

# Reporte de seis casos de eclampsia en un hospital rural de la selva de Chiapas

Alberto Arriaga López<sup>a,b,†</sup>, Alfredo Álvarez Torres<sup>a</sup>, Saúl Meléndez Cruz<sup>b</sup>, Mitzi Damaris Vera Sánchez<sup>c</sup>, Arlene Berenice Quintero Gordillo<sup>d</sup>



## Resumen

La eclampsia es un síndrome relativamente raro e impredecible de la enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo, caracterizado por un estado convulsivo tónico-clónico que puede o no cursar con hipertensión previa o daño orgánico. Complica aproximadamente 3 de cada 1,000 embarazos, con alta incidencia en pacientes de zonas rurales y bajo nivel socioeconómico, mujeres con preeclampsia, primigestas adolescentes y multiparas mayores de 35 años de edad. Presentamos el reporte de 6 casos de eclampsia que sucedieron en un hospital rural del estado de Chiapas, ubicado en el corazón de la Selva Lacandona. La mayoría fueron primigestas adolescentes en trabajo de parto, quienes rebasaban las 40

semanas de gestación. Todas fueron manejadas con medidas de soporte y neuroprotección con sulfato de magnesio, 5 de ellas fueron referidas a segundo nivel a la unidad de cuidados intensivos para recibir una atención integral, con un tiempo promedio de estancia de 2 días. Ninguna presentó un nuevo cuadro convulsivo. No se registraron resultados perinatales adversos ni muerte materna. El síndrome preeclampsia-eclampsia es un problema de alto impacto en el embarazo y un reto para los 3 niveles de atención, pero sobre todo para la atención en el medio rural y zonas indígenas de todo México, ya que, debido a costumbres arraigadas, las pacientes omiten el control prenatal, además de habitar en lugares con difícil acceso a hospitales o clínicas.

**Palabras clave:** Eclampsia; embarazo; hipertensión; neuroprotección; sulfato de magnesio; zonas rurales.

## Six Cases of Reports of Eclampsia in a Rural Hospital from the Chiapas Jungle

### Abstract

Eclampsia is a relatively rare and unpredictable syndrome of pregnancy-induced hypertensive disease, characterized by a tonic-clonic seizure state which may or may not present hypertension or end-organ damage. It complicates approximately 3 out of 1000 pregnancies, with a high incidence in patients of low socioeconomic status and rural areas, women with pre-eclampsia, primiparous teen or multipa-

<sup>a</sup> Unidad Médica de Alta Especialidad. Hospital de Ginecología y Obstetricia No. 4 "Luis Castelazo Ayala". IMSS. Ciudad de México, México.

<sup>b</sup> Hospital Rural Bienestar No. 10 "Benemérito de las Américas" IMSS. Chiapas, México.

<sup>c</sup> Médico pasante en servicio social. Hospital Rural Bienestar No. 10 "Benemérito de las Américas" IMSS. Chiapas, México.

<sup>d</sup> Hospital General de Zona No. 1, "Nueva Frontera". IMSS. Chiapas, México.

\* Autor para correspondencia: Alberto Arriaga López.  
Correo electrónico: albertoarriaga508@gmail.com  
ORCID ID:

<sup>†</sup> <https://orcid.org/0000-0003-1187-6748/print>

Recibido: 08-septiembre-2021. Aceptado: 13-marzo-2022.

rous women over 35 years old. We present the report of 6 cases of eclampsia that occurred in a first level rural hospital of attention in the state of Chiapas, located in the heart of the Lacandon Jungle. Most of them occurred in primiparous teen patients during labor, which exceeded 40 weeks of gestation. All were promptly managed with support measures and magnesium sulfate neuroprotection, 5 of them referred to the second level of the intensive care unit for more comprehensive care, the average length of stay was 2 days. No one presented a new seizure. No adverse perinatal outcomes or maternal death were recorded. The pre-eclampsia-eclampsia syndrome is a problem with a high impact on pregnancy and a challenge for all three levels of care, but especially for care in rural areas and indigenous areas throughout Mexico, since, due to entrenched customs, patients omit prenatal control, in addition to living in places with difficult access to hospitals or clinics.

**Keywords:** Eclampsia; pregnancy; hypertension; neuroprotection; magnesium sulfate; rural areas.

## INTRODUCCIÓN

La eclampsia fue identificada hace más de 2,000 años en el antiguo Egipto y parte de China. En un principio fue denominada como toxemia, puesto que se creía que la enfermedad era causada por toxinas, también durante muchos años fue erróneamente tratada como glomerulonefritis. Es una de las primeras causas de morbilidad a nivel mundial. Su origen sigue siendo controversial y durante años se han desarrollado muchas teorías para explicar su fisiopatología<sup>1</sup>. Los principales factores de riesgo son: la presencia de hipertensión arterial sistémica, enfermedad renal crónica, diabetes gestacional o pregestacional, sobrepeso u obesidad, embarazadas adolescentes o mayores de 35 años, pacientes primigestas, embarazo molar, embarazos múltiples y preeclampsia preexistente. Otros autores han descrito también como factores predisponentes: la raza negra, el bajo nivel socioeconómico, control prenatal irregular, analfabetismo, madres solteras y pacientes del medio rural<sup>1,2</sup>.

