de la arteria cerebral media	Apoplejia hipofisaria
Anemia de células falciformes	Hemangioblastomas
<i>Vasculopatías</i>	<i>Intervenciones neuroquirúrgicas</i>
Angiopatía amiloide	Cirugía craneal
Disección de arterias cervicales y craneales	Cirugía espinal
Displasia fibromuscular	
Vasculitis	
Colagenopatías	
Enfermedad de Rendu-Osler-Weber	

TABLA 3: ESCALA DE HUNT Y HESS

Escala de Hunt y Hess		
1	Asintomático o mínima cefalea con leve rigidez de nuca.	Preservación del nivel de conciencia (Unidad de ictus).
2	Cefalea severa-moderada con rigidez nuchal sin déficit neurológico, salvo a lo sumo, parálisis de pares craneales.	
3	Somnolencia, confusión, o déficit focal leve.	Alteración del nivel de conciencia (Unidad de cuidados intensivos o Unidad de cuidados neurocríticos)
4	Estupor, déficit motor moderado-severo, signos precoces de descerebración o alteraciones vegetativas.	
5	Coma profundo, rigidez de descerebración, aspecto moribundo.	

TABLA 4: ESCALA DE FISHER

Escala de Fisher	
I	Sin evidencia de sangrado en cisternas ni ventrículos.
II	Sangre difusa fina, con una capa < 1 mm en cisternas medida verticalmente.
III	Coágulo grueso cisternal, >1 mm en cisternas medido verticalmente
IV	Hematoma intraparenquimatoso, hemorragia intraventricular, +/- sangrado difuso.

TABLA 5: MEDICAMENTOS EN EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS

Tabla 3. Medicamentos en emergencias hipertensivas

Nombre	Dosis	Comentario
Hidralazina	Ampollas 20 mg/ 4 cc bolo de 5 - 10 mg cada 15 - 20 minutos hasta un máximo de 30 mg o una infusión a 0.5-10 mg/hora.	Efectos adversos: taquicardia refleja, palpitaciones, hipotensión (especialmente si hay depleción de volumen), cefalea, ansiedad, temblor, vómitos, epigastralgia y retención de líquidos. No se han identificado efectos teratogénicos o complicaciones neonatales severas.
Labetalol	Ampollas de 100 mg/20cc: Inicio con 10 mg (2 cc) o 20 mg (4 cc) endovenosos, si no hay respuesta aumentar a 40 mg (8 cc) y luego a 80 mg (16 cc) cada 10 a 15 minutos hasta dosis acumulada de 300 mg	Mejores resultados con administración en forma de bolos que en infusión continua. Efectos adversos: nauseas, cefalea y fatiga. En neonatos se han reportado hipotensión, hipoglicemia, hipotermia y bradicardia. Contraindicado en pacientes con asma y con falla cardíaca descompensada.
Nifedipina	De corta acción capsulas o tabletas de 10 miligramos vía oral cada 20 minutos hasta 3 tabletas y luego 1 tableta cada 6 horas.	Nifedipina de acción rápida: se ha descrito crisis hipertensiva difícil de controlar. ¹⁷
Nicardipina	Infusión a 5 mg/h Incremento de 2,5 mg/h cada 5 minutos hasta un máximo de 10 mg/h.	No afecta el flujo uteroplacentario y produce menos taquicardia refleja que la nifedipina. ¹⁸
Nitroprusiato	Infusión continua inicial a 0,2 microgramos/kg/min con un incremento cada 5 minutos, hasta un máximo de 4 microgramos /kg/min.	Debe ser usado cuando ha fracasado el esquema de primera línea. Luego de 6 horas de tratamiento pueden aparecer efectos adversos, elevada tasa de muerte fetal, cefalea, palpitaciones, sudoración, ototoxicidad, disfunción del sistema nervioso central, inestabilidad hemodinámica y acidosis láctica. ¹⁹

TABLA 6: ESQUEMA DEL USO DEL SULFATO DE MAGNESIO

Tabla 4. Esquema de uso del Sulfato de magnesio

Presentaciones

Ampollas de 10 ml con 5g al 50%, 2 g al 20% o 1g al 10%.

Plan de ataque: Uso endovenoso 4g al 20% a pasar en 20 minutos en 150 cc de Solución salina isotónica.

