

11217

77

2ej



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
División de Estudios de Postgrado

## *Evaluación del Roll-Over Test*

TESIS DE POSTGRADO

Que presenta el

Dr. Jorge Luis Rios Munive

Residente de 3er. Año de

Gineco Obstetricia

Hospital General "Gral Ignacio Zaragoza"

I. S. S. S. T. E.

Servicio de Ginecología y Obstetricia



México, D. F.

Febrero 1985





Universidad Nacional  
Autónoma de México

UNAM



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## I N D I C E

- 1.- INTRODUCCION
  - 1.1. HISTORIA
  - 1.2. DEFINICION
  - 1.3. ETIOLOGIA
  - 1.4. FISIOPATOLOGIA
  - 1.5. TRATAMIENTO
  
- 2.- HIPOTESIS Y JUSTIFICACION
  
- 3.- MATERIAL Y METODO
  - 3.1. PROCEDIMIENTOS
  
- 4.- RESULTADOS
  
- 5.- COMENTARIOS
  
- 6.- CONCLUSIONES
  
- 7.- RESUMEN
  
- 8.- BIBLIOGRAFIA

## INTRODUCCION

Con la finalidad de descubrir tempranamente el desarrollo de la hipertensión arterial inducida por el embarazo se efectuó este trabajo de seguimiento de pacientes desde la semana 24 del embarazo a la 32, como lo sugiere la técnica evocada por GANT, N.F. (1) y que recibió en nombre de prueba clínica de cambio de decúbito en la mujer embarazada ("ROLL OVER TEST") para detectar precozmente la labilidad tensional en los casos destinados más adelante a presentar un cuadro toxémico importante.

Esta prueba fue realizada en pacientes derechohabientes del Hospital General Ignacio Zaragoza del ISSSTE, iniciándose el estudio el 15 de mayo de 1984 al 15 de octubre del mismo año y valorar posteriormente, la evolución y el término del embarazo.

El objeto del trabajo consistió en evaluar la efectividad y confiabilidad del método en estados hipertensivos del embarazo, en embarazadas con bajo riesgo y embarazadas de alto riesgo; por lo que el criterio para incluir a los sujetos en el estudio en manejar dos grupos de pacientes.

A: EMBARAZADAS DE ALTO RIESGO

B: EMBARAZADAS DE BAJO RIESGO

Se excluyeron del estudio: pacientes en estado crítico; pacientes que presentaron actividad uterina o con amenaza de parto pretérmino; pacientes con padecimientos febriles de cualquier

etiología; pacientes que hubieran presentado traumatismo físico recientes.

Finalmente se hará un análisis de los casos seleccionados determinándose los que resultaran como falsos positivos y falsos negativos, así también se anotan las cifras tensionales encontradas pretendiendo confirmar la eficacia de la prueba en la detección de pacientes que puedan desarrollar hipertensión arterial durante el embarazo, la cual resulta muy económica y se requiere únicamente aparatos de toma de tensión arterial en buen estado; y en caso de demostrar su efectividad y confiabilidad, será de utilidad para prevenir complicaciones y/o proporcionar beneficios con repercusión positiva en el manejo de nuestras pacientes.

En forma futura, la identificación de un grupo de alto riesgo nos dará una reducción potencial en la morbimortalidad perinatal por el control más estrecho y adecuado de dichos grupos y probablemente permitirá dilucidar entre la importancia de la dieta (alta en proteínas con restricción de sal), el descanso o cualquier otro posible origen de la fisiopatología de la hipertensión que induce el embarazo sobre todo aplicada en mujeres que no muestran datos de hipertensión en el primer trimestre del embarazo y que cursan con 24 a 32 semanas de gestación. (8)

El estudio prospectivo de esta prueba habrá de demostrar que es un verdadero predictor de pacientes con riesgo de desarro

llar enfermedad hipertensiva del embarazo.

La prevención de la pre-eclampsia ha presentado un constante reto a la obstetricia, muchas investigaciones han dado como resultado una disminución en el impacto principal de la enfermedad hipertensiva del embarazo aumentando los cuidados sobre el riesgo materno fetal. La enfermedad hipertensiva del embarazo incipiente puede ser diagnosticada utilizando cuidados -obstétricos intensivos en pacientes de alto riesgo, mejorando -el resultado perinatal.

## H I S T O R I A

## DESARROLLO HISTORICO DEL ROLL-OVER TEST

Posterior a la publicación de Norman F. Gant, otros investigadores han efectuado esta misma prueba como Karbhari - - Dilip en 1977, efectuó esta prueba en 178 primigestas demostrando que es un verdadero predictor de pacientes con riesgo de desarrollar pre-eclampsia eclampsia (6) Jeffrey P. Pheñan realizaron este estudio en 207 mujeres, de las cuales un 78% desarrollaron hipertensión inducida por el embarazo. (8)

Peck T.M., efectuaron la prueba en 140 nulíparas sin - historia de enfermedad renal de las cuales 23 que habían presentado elevación de la T.A. diastólica de más de 15 mm Hg por - - arriba de la basal. (11)

La prueba clínica del ROLL-OVER TEST (ROT), aplicada a sectores de la población que desarrollan con más frecuencia la pre-eclampsia, nos puede proporcionar resultados positivos de 8 a 10 semanas previas a la aparición de la sintomatología franca pre-eclampsia, eclampsia. (6)

En 1977, Gusdon J.P. hicieron una evaluación de la prueba en 60 primigestas y 60 multigestas de su consulta privada de las cuales 50% de las primigestas con pruebas negativas, el 90% no desarrollaron hipertensión; de las multigestas del 25% de -

pruebas negativas fué negativo todo el tiempo. (10)

O'GRAY, J.P. et al realizaron la prueba en 24 primigestas entre la 27 y 35 semanas de embarazo, sólo tres pacientes desarrollaron hipertensión, el 83% de pruebas fueron falsos positivos y el 12.5% falsos negativos; concluyendo que esta prueba tiene diferentes respuestas biológicas individuales. (12)

THOMPSON, D.S. et. al. realizaron esta prueba en 62 primigestas menores de 20 años de edad; de las cuales sólo obtuvieron 28 pruebas positivas (45%) y solo en cuatro de éstas y dos con pruebas negativas desarrollaron hipertensión.

De lo que concluyen que únicamente puede ser útil esta prueba en primigestas muy jóvenes. (13)

KAULHAUSEN, H. y ONEY, T. recomiendan esta prueba en primigestas como método simple de detección de hipertensión. (14)

DIDOLKAR, S.M. et. al., efectuaron esta prueba en 85 pacientes de las 28-36 semanas, de las cuales sólo 17 desarrollaron hipertensión; 3 tenían pruebas positivas y 14 tenían pruebas negativas. (15)

SOBEL, B. et. al., efectuaron una comparación entre mujeres no embarazadas y 9 hombres contra 10 primigestas haciendo tomas de la presión arterial en ambos brazos y en ambos decúbitos, concluyendo que la elevación de la presión arterial es de-



bida a factores hidrostáticos. (16)

KASSAR, N. S. et. al., efectuaron esta prueba en 88 primigestas concluyendo que la prueba por tener resultados tanto - falsas negativas como falsas positivas, no tiene ningún valor predictivo a lo reportado por GANT. (17)

Para KUNTZ (18), la prueba también presentó falsas positivas y negativas en las 100 primigestas estudiadas, de las cuales solo hubo un pequeño porcentaje de elevación de la tensión arterial en el puerperio inmediato.