A nivel mundial se estiman de 62,000 a 77,000 muertes por año, secundarias a preclampsia-eclampsia<sup>3</sup>. En México la prevalencia del síndrome preclampsia-eclampsia oscila alrededor del 8%, corres-

La eclampsia es una de las primeras causas de morbilidad a nivel mundial. Los principales factores de riesgo son: la presencia de hipertensión arterial sistémica, enfermedad renal crónica, diabetes gestacional o pregestacional, sobrepeso u obesidad, embarazadas adolescentes o mayores de 35 años, pacientes primigestas, embarazo molar, embarazos múltiples y preeclampsia preexistente. Otros autores han descrito también como factores predisponentes: la raza negra, el bajo nivel socioeconómico, control prenatal irregular, analfabetismo, madres solteras y del medio rural.

poniendo el 3.75% a preeclampsia con criterios de severidad y 94.5 % a preeclampsia sin criterios de severidad y 1.75 % a eclampsia. Por otro lado, la eclampsia es más frecuente en primigestas, hasta un 85%, y en multigestas aparece en un 14 a 20% de los casos. Diversos reportes indican que la muerte materna se presenta en una de cada 50 mujeres con cuadro eclámpico<sup>4,5</sup>. Además de que estos trastornos hipertensivos se colocan hoy en día como la segunda causa de muerte materna por debajo de COVID-19 y superando a la hemorragia postparto<sup>6</sup>.

Un estudio realizado en población mexicana en 2005, en un centro hospitalario del estado de Oaxaca, reportó que 93% de pacientes con preclampsia-eclampsia pertenecen a nivel socioeconómico bajo y el 7% restante proviene del nivel medio. El 55% de los casos corresponde a pacientes del medio rural y zonas indígenas y el resto a zonas urbanas<sup>1</sup>. La mayoría de estas pacientes no contaron con un control prenatal regular, el cual se define por la Norma Oficial Mexicana 007 como el registro de al menos 5 consultas durante todo el embarazo<sup>2</sup>.

En nuestro reporte presentamos 6 casos de eclampsia atendidas en el Hospital Rural Bienestar No. 10 “Benemérito de las Américas” en la Selva Lacandona en el estado de Chiapas, en el periodo comprendido de marzo a agosto de 2019.

## DESCRIPCIÓN DE LOS CASOS

### Caso 1

Primigesta de 22 años de edad, con control prenatal regular, acudió a urgencias por ruptura de membranas de 3 horas de evolución. Embarazo de 38.4 semanas de gestación, en trabajo de parto activo, con 5 cm de dilatación y actividad uterina regular, por lo que permanece a libre evolución. A su ingreso con presión arterial de 110/70 mmHg y el resto de signos vitales sin alteraciones. Dos horas después, durante su estancia en labor, presentó presión arterial de 140/90 mmHg en una sola ocasión, resultados de laboratorio normales y asintomática. Una hora más tarde presentó crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas, autolimitadas, de aproximadamente 2 minutos. Se inició neuroprotección con sulfato de magnesio dosis de impregnación, estabilización e interrupción del embarazo vía abdominal bajo anestesia general. Se obtuvo un recién nacido del sexo masculino, con peso de 2,990 g, 47 cm, Apgar de 7-9, Capurro de 38 semanas. Cirugía sin complicaciones. Fue trasladada a segundo nivel de atención a cuidados intensivos con esquema neuroprotector de mantenimiento. Permaneció 2 días en terapia intensiva sin presentar un nuevo cuadro convulsivo y sin alteraciones bioquímicas, fue egresada del hospital de segundo nivel a su domicilio, al tercer día, por evolución clínica satisfactoria.