Plan de mantenimiento: Uso endovenoso 10 ampollas al 10% en 400 cc de Solución salina isotónica al 5% (2 a 3 gramos /hora) por microgotero a 15 microgotas/minuto o uso intramuscular, inyección profunda de 5 gramos al 50% cada 4 horas.

Controles: diuresis, reflejos osteotendinosos maternos y frecuencia respiratoria.

Intoxicación por Sulfato de magnesio: se establece con la pérdida progresiva del reflejo patelar, frecuencia respiratoria < 12 rpm y/o diuresis < 30 ml/hora.

Tratamiento de la intoxicación:

En paciente no ventilada:

Suspender la infusión de sulfato de magnesio.

Ventilar en forma manual o mecánica.

Administrar Gluconato de calcio 1 gramo intravenoso lento al 10%.

En paciente con ventilación asistida:

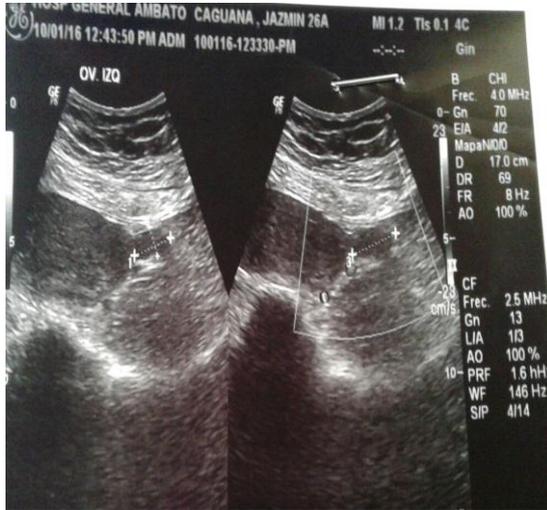
No es necesario suspender el tratamiento ni administrar Gluconato de calcio.

TABLA 7: ESQUEMA DEL MANEJO DE PREECLAMPSIA SEVERA EN EL PUERPERIO

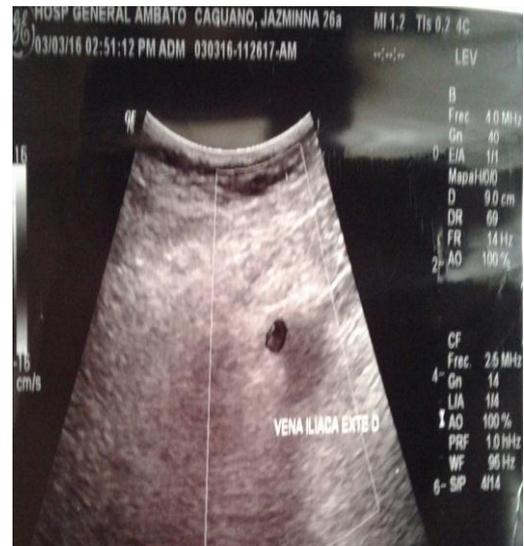
Tabla 5. Esquema de manejo de la preeclampsia severa en el embarazo o en las primeras 4 semanas del puerperio

1. Asegurar dos accesos venosos con catéter 16 o 18, para infusión de volumen total de líquidos a razón de 1 cc/Kg/h (incluido el goteo de sulfato de magnesio).
2. Iniciar combinación de vasodilatador endovenoso (labetalol o hidralazina) más antihipertensivo oral (nifedipina) hasta lograr TAD de 90 mmHg si no ha finalizado el embarazo (tabla 3).
3. Iniciar sulfato de magnesio.
4. Tomar exámenes según la disponibilidad de laboratorio: hemograma con recuento de plaquetas, pruebas hepáticas (LDH, transaminasas, AST y ALT) y creatinina.
5. Remitir a nivel de alta complejidad en ambulancia con médico o personal de enfermería o paramédico que realice:
 - Toma de presión arterial cada 5 a 10 minutos durante el transporte
 - Nueva dosis de Nifedipino o Labetalol o Hidralazina si la TAS es ≥ 160 mmHg y/o TAD ≥ 110 mmHg.
 - Bolo de sulfato de magnesio 2g al 20% a pasar en 20 minutos en 150 cc Solución salina isotónica, si presenta nuevo episodio convulsivo.

ANEXO 1 : ECOGRAFÍA PÉLVICA 10/01/2016



ANEXO 2: TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA MASIVA 03/03/2016



ANEXO 3: ECO ABDOMINAL 05/03/2016