ANDERSEN, G.J., efectuó esta prueba en 199 primigestas entre las 28-34 semanas, haciendo dos pruebas en cada paciente obteniendo resultados diferentes por lo que desecha esta prueba como predictora de hipertensión. (20)

CONRADT, A., et. al. en un intento por proponer otra - prueba predictora de hipertensión en el embarazo, produce hipertensiones con fenoterol de las cuales aquellas que tienen cifras de 30 mm Hg. por abajo de las registradas antes de la administración del fármaco, pueden desarrollar hipertensión. (21)

En el estudio de Tumbridge, R.D. et. al. las pruebas - del R11-Over Test, tanto de pacientes que desarrollaron y no desarrollaron hipertensión se encuentran niveles elevados de nora drenalina. (23)

WICHMAN, K. (24) propone que durante la toma de la presión arterial se auscultan tanto el 4<sup>a</sup> y el 5<sup>a</sup> ruidos de Korotkoff en los cambios de posición de la prueba.

## ROLL - OVER TEST

DEFINICION: Esta prueba fué propuesta por Norman, F. - Gant en 1974 (1) y evaluada tres años más tarde por Jhon P. Gudson en 60 primigestas y 60 multíparas entre las semanas 28 a 32 de gestación encontrando que tiene sus limitaciones ya que el porcentaje de falsas positivas es elevado principalmente en multíparas, y es solo valorable en pacientes con factores de riesgo. (5)

George W. Marshall y Cols en 1977 realizaron el mismo estudio en 100 mujeres nulíparas. (7)

La prueba consiste en efectuar la toma de la tensión arterial en embarazadas que cursen la semana 26 a 32 (4) y originalmente descrita de la 28 a la 32 semanas.

La paciente es colocada en el decúbito lateral izquierdo y la presión arterial es tomada cada tres minutos en esta posición en tres ocasiones posteriormente, la paciente es colocada al decúbito dorsal realizando la toma de la presión arterial cada tres minutos en tres ocasiones. La prueba se interpreta como positiva si existe un incremento de 20 milímetros de mercurio en las cifras diastólicas posteriores al cambio de decúbito del lateral izquierdo al dorsal.

## ETIOLOGIA

La enfermedad hipertensiva del embarazo es consecuencia del aumento de la resistencia periférica con la hipertensión, el volumen minuto cardíaco desciende como respuesta a los reflejos autónomos mediados por los barorreceptores carotídeos. La causa real del aumento de la resistencia periférica de la toxemia aunque desconocida consistía en parte en diversos factores que más adelante se examinarán en la fisiopatología de la toxemia.

La toxemia del embarazo se ha caracterizado por la presencia de la hipertensión, edema y proteinuria en mujeres con más de 24 semanas de embarazo o en los dos primeros días de post parto.

Ocasionalmente, la toxemia grave puede presentarse como estado comatoso súbito sin el antecedente de crisis convulsivas, y cuando así sucede, generalmente pudo ocasionarse por una elevación importante de la tensión arterial que produjo edema o hemorragia cerebral, hematoma subcapsular con ruptura del hígado, hemorragia interna y/o colapso vascular.

El cuadro clínico puede observarse en mujeres consideradas sanas antes del embarazo o bien, presentarse asociadas a alguna patología subyacente. Sin embargo, cuando la enfermedad subyacente fuera hipertensión arterial crónica en el inicio del

embarazo, es importante realizar un seguimiento y confirmación del diagnóstico.

Un fenómeno común a todas las formas de hipertensión en el embarazo, es la mayor sensibilidad a la Angiotensina y a la Noradrenalina. La resistencia vascular de infusión de angiotensina 2 (+de 7 ngs. por kilo por minuto) requeridos para elevar la presión diastólica más de 20 milímetros de mercurio, Se presentó en pacientes que no desarrollaron hipertensión en el embarazo a pesar de su hipertensión de base, pero en las pacientes que si presentaron disminución a la sensibilidad a la angiotensina, 2 presentaron la hipertensión inducida por el embarazo. - Se ha observado también que las grávidas normotensas, son extraordinariamente resistentes a los efectos de angiotensina 2 infundida por vía intravenosa, cosa que también se observó en este estudio en las pacientes con hipertensión que no desarrollaron hipertensión inducida por el embarazo.

El mecanismo exacto de la respuesta a la A-2 no se conoce pero se han dado las siguientes explicaciones posibles.

- I). Se dice que hay un aumento en la circulación de A-2 endógena, por lo tanto, la pequeña infusión exógena no produce cambios. El aumento de la renina en el embarazo se explica por: a) efecto de la relajación de la progesterona en la musculatura vascular. b) efecto de la placenta actuando como fistula arte

riovenosa y c) efecto diurético de la progesterona sobre uno de sus análogos, esto es como resultado del aumento a su vez de la angiotensina como respuesta de hiperestrogenismo en el embarazo.

- II). Otra posible explicación para la resistencia de A-2 es una alteración en los niveles de angiotensina ya que no se dan respuestas definitivas entre el incremento y descenso de niveles de angiotensina reportadas en el embarazo en pacientes que presentaron hipertensión inducida por el embarazo y esta diferencia es altamente significativa después de la semana 30 de gestación.

La causa de la disminución a la resistencia natural hacia la A-2 en las pacientes que desarrollaron hipertensión inducida por el embarazo, no se ha determinado. (9)

Los cambios en los niveles de noradrenalina plasmática cuantificada antes y después del ROLL-OVER TEST en todas las pacientes que no se distinguió entre aquellas quinenes tuvieron la presión normal y quienes subsecuente desarrollaron hipertensión. De la 28 a la 32 semanas de embarazo en aquellas pacientes que desarrollaron posteriormente hipertensión, tuvieron niveles medio elevados de noradrenalina plasmática y una presión sistólica elevada que aquellas pacientes quienes permanecieron normotensas. (22)

La influencia de la posición de la paciente en la toma de la presión arterial ha sido también estudiada durante el embarazo. La toma de la presión arterial en el brazo derecho estando las pacientes en decúbito lateral izquierdo, es significativamente baja en las cifras que aporta en la posición supina o en la posición erecta. Esta diferencia es atribuida a factores hidrotásticos. La presión diastólica sanguínea sería leída desde el 4º ruido de Korotkoff porque la circulación durante el embarazo es hiperkinética, la cual puede ocasionar una pronunciada variación en los valores de la presión sanguínea cuando las medidas son tomadas en el 5º ruido. (23)

En algunas pacientes la ganancia del peso medio es alta en embarazos toxémicos que en embarazos normales, muchas pacientes con toxemia tienen un insignificante incremento en el peso corporal, la ganancia de peso en el embarazo no es un valor predictivo como riesgo de desarrollo de hipertensión, por lo tanto el ROLL-OVER TEST y la determinación de la presión arterial media durante las 28 a 36 semanas de embarazo son un simple y apropiado método para el diagnóstico temprano de toxemia; en orden de selección las mujeres que más tarde desarrollarían riesgo de hipertensión se ha propuesto calcular el primer valor de la presión arterial media y determinar la respuesta supina presora mínima en las primigestas con valores de la presión arterial media ++ de 90 mm Hg. o más. (21)

++ La presión arterial media es la AA presión diastólica - añadida a un tercio de la diferencia entre las presiones sistólica y diastólica. (P.A.M. = diastólica +  $1/3$  sistólica-diastólica).