### Caso 2

Primigesta de 17 años de edad, embarazo de 40.6 semanas de gestación, control prenatal irregular, con solo una consulta en todo el embarazo, acudió al hospital por expulsión de tapón mucoso de 4 horas de evolución y contracciones esporádicas; a la exploración, con 4 cm de dilatación, 50% de borramiento y actividad uterina irregular, por lo que se inició conducción del trabajo de parto con oxitocina a dosis óptimas. Al ingreso, presión arterial de 100/60 mmHg, y los demás signos dentro de parámetros normales. Después de 3 horas presentó crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas, autolimitadas a 1 minuto. Se inició esquema neuroprotector de sulfato de magnesio, se estabilizó a la paciente y se interrumpió el embarazo vía abdominal bajo anestesia general. En ningún momento

se registraron cifras hipertensivas. Se obtuvo un recién nacido del sexo masculino, de 3,380 g, 48 cm, Apgar de 7-9, Capurro 41 semanas. Cirugía sin complicaciones. Fue trasladada a la unidad de cuidados intensivos con neuroprotección esquema de mantenimiento. Permaneció 2 días en dicho servicio, con signos vitales normales, sin alteraciones bioquímicas; 2 días después fue egresada a domicilio por estado clínico favorable.

### Caso 3

Primigesta de 13 años de edad, traída al hospital en ambulancia local de protección civil, por presentar crisis convulsivas en su domicilio, hacía 30 minutos, referido por un familiar que la acompañaba. El esposo informó embarazo de 41 semanas de gestación y nulo control prenatal. Se encontró a la paciente con pérdida del estado de alerta, presión arterial 160/110 mmHg y nuevo episodio convulsivo tónico-clónico generalizado en sala de urgencias del centro hospitalario, por lo que se administraron 2 g de sulfato de magnesio en bolo, con lo cual cedió la crisis. Se inició esquema de impregnación, protección de vía aérea y antihipertensivo de rescate con hidralazina 10 mg dosis única. Después de la convulsión se registró frecuencia cardíaca fetal de 80 latidos por minuto. Se estabilizó a la paciente, se registró una nueva cifra de presión arterial de 120/80 mmHg y se pasó a quirófano para la interrupción vía abdominal bajo anestesia general. Se obtuvo un recién nacido del sexo femenino, de 3,550 g, 52 cm, Apgar de 6-9, Capurro de 41 semanas. Cirugía sin complicaciones, con signos vitales estables y esquema neuroprotector de mantenimiento; fue referida a terapia intensiva en donde permaneció 2 días con evolución clínica favorable, no se documentaron alteraciones bioquímicas. Alta a domicilio 2 días después, por correcta estabilidad clínica.

### Caso 4

Paciente de 36 años, gesta 3, partos 2, embarazo de 40.2 semanas de gestación, control prenatal irregular a razón de 2 consultas durante todo el embarazo; acudió por expulsión de tapón mucoso. A la exploración presentó 8 cm de dilatación y actividad uterina regular por lo que permaneció a libre

evolución del trabajo de parto. A su ingreso, presión arterial de 110/75 mmHg, resto de signos vitales estables, asintomática y resultados de laboratorio dentro de parámetros normales, 1 hora después presentó crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas, autolimitadas a 1 minuto con 30 segundos. Se inició sulfato de magnesio en impregnación, se estabilizó la paciente y se corroboró dilatación y borramiento completos, presentación fetal en tercer plano de Hodge, en occipito anterior. Por condiciones obstétricas se decidió la resolución del embarazo vía vaginal mediante parto instrumentado, se aplicaron fórceps tractores sin complicaciones, obteniéndose un recién nacido del sexo femenino, de 2,870 g, 50 cm, Apgar de 8-9, Capurro de 40 semanas. Cuando la paciente se estabilizó fue enviada a cuidados intensivos en segundo nivel, donde tuvo una estancia de 2 días y presentó una evolución adecuada, fue dada de alta a domicilio por mejoría clínica evidente.

### Caso 5

Primigesta de 18 años, embarazo de 40.1 semanas de gestación, sin control prenatal. Ingresó con 9 cm de dilatación y actividad uterina regular, por lo que continuó a libre evolución. A su ingreso estaba asintomática, presión arterial de 105/70 mmHg, demás signos vitales y estudios de laboratorio normales. Se atendió parto vaginal sin complicaciones, obteniéndose recién nacido del sexo masculino, de 3,540 g, 52 cm, Apgar de 8-9, Capurro de 40 semanas. 40 minutos después se registró presión arterial de 154/90 y presentó convulsiones tónico-clónicas generalizadas, con duración de 1 minuto, que cedieron a la administración de 2 g de sulfato de magnesio en bolo. Se inició esquema de impregnación y en ese instante nos notificaron de la imposibilidad para el traslado a segundo nivel, por lo que, ante la necesidad de estabilización, fue manejada en el hospital rural de forma correcta en total apego al protocolo de tratamiento, en coordinación con el servicio de anestesiología y medicina interna, con medidas de soporte y antihipertensivos de rescate. Con vigilancia estrecha durante 3 días, sin presentar nueva crisis convulsiva, elevación de la presión arterial ni alteraciones bioquímicas. Con signos vitales

dentro de límites normales fue egresada a domicilio al cuarto día con estado de salud estable.