Aunque la etiología aún permanece desconocida, se han invocado infinidad de teorías por lo que esta enfermedad del embarazo ha recibido el nombre de "Enfermedad de las teorías", que podrían ser importantes para explicar y comprender el establecimiento de esta desconcertante enfermedad, entre las cuales destacan las siguientes:

- Sobredistensión uterina
- Aumento de la presión intrabdominal
- Coagulación intravascular diseminada
- Isquemia uteroplacentaria, con liberación de aminas presoras.
- Disminución de monoaminoxidasa, consecutivamente aumento de vasopresores.

Siendo estas dos últimas las más aceptadas, existen además, numerosos factores predisponentes como son:

#### FACTORES INHERENTES AL EMBARAZO:

- Gestación múltiple
- Polihidramnios
- Mola hidatiforme



- Macrosomía fetal

**FACTORES MATERNOS:**

- Hipertensión arterial
- Obesidad
- Diabetes mellitus
- Nefropatías
- Disrritmias cerebrales (epilepsia)

**FACTORES CONSTITUCIONALES Y AMBIENTALES:**

- Edad
- Paridad
- Nutrición
- Herencia
- Psicopatías
- Raza
- Clima

Cualquier otra teoría debe tener en cuenta las observaciones siguientes:

La hipertensión inducida por el embarazo o agravada por éste, se desarrolla con mayores posibilidades:

- a) Estar expuesta a las vellosidades coriónicas por primera vez, por ejemplo: Primigestas.
- b) Estar expuesta a una superabundancia de vellosidades coriónicas que cubren el trofoblasto como en el caso

de gemelos o de una mola hidatídica.

- c) Tiene una enfermedad vascular preexistente, o;
- d) Está genéticamente predispuesta a la hipertensión durante el embarazo. (26)

Existen abundantes pruebas clínicas sugestivas de que el terreno en que ocurre Toxemia, es la reducción del flujo sanguíneo útero-placentario. (24) Sabemos a ciencia cierta que en la toxemia gravídica hay una vasoconstricción generalizada, situación que va a condicionar el estímulo inicial, estrechamente ligado a la superficie útero placentaria. (24)

Experimentalmente se han desarrollado condiciones similares en la toxemia ecláptica en el cinocéfalo (mono mayor), - la técnica consistió en la colocación de clips alrededor de la arteria uterina para provocar una estenosis crónica experimental, cuando el cinocéfalo se embarazó la hipertensión y la proteinuria se presentaron en el 3er. trimestre del embarazo; el flujo de la arteria renal estuvo disminuido a pesar de que en los estudios histopatológicos no hubo lesión renal, pero si se demostraron pequeños depósitos de fibrina y fibrinógeno presentes en la glomerulonefritis y la hipertensión. (4)

#### MECANISMOS DE LA HIPERTENSION.

La presión de la sangre arterial depende del volumen minuto cardíaco y de la resistencia periférica todo intento desti

nado a investigar la toxemia, debe comenzar con un exámen de am  
bas cosas.

#### FISIOPATOLOGIA.

Para fines prácticos trataremos por separado los fenómen  
os que suceden a cada órgano y que tienen una interrelación es-  
trecha que algunos datos clínicos no se pueden entender más que  
tomando en cuenta el conjunto de esos procesos fisiopatológicos.

#### SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA.

Este sistema es un mecanismo homeostático que regula la  
tensión arterial y el volumen del líquido extracelular. Las -  
funciones mejor conocidas de este sistema abarcan acciones di--  
rectas sobre médula adrenal, ganglios simpáticos, estimulan el  
S.N.C., regulan la presión sanguínea, la sed y posiblemente, li  
beren ACTH y vasopresores.

#### RENINA.

Es una enzima proteolítica de 40,000 daltons almacenada  
en los gránulos intracelulares de las células yustaglomerulares  
situadas en la capa media de las arteriolas eferentes, esta en-  
zima se encuentra elevada en las doce primeras semanas de gestaci  
ón y desciende en el 3er. trimestre. En pacientes con hiper-  
tensión inducida por el embarazo, la concentración de Renina -  
plasmática se suprime; tal supresión puede ocurrir tardíamente\_

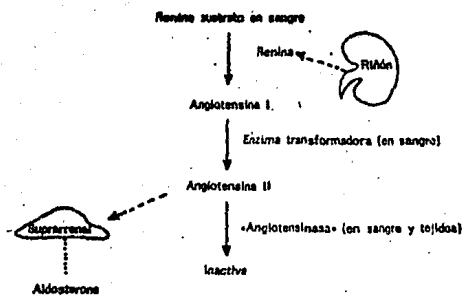


Fig. 9-1. Diagrama del sistema renina-angiotensina.

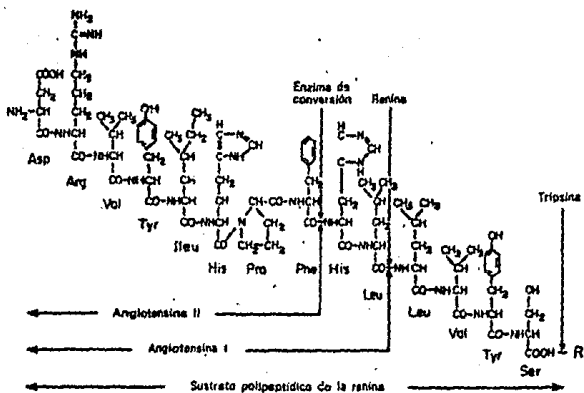


Fig. 9-2. Etapas de hidrólisis que llevan del sustrato de renina a la formación de angiotensina II.

en los embarazos en los que se establece una hipertensión. Es importante mencionar que la concentración de Renina plasmática puede volver a niveles normales, incluso en mujeres con hipertensión inducida por el embarazo si permanecen en reposo en cama.

La concentración de Renina sigue siendo elevada 24 hrs. después del parto y vuelve a su nivel normal hacia 96 hrs. También puede encontrarse elevada durante un embarazo molar. Una observación de especial interés, es que la concentración de Renina en el líquido amniótico es varias veces más alta que la materna lo que indica que su origen es probablemente el corion.

#### ANGIOTENSINA I

#### ENZIMA CONVERSORA

La enzima conversora es una glicoproteína que contiene Zinc y con un peso molecular entre 100,000 y 300,000. Esta enzima tiene una distribución ubícuca, habiendo sido encontrada en plasma, en el pulmón y en la superficie endotelial de capilares y vénulas. La enzima parece encontrarse en mayor proporción en el pulmón, posiblemente debido al conjunto de tejido vascular presente en el mismo. La localización de esta enzima en el endotelio, ayuda a explicar la rápida conversión de angiotensina I a angiotensina II.

La enzima conversora actúa por separado el dipéptido

carbocil-terminal (Histidileucenia) del decapeptido angiotensina I, dando lugar así a la potente angiotensina II.

No existe una información válida en lo que concierne a las actividades específicas de esta enzima, en los embarazos normales e hipertensos. La razón de esta falta de información es verdaderamente notable cuando se considera que los tejidos - de los cuales se extrae esta enzima, no son fácilmente asequibles.

#### ANGIOTENSINA II.

La Angiotensina II es un potente decapeptido que tiene dos funciones importantes. La más ampliamente conocida es la vasoconstricción, que puede conducir a un rápido y profundo aumento de la tensión arterial. Esta acción vasoconstrictora parece ocurrir por la unión de la Angiotensina II a un receptor de alta afinidad localizado en las células vasculares del músculo liso. Después de la unión a este receptor, la acción es transmitida a las miofibrillas probablemente, a través del sistema cAMP/cGMP, para estimular la liberación del Calcio ionizado y, de aquí, producirse la contracción muscular.

La segunda función importante de la A-II es actuar sobre la granulosa de la corteza adrenal para estimular la liberación de Aldosterona, que provoca la retención de sal. Esta retención da lugar a un aumento de líquido extracelular y, por

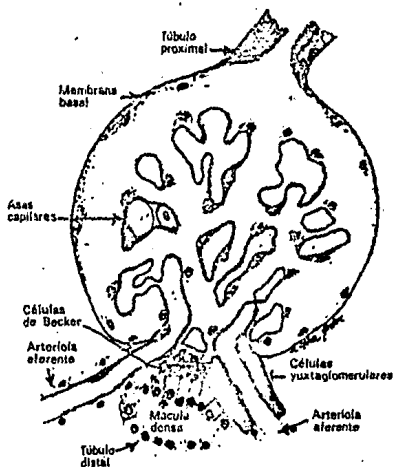


Fig. 9-3. Esquema de un glomérulo y del aparato yuxtaglomerular.  
 (Modificado de A. Ham: *Histology*. Filadelfia, Lippincott, 1953, pág. 666.)



tanto, a un aumento del volumen plasmático.

Alguno de los efectos adicionales que pueden ser inducidos directa o indirectamente por la A-II, es la liberación de vasopresina, ACTH y de catecolaminas, desde las terminaciones nerviosas adrenérgicas y de la médula adrenal. Severs también comunicó que la A-II, tenía un efecto directo estimulante sobre el S.N.C., dando lugar a un aumento de la tensión arterial. Se ha dicho también que la A-II podrían ejercer un efecto directo sobre el riñón, aumentando la retención de sodio.

La A-II está elevada durante la fase lútea del ciclo menstrual, pero vuelve a valores normales durante la menstruación. Si la implantación ovular ocurre, los niveles plasmáticos de A-II aumentan tempranamente en el día 45 postconcepción. Mientras dura el embarazo, los niveles de A-II permanecen elevados, a menos que se desarrolle una PIH. Si esto último ocurre, los niveles plasmáticos de A-II descienden; sin embargo, siguen siendo generalmente más elevados que los hallados en mujeres no embarazadas.

### ANGIOTENSINA III

La Angiotensina III se produce por la eliminación del ácido aspártico N-terminal de la A-II. El heptapéptido (Angiotensina III) que resulta de este proceso, tiene aproximadamente, de un 25 a un 50% de la actividad presora de la A-II, pero, sin

embargo, es un potente estimulador de la secreción de aldosterona. La función fisiológica, si es que tiene alguna, todavía no ha sido explicada y, hasta el momento, no se han dicho comunicaciones sobre la medición de este compuesto, ni en embarazos normales, ni en embarazos con enfermedad hipertensiva.

#### ALDOSTERONA.

La Aldosterona es un potente mineral o corticoide secretado por la zona glomerular de la corteza adrenal. El control de la secreción de Aldosterona incluye varios factores, que se sabe, estimulan la liberación de Aldosterona, estos factores comprenden:

- 1). La A-II y posiblemente la A-III, tal y como se ha dicho anteriormente.
- 2). El potasio plasmático y la ACTH, que actúan directamente sobre la zona glomerular.

Las acciones de la Aldosterona son bien conocidas. Es resumen, estas acciones incluyen la estimulación rápida del Sodio, la excreción del Potasio y del ión Hidrógeno en el asa del túbulo distal renal. La mayor acción de la Aldosterona, por tanto, es promover la retención del Sodio y la pérdida de Potasio.

Durante el embarazo normal, la secreción de Aldosterona aumenta masivamente y, aunque la glándula fetal adrenal parece

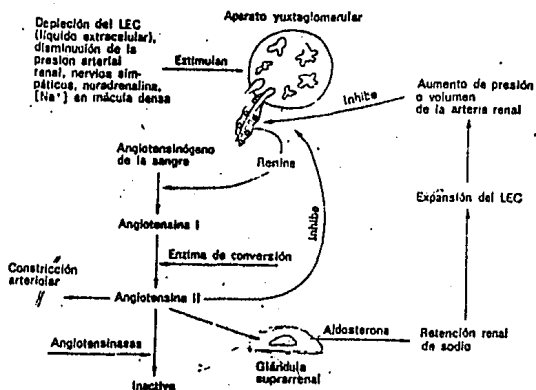


Fig. 9-4. Esquema del control de la secreción de renina.

capaz de producir Aldosterona, la mayor fuente de este compuesto en la circulación materna, parece ser la suprarrenal materna. La secreción de Aldosterona, durante el embarazo, puede ser suprimida por la administración de DOCA, y puede ser sensible también a los cambios posturales no obstante, el Hiperaldosteronismo secundario que ocurre en el embarazo, podría condicionar una pérdida de Potasio que no se ha observado, y que se cree es consecuencia de que la progesterona actúa de forma contraria a la Aldosterona, a nivel del Asa tubular distal del riñón.

En embarazos complicados por la hipertensión (PIH); los niveles de Aldosterona plasmática son suprimidos, así como también las tasas de secreción, pero ninguno de los dos valores parece reducirse hasta los valores hallados en mujeres no embarazadas.

Finalmente, parece ser que el tremendo aumento de los niveles de Aldosterona que se observan en el embarazo, es necesario, de hecho, para el mantenimiento de l balance normal de Sodio y agua. Esto parece ser cierto durante el embarazo, porque el bloqueo de la secreción de Aldosterona por la heparina, dá lugar a una diuresis de Sodio que conduce a una profunda hiponatremia y a una ECF depleción.

#### RESPUESTA VASCULAR AL EFECTO PRESOR DE ANGIOTENSINA II.

Gant y Col., debido a los estimulantes estudios de Ab-

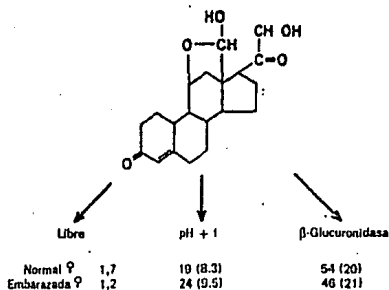


Fig. 9-5. Fórmula química de la aldosterona. En la parte inferior se muestra el porcentaje de una dosis de aldosterona radiactiva excretada en forma de tres metabolitos urinarios: alcohol libre, conjugado ácido-lábil y fracciones hidrolizables por  $\beta$ -glucuronidasa. Los números entre paréntesis indican el porcentaje de radiactividad hidrolizable a pH 1 que era realmente aldosterona y el porcentaje de radiactividad de  $\beta$ -glucuronidasa que era tetrahydroaldosterona. (Watanabe, M., y cols.: J. Clin. Invest., 42:1519, 1953.)

dul-Karim y Assali y Talledo, realizaron un estudio prospectivo de respuesta a la A-II durante el embarazo. En este estudio, fueron examinadas 192 mujeres primíparas de 16 años o más jóvenes, secuencialmente, desde que se diagnosticó la gestación hasta el final de la misma. En cada visita clínica, la paciente recibió dosis de A-II en cantidad suficiente para elevar la presión diastólica hasta 20mm Hg. La dosis de A-II (ng/kg/min) requerida para elevar la tensión arterial hasta 20 mm Hg. era considerado como la dosis efectiva presora de A-II (EPD-ALL). Estos autores observaron que, en las mujeres predestinadas a desarrollar una PIH, llegaron a ser progresivamente más sensibles a los efectos presores de la infusión de A-II, después de la 18a. sem. de gestación.