### Caso 6

Primigesta de 16 años, sin control prenatal, embarazo de 41.1 semanas de gestación, acudió por expulsión de tapón mucoso de 6 horas de evolución. Ingresó con 5 cm de dilatación y actividad uterina irregular. Se inició conducción con oxitocina a dosis bajas. A su ingreso con presión arterial de 120/75 mmHg, asintomática y signos vitales normales; 2 horas después presentó convulsión tónica-clónica generalizada que se autolimitó al minuto, las cifras tensionales continuaron dentro de valores normales, se inició impregnación con sulfato de magnesio, se estabilizó y se interrumpió embarazo vía abdominal bajo anestesia general. Cirugía sin complicaciones, resultados de pruebas de laboratorio normales. Se refirió a terapia intensiva, donde cursó 2 días sin repetir convulsiones ni presentar alteración bioquímica; 48 horas después fue egresada a domicilio por correcta evolución clínica.

### DISCUSIÓN

En el lapso en que estos casos fueron documentados, el hospital rural atendió 483 resoluciones del embarazo, por lo que se estimó una prevalencia de eclampsia de 1.24 %, relativamente similar a la documentada en México de 1.75%.<sup>4</sup> No se obtuvieron datos de comorbilidades asociadas y la mayoría debutó sin evidencia de preeclampsia previa ni signos premonitorios. Fueron tratadas con neuroprotección a base de sulfato de magnesio, con base en los esquemas propuestos en guías y protocolos vigentes en nuestro país, iniciando por esquema de impregnación a 4 g dosis única, seguida del esquema de mantenimiento a dosis de 1 g/hora, además de interrupción oportuna del embarazo, medidas de soporte y manejo antihipertensivo<sup>4,20</sup>. Cinco de ellas fueron referidas a segundo nivel a cuidados intensivos y por cuestiones ajenas al personal médico una de las pacientes no pudo trasladarse, sin embargo, fue manejada apropiadamente en primer nivel. Se le dio seguimiento a cada una para conocer la evolución clínica y estancia en terapia intensiva, así como el estado clínico al egreso hospitalario.

**Tabla 1.** Características demográficas y obstétricas

Caso	Edad	Gesta	Partos	SDG	Ocupación	CPN	Patología previa	Espacio geográfico
1	22	1	0	38.4	TS	Regular	No	Urbano
2	17	1	0	40.6	Ama de casa	Irregular	No	Rural
3	13	1	0	41	Ama de casa	Nulo	No	Rural
4	36	3	2	40.2	Ama de casa	Irregular	No	Rural
5	18	1	0	40.1	Obrera	Nulo	No	Rural
6	16	1	0	41.1	Ama de casa	Nulo	No	Rural

SDG: Semanas de gestación, TS: Trabajadora Social, CPN: Control prenatal.

**Tabla 2.** Características del evento ecláptico

Caso	Momento de la eclampsia	Vía de resolución	PA elevada previa	Signos premonitorios	Laboratorio	Respuesta al MgSO4	Estancia UCIA
1	TDP	Cesárea	(140/90)	No	Normales	Sí	2 días
2	TDP	Cesárea	No	No	Normales	Sí	2 días
3	TDP	Cesárea	(160/110)	No	Normales	Sí	2 días
4	Expulsivo	Fórceps	No	No	Normales	Sí	2 días
5	Puerperio	Parto	(154/80)	No	Normales	Sí	3 días*
6	TDP	Cesárea	No	No	Normales	Sí	2 días

TDP: Trabajo de parto, PA: Presión arterial, MgSO4: Sulfato de magnesio.

\*Manejada en el hospital rural de manera integral entre Ginecoobstetricia, Anestesiología y Medicina Interna.

**Tabla 3.** Prevalencia, medias y factores de riesgo

Factores de riesgo						
	Primigestas	Adolescentes	Mayor a 35 años	Medio Rural	CPN irregular	Resolución vía abdominal
n	5	4	1	5	5	4
%	83.3	66.6	16.6	83.3	83.3	66.6
Prevalencia y medias						
Prevalencia	Media de edad				EG promedio	
1.24 %	20.3 años				40.2 SDG	

CPN: Control prenatal, EG: Edad gestacional, SDG: Semanas de gestación.

Las características principales se presentan en las **tablas 1 y 2**.

Se encontró una media de edad de 20.3 años y una edad gestacional promedio al momento de la eclampsia de 40.2 semanas de gestación. Entre los factores de riesgo identificables encontramos 5 pacientes primigestas, 5 pacientes en extremos de la edad, de las cuales 4 eran adolescentes y la otra mayor a 35 años. Y por último 5 pacientes provenían del medio rural, mismas que presentaron control prenatal irregular. Estos factores hallados

en nuestras pacientes son algunos de los que se encuentran documentados en la literatura mundial<sup>1,2</sup>. Estos datos se resumen en la **tabla 3**.