De hecho, en un análisis retrospectivo de los datos obtenidos entre la 28-32 sem. de gestación, vieron que el 90% de las mujeres cuya dosis administrada (EPD-A-II) era menor de 8ng/KG/min, durante el mismo período de 4 sem.; desarrollaron hipertensión 10 a 12 sem. más tarde. Por el contrario más del 90% de las mujeres cuya dosis de A-II, fué superior a 8ng/kg/min durante el mismo período de tiempo, permanecieron normotensas durante todo el embarazo.

Gant y Col. llegaron a la conclusión de que el aumento de resistencia de la A-II, exhibida por las mujeres con embarazos normales, era la consecuencia de una amplia e individual re

sistencia vascular a la A-II. En las pacientes destinadas a desarrollar PIH o en pacientes francamente hipertensas, es probable que el aumento de sensibilidad a la A-II sea debido a una alteración individual, es la resistencia de las paredes vasculares, más que a cambio en la tensión sanguínea o en los niveles de Renina-angiotensina circulante.

#### PROSTAGLANDINAS.

Las prostaglandinas E (PGE) y F<sub>2</sub> Alfa (PGF<sub>2</sub>alfa) y la prostaciclina (PGI<sub>2</sub>) y el tromboxano B<sub>2</sub> (TXB<sub>2</sub>), han sido recientemente estudiadas en el embarazo normal e hipertensivos, hasta el momento, no se puede hacer una afirmación definitiva de como estos potentes componentes pueden jugar un papel etiológico en el desarrollo de la PIH. La acción de estos compuestos sobre la función renal, en el músculo liso y en el sistema de coagulación, son bien conocidos, sin embargo, está sin aclarar cual es la acción principal y cuales las acciones secundarias. Es importante considerar también que los ensayos de estos compuestos están basados sobre todo en la medición de los productos de eliminación del compuesto principal. Por esto, los datos que serán presentados deben ser considerados como sujetos a errores en la medida, debido posiblemente, como decíamos anteriormente a la valoración de un metabolito falso a una técnica inapropiada de medición, así como a un incompleto conocimiento de los tejidos en los que se mide que reflejan más exactamente las acti-

vidades fisiológicas de estos compuestos sobre los mismos. Un ejemplo de esta última cuestión es si la  $PGI_2$  es o no la hormona circulante, porque no es degradada en la circulación pulmonar, como sucede con la PGE y con la  $PGF_2$  alfa. Finalmente, diferentes valores absolutos han sido comunicados de laboratorio a laboratorio, de tal forma que hasta el presente sólo es posible comparar las concentraciones relativas en embarazos normales y en los patológicos. En 10 pacientes normales y en 10 mujeres con PIH, se determinaron las concentraciones plasmáticas de Prostaglandinas en 2 laboratorios diferentes. El grupo de Cambell de Londres, informó que, utilizando el radioinmunoanálisis, las contracciones de  $TXB_2$  y de la 6-oxo- $PGF_1$  alfa (el metabolito de la  $PGI_2$ ) estaban desde las 20 semanas de gestación hasta el final del embarazo, tanto en nulíparas, como en multíparas, y sin diferencias significativas en los 2 grupos. Comunicaron que en Pac. con PIH. las 6-oxo- $PGF_1$  alfa aumentaba en la misma proporción que la  $TXB_2$ . Ambos valores aumentaron, incluso más si la hipertensión era importante y si, además existía proteinuria. El mismo grupo especuló que la medida de estos compuestos puede ser utilizada como predicción del comienzo de la PIH.

#### HORMONAS ESTEROIDEAS

##### PROGESTERONA.

La principal fuente de secreción de progesterona duran-



te el embarazo es la placenta. Una pequeña fracción de la producción total de progesterona procede del ovario de la primera semana de gestación. La placenta, al final del embarazo, produce aproximadamente 250 mg. de progesterona al día. Los niveles plasmáticos maternos alcanzan cifras alrededor de 40 ng. por ml. durante el primer trimestre, hasta los 150 ng. por ml. al término del embarazo.

Se sabe que la circulación fetal no es importante en la regulación de los niveles de progesterona por la madre. De hecho, la muerte fetal, la ligadura del cordón umbilical o los fetos anencéfalos, se asocian con bajos niveles de secreción estrogénica sin descensos significativos en los niveles maternos de progesterona. Investigaciones recientes han establecido una buena correlación entre el pregnandiol urinario metabolito urinario más importante de la progesterona y la gravedad de la pre-eclampsia, el crecimiento fetal retardado y el riesgo fetal retardado y el riesgo fetal.

Sin embargo, en estudios recientes Klooper demostró que los niveles de progesterona son normales en ocasiones en las hipertensiones inducidas por el embarazo (PIH), y que los estudios de los niveles de progesterona han tenido poca utilidad en la valoración del bienestar fetal, o en la severidad de la PIH materna.

## ESTROGENOS.

Durante el embarazo, el nivel de producción estrogénica aumenta considerablemente. Los niveles urinarios de estriol aumentan 1,000 veces durante el embarazo. La placenta no es capaz de metabolizar progesterona por una relativa deficiencia en la actividad de la 17-alfa-hidroxilasa y compensa ésto con la formación de andrógenos a partir de la unidad materno fetal. El 17-beta-estradiol y la estrona son sintetizados en el tejido placentario por conversión de la dehidroepiandrosterona sulfato (DS), que llega hasta aquí por la corriente sanguínea materna fetal. Sin embargo, el estradiol y la estrona no se forman exclusivamente en la unidad fetal, el 40% deriva de la madre y el 60% del precursor fetal. Se ha comunicado que el 90% del estriol urinario deriva de la secreción fetal adrenal. La glándula adrenal fetal segrega una gran cantidad de esteroides, y las glándulas de algunos fetos humanos a término, segregan más de 100 mg. al día, muchos de los cuales es la DS. La fuente del precursor o del sustrato que es utilizado por la adrenal fetal para mantener el alto nivel de biosíntesis esteroides y, subsiguientemente, convertirlos a estrógenos.

En embarazos complicados con severa PIH, el flujo placentario desciende y el estriol urinario tiende a declinar con grave retraso del crecimiento fetal. Puesto que la DS y la LDI parecen ser los precursores de estos estrógenos, se valoran los

niveles de DS y de LDL en el plasma del cordón umbilical en pacientes con embarazos normales y en hipertensas.

#### HORMONAS PROTEICAS Y PEPTIDOS

Debido a la prolactina puede jugar un papel importante en la retención de agua y sodio en los vertebrados inferiores, y puesto que, cuando se infunde prolactina a los animales se produce hipertensión al aumentar la resistencia vascular a las sustancias presoras, se han realizado una variación de los niveles de prolactina en mujeres normales y en mujeres embarazadas. Sin embargo, los resultados de estos estudios son conflictivos. Algunos investigadores han observado un aumento del nivel medio de prolactina en gestantes a término con PIH. Otros han reportado niveles normales, o incluso, niveles bajos, los niveles de prolactina se encontraron elevados en la sangre del cordón en el líquido amniótico de mujeres con PIH. La respuesta a la estimulación con TSH, se ha visto que es similar en embarazos normotensos o hipertensivos. De aquí que no se haya demostrado un claro papel en la PIH.

Los niveles basales ACTH en mujeres embarazadas, o en las que toman anticonceptivos orales, son menores que en las mujeres no embarazadas. Se encontraron elevadas concentraciones plasmáticas de ACTH en un estudio de mujeres con PIH. Los niveles de arginina vasopresina fueron encontrados por DeVane y col.

sin diferencias entre embarazadas normotensas y con PIH. Recientes investigaciones han comunicado elevados niveles de gonadotropinas en mujeres con PIH.