Los criterios diagnósticos del síndrome de preeclampsia-eclampsia han sufrido varias modificaciones durante los últimos años. Por un lado, la preeclampsia se define con cifras tensionales iguales o mayores a 140/90 en 2 tomas con diferencia de 4 horas, acompañado de proteinuria de 300 mg o más en recolección de orina de 24 horas, relación proteína/creatinina mayor a 0.3 mg/dl o la aparición



de ++ en una tira reactiva de orina, después de la semana 20 de gestación. En ausencia de proteinuria, se definirá ante la presencia de una cifra plaquetaria menor a 100,000 u/mcl, creatinina mayor a 1.1 mg/dl o duplicación de creatinina previa, elevación al doble de transaminasas, cefalea persistente de novo o síntomas visuales y auditivos. La exacerbación clínica o bioquímica conduce a un estado de severidad<sup>7</sup>.

Por su parte, la eclampsia es la aparición de convulsiones tónico-clónicas en una paciente que cursa con preeclampsia, aunque también puede debutar sin estado previo de hipertensión, alteraciones bioquímicas o síntomas premonitorios. Se presenta en ausencia de otras condiciones causales como epilepsia, isquemia arterial cerebral, hemorragia intracraneal o el uso de drogas. Suelen ser autolimitadas, con duración aproximada de 1 a 2 minutos, sin focalización ni aura, lo cual permite su diagnóstico diferencial. Es la complicación más letal del embarazo y motivo frecuente de ingreso a la unidad de cuidados intensivos. Puede presentarse antes o durante el parto o incluso dentro de las 48 a 72 horas postparto. Algunos de los diagnósticos diferenciales pueden ser más probables si las convulsiones ocurren después de estas 72 horas<sup>8</sup>. Las convulsiones pueden conducir a hipoxia materna severa, trauma y neumonía por aspiración. Aunque el daño neurológico residual es raro, algunas mujeres pueden tener deterioro de la función cognitiva o infarto cerebral. En el 80% de los casos va precedida de signos y síntomas premonitorios de irritación cerebral como cefalea grave de predominio occipital persistente, de carácter perforante y que no cede a analgésicos comunes, además de fosfenos, acúfenos, hiperreflexia, alteración de estado mental, y dolor epigástrico con irradiación a hipocondrio derecho, conocido como signo de Chaussier, pero puede ocurrir en ausencia de todos ellos. Estudios recientes describen que la cefalea, lejos de ser un dato de vasoespismo, refleja el desarrollo de perfusión cerebral elevada con el consecuente edema cerebral<sup>9</sup>.

Diversos reportes señalan que ocurren convulsiones en el 1.9% de pacientes con preeclampsia y 3.2% con preeclampsia severa. Existe una proporción totalmente significativa de pacientes que

presentaron eclampsia de inicio súbito sin signos ni síntomas premonitorios<sup>10-12</sup>. En el Reino Unido se llevó a cabo un análisis nacional de casos de eclampsia y se encontró que en el 38% las convulsiones se presentaron sin previa hipertensión documentada o proteinuria significativa<sup>13</sup>.

La fisiopatología es pobremente comprendida, se ha sugerido que se trata de una disfunción plaquetaria. Se caracteriza por una respuesta vascular anormal durante la formación de la placenta, que se asocia a un aumento de la resistencia vascular sistémica, activación del sistema de coagulación, aumento de la agregación plaquetaria y lesión endotelial. Los principales efectos clínicos se manifiestan en la madre, afectando cerebro, riñón y pulmón. La lesión renal característica es la glomeruloendoteliosis, con lo cual se altera la membrana glomerular y existe fuga de proteínas en la orina. A nivel hepático la típica lesión es la necrosis perivascular portal, ocasionando isquemia de los sinusoides hepáticos, con respuesta inflamatoria manifestada por elevación de enzimas hepáticas alanina aminotransferasa y aspartato aminotransferasa<sup>14</sup>. Aunque la afectación cardíaca también es rara, existe en la literatura el reporte de un caso en Paraguay en 2014 sobre infarto agudo al miocardio en el tercer trimestre del embarazo, en paciente con eclampsia, en donde la isquemia miocárdica es una manifestación del espasmo de las arterias coronarias secundaria al daño y se cree que se resuelve rápidamente durante el puerperio<sup>15</sup>.

A nivel fetal, se asocia restricción de crecimiento intrauterino, parto pretérmino y muerte fetal. La bradicardia fetal es común durante las convulsiones y el riesgo de desprendimiento placentario es de 7 a 10%. En el presente reporte se encontró un descenso de la frecuencia cardíaca fetal posterior al estado convulsivo en una de las pacientes. Se recomienda vigilancia estrecha de la frecuencia cardíaca fetal, actividad uterina y sangrado transvaginal en estas pacientes<sup>16</sup>.

Se pueden desarrollar complicaciones graves como síndrome HELLP y el síndrome de encefalopatía posterior reversible, este último es una constelación de signos y síntomas neurológicos<sup>17</sup>. Se sospecha por datos clínicos pero el diagnóstico

**Tabla 4.** Esquema de Zuspan modificado

Esquema	Dosis
Impregnación	4 g de MgSO <sub>4</sub> IV diluido en 250 cc de solución fisiológica al 0.9% para 20-30 minutos
Mantenimiento	10 g de MgSO <sub>4</sub> IV diluido en 900 cc de solución fisiológica al 0.9%, a dosis de 1 a 2 g/hora
Dificultad para acceso venoso	10 g de MgSO <sub>4</sub> IM (5 g en cada glúteo) seguido de 5 g cada 4 horas.

**Tabla 5.** Manejo de eclampsia

Condición	Dosis
Eclampsia	<b>Impregnación:</b> 4-6 g de MgSO <sub>4</sub> IV diluido en 100 cc de solución fisiológica al 0.9% para 5 minutos. <b>Mantenimiento:</b> 10 g de MgSO <sub>4</sub> IV diluido en 900 cc de solución fisiológica al 0.9%, a dosis de 1 g/hora durante 24 horas.
Recurrencia de crisis convulsiva	2-4 g de MgSO <sub>4</sub> IV diluido en 100 cc de solución fisiológica al 0.9% para 10 minutos.

**Tabla 6.** Vigilancia de toxicidad por sulfato de magnesio

Parámetro a vigilar	Manifestación clínica	Complicación	Niveles de toxicidad*
Reflejo rotuliano	Hiporreflexia o pérdida del reflejo	Signos tempranos de intoxicación	9 a 12 mg/dl
Estado de conciencia	Letargia		
Uresis horaria	Menor a 30 ml/hora	Oliguria	12 a 15 mg/dl
Frecuencia respiratoria	Menor de 12 rpm	Alerta de paro respiratorio	
Sistema muscular	Deterioro e hipoxia	Parálisis muscular y paro respiratorio	15 a 18 mg/dl
Frecuencia cardíaca o ECG	Bloqueo AV	Paro cardíaco	30 a 35 mg/dl

Rango terapéutico: 4.8 a 8.4 mg/dl.

ECG: Electrocardiograma; AV: Aurículo-Ventricular; rpm: respiraciones por minuto.

\* Niveles de toxicidad del sulfato de magnesio, necesario para causar la alteración.

de certeza se realiza por datos de hiperintensidad en zonas posteriores cerebrales mediante resonancia magnética. Toda mujer en un escenario de preeclampsia-eclampsia con alteración de la conciencia, anomalías visuales o cefalea persistente, debe ser considerada dentro del riesgo de esta condición<sup>18</sup>.

El manejo debe ser integral y oportuno para evitar resultados catastróficos. Una eclampsia inminente debe manejarse de forma inmediata mediante control hipertensivo y neuroprotección. Varios estudios sobre el sulfato de magnesio comparado con benzodiacepinas o fenitoína, revelaron sus ventajas principalmente en presentar menos recidivas convulsivas, por eso está recomendado como neuroprotector de primera línea. Está demostrado que evita la progresión a eclampsia en 1 de cada 50 pacientes con preeclampsia severa y en 1 de cada 100 mujeres con preeclampsia sin datos de severidad. Todas las mujeres con preeclampsia severa deben recibir sulfato de magnesio como profilaxis de eclampsia.

Uno de los esquemas más utilizados a nivel mundial es el esquema de Zuspan modificado (**tabla 4**)<sup>19</sup>.

El rol del sulfato de magnesio está claramente establecido como tratamiento de las convulsiones y su recurrencia comparado con otros anticonvulsivantes. El esquema retomado recientemente en México, es el propuesto por el *Collaborative Eclampsia Trial*, descrito en 1995 (**tabla 5**). El 100% de nuestras pacientes fueron manejadas con estos esquemas de neuroprotección y en ninguna se reportó recidiva del evento convulsivo, ni alteraciones bioquímicas posteriores. El esquema de mantenimiento debe mantenerse durante 24 horas después de la última crisis convulsiva y vigilar los datos de toxicidad por magnesio. De no haber respuesta al sulfato de magnesio o si existe contraindicación, está indicado el uso de benzodiacepinas o fenitoína. En caso de intoxicación está recomendado el uso de gluconato de calcio 1 g en 10 ml intravenoso para 3 minutos<sup>4,20</sup> (**tabla 6**).