Aunque la preeclampsia grave puede asociarse con aumento de la masa placentaria, otros investigadores han demostrado niveles normales de hCG en mujeres con PIH. El lactógeno hPL - secretado por la placenta, se correlaciona con el peso placentario y se ha sugerido como un posible predictor de la muerte fetal en la PIH. Sin embargo, los resultados de otros estudios - se han mostrado conflictivos con respecto a los datos contradictorios de aumento o descenso en los niveles de hPL en los embarazos complicados con hipertensión.

Los niveles de relaxina plasmática han sido determinados en mujeres normales y en embarazadas. La principal fuente de relaxina en la especie humana se cree que es el cuerpo lúteo. - Szlachter y col. comunicaron recientemente niveles similares de relaxina en el plasma de mujeres con PIH y en mujeres con embarazos normales. Se han hecho pocos estudios para comprobar los resultados de los niveles hormonales en la sangre del cordón entre los embarazos normotensos y los complicados con la PIH. En un estudio de los niveles de somatomedina hormona de crecimiento e indulina, en la sangre del cordón, no se encontraron diferencias entre los recién nacidos de madres con hipertensión inducida por el embarazo y en los recién nacidos de madres normales.

Los efectos de la hipoxia-isquemia sobre la fisiología feto-placentaria se manifiesta en todos los niveles. El pregnandiol urinario se encuentra disminuido, con pocas excepciones, la excreción urinaria de estriol es anormalmente baja, el lactógeno placentario también se encuentra reducido, y la depuración del sulfato de dehidroisoandrosterona se observa retrasada, sin poder definir por el momento, si esta última consecuencia refleja una insuficiencia metabólica de la placenta, o la disminución de la perfusión y del flujo sanguíneo útero-placentario. Finalmente, el feto de la paciente toxémica con frecuencia muestra peso subnormal por malnutrición intra-uterina y los niveles en sangre materna de feto-proteína alfa se han encontrado anormalmente elevados en algunos casos de pre-eclampsia, aún antes de la muerte fetal "in útero".

Los aspectos hemodinámicos y morfológicos locales de la circulación placentaria materna, no son los únicos factores responsables de los cuatro hechos potencialmente mencionados con anterioridad. Estas consecuencias inevitables pueden estar atenuadas o exageradas dependiendo de ciertas características regionales y sistémicas de la circulación sanguínea. La hemodinamia intervellosa e intraplacentaria forma un sistema circulatorio menor dentro de otro mayor dominante, sin que el primero disponga de mecanismos eficaces de autorregulación frente a cambios importantes del segundo. De hecho, la efectividad y norma

lidad de la circulación intervellosa está sepeitada,

1. A condiciones físico-químicas óptimas de la sangre circulante.
2. A una fusión trofoblástica-vascular correcta y suficiente a lo larfo de la gestación.
3. A la adaptabilidad de la vasculatura miometrial y - del miometro mismo, siguiendo los requerimientos - del huevo normal en su desarrollo.
4. A la integridad anatomo-funcional del sistema car--dio-vascular.
5. A la integridad de los otros sistemas homeostáticos maternos principalmente afectados por la gestación.

## TRATAMIENTO.

El control de las pacientes fue realizado de acuerdo a las medidas adoptadas y aplicadas por parte de los médicos que realizaron el control prenatal establecido por ellos mismos. Al observarse la prueba positiva, se indicó restricción de sal, su giriéndose que la dieta fuera hiperprotéica, reposo continuo, - para evitar la acumulación excesiva de líquidos. Al presentarse cefaleas, acúfenos, fósfenos, edemas, parestesias, disminución de los movimientos fetales, sangrado o cualquier otra sin- tomatología obstétrica de urgencia, deberían presentarse al Ser- vicio de Urgencias Toco Quirúrgicas del Hospital.

Los casos que ameritaron internamiento fueron controlados con el manejo integral de la paciente toxémica y vigilancia por el Servicio de Perinatología. Los medicamentos hipotenso-- res empleados fueron la hidralacina, sulfato de magnesio, solu-- ciones glucosadas, hipertónicas y vigilancia con exámenes de la boratorio; cinco casos se catalogaron como toxemia leve y la - terminación del embarazo fué por parto. Sólo aquel en el que - se diagnosticó toxemia severa, se realizó una cesárea y el res-- to del manejo fué el mismo para el control de la enfermedad hi-- pertensiva del embarazo.

## HIPOTESIS.

La hipótesis de trabajo es de la siguiente manera:

### HIPOTESIS DE ALTERNATIVA:

EL ROLL OVER TEST ES UTIL COMO PRUEBA PREDICTIVA DE APARICION EN ESTADOS HIPERTENSIVOS DURANTE EL EMBARAZO.

### HIPOTESIS DE NULIDAD:

EL ROLL OVER TEST NO ES UTIL COMO PREDICTOR.

## JUSTIFICACION.

Su efectividad como predictora puede ser aplicada a grandes sectores de la población; requiriendo únicamente de la toma de la tensión arterial con baumanómetros en buen estado.

## MATERIAL Y METODO.

Se evaluaron 35 pacientes por el método de Gant, para detectar posibilidad de desarrollo de hipertensión en el embarazo o en el puerperio inmediato.

Se incluyeron pacientes de 20 a 35 años, tabla 2, gesta 1 a gesta 4 tabla 1; de 28-33 semanas tabla 3; y sin otras complicaciones en el embarazo, con riesgo de I a III sin hipertensión en el momento de la iniciación de la prueba.

Para la evaluación del riesgo se tomaron datos que apa-



recen en las hojas de Evaluación de Riesgo en el Embarazo.

#### METODO.

La prueba (ROT), se realizó de acuerdo a lo descrito por su autor, que consiste en efectuar la toma de la tensión arterial tres veces con la paciente en decúbito lateral izquierdo y posteriormente, tres veces en decúbito dorsal, con lapso de tres minutos entre cada toma; se excluyeron pacientes con actividad uterina de amenaza de parto, padecimientos febriles, y traumatismos físicos recientes.

## FACTOR DE RIESGO

- 1- EDAD (años)  20 a 34  15 a 19  14 ó menos 35 ó más
- 2- PESO (al inicio) Kg  ideal   $\pm 10\%$    $\pm 11-20\%$    $\pm 21-30\%$    $\pm 31\%$
- 3- ESTATURA en cm.  1.50 ó más  1.45-1.49  1.44 ó menos
- 4- NIVEL SOCIOECONOMICO  alto  medio bajo  muy bajo
- 5- EDO. CIVIL  casada  unon libre  sin cónyuge
- 6- ACTITUD  adecuada  parcialmente  inadecuada  muy alterada
- 7- PARIDAD  1 a 5  nulípara  6 a 9  10 ó más

## 2- ANTECEDENTES

- 8- ABORTOS CONSECUT.  no  dos  3 ó más
- 9- PARTO ANTERIOR  fácil  prolongado  traumático
- 10- GINECOLOGICOS (pelvis)  no  malformaciones  estraches  tumores
- 11- CESAREAS PREVIAS  no  una cesarea  2 ó más
- 12- CIRUGIA PREVIA  no  abdominal  ginec.  uterina
- 13- MUERTES PERINAT.  no  una  2 ó más
- 14- PREECLAMPSIA  no  moderada  Severa
- 15- PARTOS PRET.  no  uno  2 ó más
- 16- HIJO CON BAJO PESO  no  uno  2 ó más
- 17- HIJO MACROSOMICO  no  si