El tratamiento definitivo es la interrupción del embarazo. La vía de resolución dependerá de las condiciones obstétricas; sin embargo, estadísticamente en eclampsias la interrupción se ha realizado en su mayoría vía abdominal. Aunque ante un parto inminente inmediato, la finalización podrá hacerse por esta vía. De nuestras pacientes, precisamente 1 se resolvió vía vaginal por condiciones obstétricas, aunque se optó por aplicación de fórceps tractores para facilitar y acelerar el parto; 4 se resolvieron vía abdominal y la paciente restante se encontraba puerpera al momento de la eclampsia. Ninguna presentó complicaciones asociadas a la vía de resolución. Toda paciente con eclampsia amerita ingreso a la unidad de cuidados intensivos, por lo tanto, si el caso se presenta en centros de primer nivel o donde no se cuente con este servicio, el traslado oportuno es imprescindible<sup>4</sup>. En nuestro caso, 5 de las pacientes fueron trasladadas a segundo nivel, solo una no pudo ser referida debido a cuestiones ajenas al personal de área médica; sin embargo, se estabilizó y vigiló correctamente en primer nivel mediante manejo multidisciplinario entre ginecoobstetricia, anestesiología, medicina interna y enfermería.

Los estudios de imagen cerebral están indicados en pacientes con deterioro del estado neurológico, estado de coma, presentación atípica de eclampsia o si se presenta 72 horas después del nacimiento, o ante convulsiones refractarias al tratamiento<sup>21</sup>. Es importante informar que en un nuevo embarazo, todas las pacientes eclámpicas tienen riesgo del 20% de presentar preeclampsia, 5% de presentar síndrome HELLP y 2% de recurrencia de eclampsia<sup>22</sup>.

## CONCLUSIÓN

El síndrome preeclampsia-eclampsia es un problema que impacta no solo en la calidad de vida de las pacientes, sino también en las instituciones de salud, ya que representa un reto en cuanto a prevención, diagnóstico y manejo correcto para evitar desenlaces fatales. En nuestro reporte de casos observamos que aún existen pacientes que no llevan adecuadamente el control prenatal. La mayor parte de los casos fueron embarazadas provenientes del medio rural, el síndrome predominó en primigestas ado-



lescentes y llama la atención que la mayoría cumplía una edad gestacional mayor a las 40 semanas. Probablemente ya cursaban con la enfermedad y no fue detectada debido a un control prenatal irregular, de lo contrario la resolución del embarazo hubiese sido más temprano para evitar el deterioro. Por otro lado, no se descarta la probabilidad de que hayan debutado con eclampsia sin daño previo.

Lamentablemente en las zonas rurales e indígenas de todo México, aún existen costumbres y creencias muy arraigadas en donde las pacientes omiten el control prenatal, además de habitar en lugares con difícil acceso a hospitales o clínicas. Aquí radica la importancia de insistir en programas de prevención primaria accesibles a mujeres de estos lugares, en edad reproductiva y con riesgo de trastornos hipertensivos.

Definitivamente hacen falta estudios de investigación correspondientes que nos permitan analizar a profundidad estos casos en lugares vulnerables del país. Pero reportes y análisis como este, nos pueden servir para centrar nuestra atención en estas pacientes, sobre todo en primigestas y adolescentes, además de desarrollar alternativas de seguimiento cercano en pacientes a término y reforzar los programas de control prenatal.



## CONFLICTOS DE INTERÉS

Los autores no tienen conflictos de interés.

## AGRADECIMIENTOS

A todo el personal del Hospital Rural Bienestar No. 10, de Benemérito de las Américas, Chiapas. Directivos, médicos, enfermería y a mis médicos pasantes, por todo el apoyo durante mi estancia en el servicio social de Ginecología y Obstetricia. A mis compañeros residentes Marcel Arias, Juan Miguel Ramírez, Juan José Solórzano y Pablo Moreno. Con afecto, Dr. Alberto Arriaga López. ●