## 3- EMBARAZO ACTUAL

- 18- HIPERT. CRONICA.  no  si
- 19- CARDIOPATIA  no  si
- 20- NEFROPATIA  no  si
- 21- DIABETES  no  si
- 22- AMENAZA DE ABORTO  no  actual
- 23- HEMORRAGIA 2a MITAD  no  si
- 24- AMENAZA PARTO  no  actual
- PRETERMINO
- 25- RUPTURA MEMBR.  no  si
- 26- HIPERT. EMBARAZO  no  si
- 27- FACTOR Rh  positivo  negativo no  negativo
- 28- ANÉMIA Hb  11 g. ó más  10 a 10.9 g.  8 - 9.9 g.  inmunizada  inmunizada
- 29- TABAQUISMO  no  - de 8 g.
- 30- TOXICOMANIA  no  si
- 31- ALCOHOLISMO  no  controlable  exagerado
- 32- OTROS    sin control

MEDICINA PERINATAL  
EVALUACION DE RIESGO EN EL EMBARAZO

MEDICINA PERINATAL.  
EVALUACION DE RIESGO EN EL EMBARAZO

32. PRIMIGESTA MUY JOVEN
33. PRIMIGESTA AÑOSA
34. PRIMIGESTA A CUALQUIER EDAD
35. EMBARAZADA TRABAJADORA
36. EMBARAZO GEMELAR
37. EMBARAZO CON POLIHIDRRMNIOS
38. MUJER CON HEPATOPATIA CLINICA O SUBCLINICA
39. MUJER CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA CRONICA
40. MUJER CON CONFLICTOS EMOCIONALES (NEUROSIS)
41. MUJER CON ANTECEDENTES DE TOXEMIA EN OTROS EMBARAZOS
42. PAC. CON ANTECEDENTES DE "ABRUPCIO" EN OTROS EMBARAZOS
43. PAC. CON ANTECEDENTES DE MUERTE PETAL "IN UTERO"
44. MUJER CON HISTORIA FAMILIAR DE HIPERTENSION ARTERIAL
45. MUJER CON HISTORIA FAMILIAR DE ECLAMPSIA.

NOTA: Anotar el número o los factores de riesgo que se detecten en la tarjeta azul, en el sitio correspondiente.

En el expediente se anotó el peso de las pacientes, estatura y los datos obstétricos (presentación situación fetal, localización del fodo fetal, fondo uterino. Gestas, FUR y FPP).

La evaluación del riesgo se hizo mediante la hoja diseñada exprofeso en el Servicio de Perinatología.

#### PROCEDIMIENTO.

Se seleccionaron al azar 35 pacientes para evaluar la efectividad de la prueba.

Para el estudio únicamente se requirió de esfignomómetros con columna de mercurio, anotándose las cifras tensionales obtenidas. La prueba fue aplicada entre las semanas 28-33 de gestación, (ver tabla 4) contándose con la participación de los Médicos Internos de pre-grado y los Residentes de la especialidad, durante el lapso de tiempo que fue del 15 de mayo al 15 de octubre de 1984.

La técnica del estudio se realizó siguiendo los parámetros establecidos por los protocolos de investigación del autor de la prueba.

El promedio de las semanas de gestación fue de las 28-33 semanas, se realizó en pacientes con I a IV gestaciones, y la valoración se terminó a las 48 hrs. del puerperio, tanto fisiológico como quirúrgico.

**RESULTADOS.**

35 pacientes que llenaron los requisitos de ingreso fueron incluidas en el estudio.

En la tabla 1 se muestra la distribución de pacientes - por número de gestas y su porcentaje equivalente.

En la tabla 2 se anota la distribución de las pacientes por años de edad materna y el porcentaje correspondiente.

Las tablas 3 y 4, se refieren a la distribución de pacientes incluidas y su clasificación de riesgo, así como las semanas de gestación en que se hizo la prueba.

En la tabla 5 se anotan los resultados de la prueba de acuerdo a la toma de la tensión arterial, 25 pacientes (71%), - con prueba negativa y 10 pacientes (29%), con prueba positiva.

En la tabla 6 se observa que en el grupo 1 (prueba positiva), 5 de las 10 pacientes desarrollaron hipertensión arterial durante el embarazo y 1 durante el trabajo de parto (60%).

En el grupo 2 con prueba negativa, ninguna paciente desarrolló hipertensión arterial durante el embarazo y sólo 5, la tuvieron durante el trabajo de parto (25%), lo cual se observa en forma similar en la tabla 7 y desglosado por grupos del embarazo y el trabajo de parto, en las tablas 8 y 9.

HOSPITAL GENERAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"  
I S S S T E

"R O L L O V E R T E S T"

GESTA	I	II	III	IV
NUMERO	8	15	2	10
TOTAL 9	22.8	42.8	5.7	28.5

Tabla 1: distribución de pacientes por número de gestas.

## HOSPITAL GENERAL "GRAL, IGNACIO ZARAGOZA"

I S S S T E

"R O L L O V E R T E S T "

EDAD	20-24	25-29	30-34	35-39
NUMERO	11	13	6	5
TOTAL 8	31.4	37.1	17.1	14.2

Tabla 2: Distribución de las pacientes por años de edad materna.

HOSPITAL GENERAL" GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"  
I S S S T E  
"R O L L O V E R T E S T"

EVALUACION DE RIESGO.

BAJO RIESGO	ALTO RIESGO
20	15
57.1%	42.8%

Tabla 3: Distribución de pacientes según clasificación de riesgo perinatal.



## HOSPITAL GENERAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"

I S S S T E

## "R O L L O V E R T E S T"

## SEMANAS DE GESTACION

28	29	30	31	32	33	TOTAL
6	4	6	6	7	6	35
17.1	11.4	17.1	17.1	20.	17.1	100%

Tabla 4: Distribución de pacientes por edad gestacional.

HOSPITAL GENERAL "GRAL, IGNACIO ZARAGOZA"  
I S S S T E  
"R O L L O V E R T E S T"

		8
NEGATIVA	25	71
POSITIVA	10	29
TOTAL	35	100

Tabla 5: Resultados de la prueba de Gant.

HOSPITAL GENERAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"  
 I S S S T E  
 "R O L L O V E R T E S T"

## MATERIAL Y METODO

GRUPO 1 AUMENTO + DE 15mmhg PRUEBA POSITIVA		GRUPO 2 PRUEBA NEGATIVA			
	HIPERTENSION EN EL EMBARAZO	HIPERTENSION EN EL PARTO	HIPERTENSION EN EL EMBARAZO	HIPERTENSION EN EL PARTO	TOTAL
NO	8	0	16	0	24
SI	5	1	0	5	11
TOTAL.	13	1	16	5	35

Tabla 6:

## HOSPITAL GENERAL "GPAL. IGNACIO ZARAGOZA"

I S S T E

"R O L L O V E R T E S T"

## RESULTADOS.

	GRUPO 1 PRUEBA +	GRUPO 2 PRUEBA -	TOTAL
HIPERTENSION NO	4	20	24
SI	6	5	11
TOTAL	10	25	35

Tabla 7: Correlación entre resultado de la prueba de Gant.  
y desarrollo de hipertensión.