## REFERENCIAS

1. Sánchez E, Gómez J, Morales V. Preeclampsia severa, eclampsia, síndrome de HELLP, comportamiento clínico. *Rev Fac Med UNAM*. 2005;48:145-50.
2. Norma Oficial Mexicana NOM-007-SSA2-2016, Para la atención de la mujer durante el embarazo, parto y puerperio, y de la persona recién nacida. [Consultado: 10 de enero de 2022]. Disponible en: <https://www.cndh.org.mx/documento/nom-007-ssa2-2016-atencion-de-la-mujer-durante-el-embarazo-parto-y-puerperio-y-de-la-persona-recien-nacida.pdf>
3. Abalos E, Cuesta C, Carroli G, Qureshi Z, Widmer M, Vogel JP, et al. Preeclampsia, eclampsia and adverse maternal and perinatal outcomes: a secondary analysis of the World Health Organization Multicountry Survey on Maternal and Newborn Health. *BJOG*. 2014;121(1):14-24. doi:10.1111/1471-0528.12629
4. Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud. Guía de Práctica Clínica. Prevención, diagnóstico y tratamiento de la Preeclampsia en segundo y tercer nivel de atención, Secretaría de Salud, México, 2017. [Consultado: 10 de enero de 2022]. Disponible en: <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/020GER.pdf>
5. Rojas M. Manejo de las convulsiones eclámpicas. *Rev Med Costa Rica*. 2015;616:545-50.
6. Informes Semanales para la Vigilancia Epidemiológica de Muertes Maternas 2021. Secretaría de Salud. [Consultado: 10 de enero de 2022]. Disponible en: <https://www.gob.mx/salud/documentos/informes-semanales-para-la-vigilancia-epidemiologica-de-muertes-maternas-2021>
7. Espinoza J, Vidaeff A, Pettker C.M, Simhan H. Gestational Hypertension and Preeclampsia. *ACOG Practice Bulletin* 202. 2019;133(1):2-25.
8. Vázquez D, Domínguez A, Cortés DK, Francisco J. Eclampsia y síndrome HELLP completo: el extremo de la complicación obstétrica. *Med Int Mex*. 2013;29:424-30.
9. Guidelines and Audit Committee of the Royal College of Obstetricians and Gynecologists. Guideline No. 10(A). The management of severe pre-eclampsia/eclampsia. 2010;2-8.
10. Altman D, Carroli G, Duley L, Farrell B, Moodley J, Neilson J, et al. Do women with preeclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulphate? The Magpie Trial: a randomized placebo-controlled trial. *Magpie Trial Collaboration Group. Lancet* 2002;359(9321):1877-90. doi:10.1066/s0140-6736(02)08778-0.
11. Coetzee EJ, Dommissie J, Anthony J. A randomized controlled trial of intravenous magnesium sulphate versus placebo in the management of women with severe pre-eclampsia. *Br J Obstet Gynaecol*. 1998;105(3):300-3. doi: 10.1111/j.1471-0528.1998.tb10090.x.
12. Sibai B. Diagnosis, prevention, and management of eclampsia. *Obstet Gynecol*. 2005;105:402-10. doi: 10.1097/01.AOG.0000152351.13671.99
13. Douglas KA, Redman CW. Eclampsia in the United Kingdom. *BMJ*. 1994;309:1395-400. doi: 10.1136/bmj.309.6966.1395.
14. NICE clinical guidelines 133: Hypertension in pregnancy: diagnosis and management. National Institute for Health and Care Excellence. 2019;6-49.
15. Montiel D, Nuñez A, Moran A. Adolescente gestante con infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST como complicación de una eclampsia. *Rev virtual Soc Parag Med Int*. 2014;1(2):54-60. doi: 10.18004/rvsmi/2312-3893.
16. Knight M. Eclampsia in the United Kingdom in 2005. *BJOG*. 2007;114(9):1072-78. doi: 10.1111/j.1471-0528.2007.01423.x.
17. Hinchey J, Chaves C, Appignani B, Breen J, Pao L, Wang A, et al. A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *N Engl J Med*. 1996;334(8):494-500. doi: 10.1056/NEJM19960223340803.
18. Noraihan M, Sharda P, Jammal A. Report of 50 cases of eclampsia. *J Obstet Gynaecol Res*. 2005;31(4):302-9. doi: 10.1111/j.1447-0756.2005.00292.x.
19. Reiley J, Moss H, Gibson J. Audit of management of eclampsia and severe pre-eclampsia against RCOG standards. *Arch Dis Child Fetal Neonatal*. 2017;96(1):117-22. doi: 10.1136/adc.2011.300163.68.
20. Duley L. Which anticonvulsant for women with eclampsia? Evidence from the Collaborative Eclampsia Trial. *Lancet*. 1995;345(8963):1455-63. doi: 10.1016/S0140-6736(95)91034-4.
21. Urquiza F, Hernández JA. Estudios de imagen cerebral en el diagnóstico diferencial de enfermedades hipertensivas del embarazo y convulsiones. Reporte de dos casos. *Ginecol Obstet Mex*. 2020;88(4):261-70. doi: 10.24245/gom.v88i4.3630.
22. Hernández S, Gómez D, Bellart J, Peguero A, Mazarico E, Figueras F, et al. Protocolo: Hipertensión y gestación. 2017, 4a ed. Barcelona, España: Hospital Clinic, Universitat de Barcelona, pp.1-23.