HOSPITAL GENERAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"  
 I S S S T E  
 "R O L L O V E R T E S T"

## RESULTADOS.

	GRUPO 1 PRUEBA +	GRUPO 2 PRUEBA -	TOTAL
HIPERTENSION DETECTADA DU- RANTE EL TRÁ- BAJO DE PARTO.	0	0	0
SI	1	5	6
TOTAL	1 <sup>+</sup>	5 <sup>+</sup>	6

Tabla 8: <sup>+</sup> Correlación entre resultados a la prueba de Gant y desarrollo de hipertensión que persistió hasta el puerperio inmediato (dos días) a pesar de tratamiento.

HOSPITAL GENERAL "GRAL. IGNACIO ZAPAGOZA"  
I S S S T E

"R O L L O V E R T E S T"

	GRUPO NEGATIVO	GRUPO NĒGATIVO	TOTAL
	PRE-ECLAMPSIA	LEVE 4	SEVERA 1
ECLAMPSIA			... 00

Tabla 10: Clasificación de las pacientes según en el grupo de prueba de Gant negativa.

## COMENTARIOS.

De acuerdo con los objetivos del estudio, se llevó a cabo el ROLL-OVER TEST en el grupo de 35 pacientes que llenaron los requisitos establecidos para ello; en cuanto a edad materna, edad gestacional, y complicaciones; notándose que de éstos, hubo algunos con alto riesgo, que sin embargo, no significan posiblemente un aumento en el riesgo de presentar hipertensión (como en cesáreas previas), que fueron incluidos a pesar de que esto significaba su clasificación como embarazadas de alto riesgo, como se ve en la tabla 3, en la que 15 de las pacientes fueron clasificadas como de alto riesgo.

Respecto a los resultados, observamos que el 71% de las pacientes estudiadas dieron una prueba negativa, o sea, que no presentaron variación significativa de su Tensión Arterial, de éstas se observó hipertensión arterial en 5 pacientes que fueron detectadas durante el trabajo de parto sin que se hubiera reportado este problema durante el embarazo, a pesar de que tuvieron un control similar a los del otro grupo, (tabla 8).

Estas 5 pacientes fueron clasificadas como pre-eclampsia leve en 4 casos y una con pre-eclampsia severa, no existiendo desarrollo de eclampsia.

En cambio en el grupo 2, o sea, aquel que tuvo una prueba de Gant positiva, se observaron 5 casos de hipertensión arte

rial durante el embarazo, los cuales fueron todos controlados - durante la atención prenatal (similar a la del otro grupo), llegando solo una paciente de este grupo con hipertensión arterial moderada al trabajo de parto.

La explicación posible a esta situación podría encontrarse en el hecho de que inconcientemente se hubiera prestado más atención durante las consultas a aquellas pacientes que nos habían dado un resultado positivo, y éste fue conocido por el médico tratante, lo cual permitió detectar oportunamente las elevaciones de la tensión arterial y esto originó un control más adecuado, permitiendo así, que prácticamente sólo una de estas pacientes tuviera hipertensión arterial durante el trabajo de parto, no así en el grupo 2 (prueba negativa) en el que se detectó hipertensión arterial hasta el momento que la paciente acudió al Hospital para la atención del parto.

La hipertensión arterial desarrollada en ambos grupos - fué fácilmente controlable y hubo solo un caso de pre-eclampsia severa en una paciente que correspondió al grupo 1, el cual fue terminado por cesárea indicada por este padecimiento a las 39 - semanas, con un producto vivo del sexo masculino con peso de - 3110g, con Apgar 7-9.

Llama la atención el número tan elevado de pacientes - que desarrollan hipertensión en alguna etapa del embarazo, ya - que siendo un grupo seleccionado en el que se detectan las posi



bilidades de factores hipertensógenos en el momento de ingresar al estudio, desarrollarán en un 31% hipertensión, cifra que seguramente sea más alta si se estudia población abierta, lo cual no corresponde a la realidad ya que según datos estadísticos del Hospital, el 3=4% de los ingresos en el año de 1984 en el Area de Toco Cirugía, tuvieron complicaciones de pre-eclampsia-eclampsia en el embarazo, pudiendo argumentarse tan solo, que dada la acusiocidad del estudio, se hubieran detectado casos de hipertensión reactiva que por error, fueron considerados como pre-eclampsia.

Aún con estas salvedades, se observa que en el grupo que presentó pruebas positivas, la posibilidad de desarrollar hipertensión durante el embarazo, es 3 veces más alta que en el grupo de pruebas negativas, lo cual está de acuerdo con los resultados de diversos autores que han utilizado este método como posibilidad de predicción de desarrollo de hipertensión en el embarazo o en el parto.

Dado que existe una hipersaturación de pacientes en la Consulta Externa de nuestro Hospital, resulta inadecuado aconsejar a la luz de nuestros resultados, que esta prueba se lleve a cabo en forma sistematizada ya que se requiere aparte de condiciones especiales y personal exclusivamente dedicado a ello, de un tiempo aproximado 20 min. para cada prueba sin que a la larga, se obtengan mejores resultados en cuanto al manejo y control

de las pacientes que cuando se hace una consulta prenatal acuciosa con especial énfasis en la detección de:

1. Condiciones que propician pre-eclampsia-eclampsia o generan como son Nefropatías, Cardiopatías, Hipertensión crónica.
2. Condiciones que se asocian con Hipertensión arterial (infecciones renales, estados tensionales, cuadros psicológicos etc.).
3. Y en general, tomar en cuenta que el embarazo por sí mismo, aumenta la posibilidad de esta patología, seguramente propiciado por una infinidad de factores que aún no son cabalmente conocidos.

Por lo tanto, con este trabajo sólo podemos establecer las siguientes conclusiones:

#### CONCLUSIONES.

1. Con la prueba de Gant positiva, se detectaron 3 veces más pacientes que desarrollaron hipertensión durante el embarazo.
2. Esta detección permitió tomar medidas de manejo adecuadas que dieron como resultado el control de la hipertensión durante el embarazo.
3. Con la prueba de Gant negativa, se presentaron 5 casos de hipertensión arterial en el parto, de los cuales, uno fue con pre-eclampsia severa, lo cual nos -

indica que la hipertensión en este grupo, no se detectó en forma temprana, tal vez debido a la falta de acuciosidad de los Médicos tratantes, por lo cual este problema no se controló en forma oportuna como en el grupo de pruebas positivas.

4. La prueba de Gant positiva se asocia en una proporción 3 veces más alta con desarrollo de hipertensión en el embarazo, que la prueba negativa.
5. No es prudente en este momento, a pesar de los resultados, aconsejar que se lleve a cabo la prueba de Gant en forma sistematizada a todas las pacientes que acuden al servicio pero si que durante el control prenatal, se lleve a cabo en forma minuciosa las medidas tendientes a detectar este problema.

ESTA TESIS NO DEBE <sup>59.</sup>  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

RESUMEN.

Se realizó este trabajo para evaluar la prueba de Gant en 35 pacientes que llenaron los requisitos para esta prueba.

Se hizo una revisión bibliográfica de 25 autores que han investigado la predictibilidad de esta prueba.

Se hizo una correlación entre los factores predisponentes y los fenómenos fisiopatológicos que se presentan durante el desarrollo de la Enfermedad Hipertensiva del Embarazo, del cual aparece como predominante el sistema Renina Angiotensina - Aldosterona el efecto presor de Angiotensina II, la función de las Prostaglandinas y el papel que juegan las hormonas esteroideas (estrógenos y progesterona).

Finalmente, se anotan los resultados y las conclusiones de este trabajo de investigación.

## B I B L I O G R A F I A

1. N.F. GANT, M.D.A.; clinical Test useful for predicting the development of acute Hipertension in Pregnancy Am. J. Obstet. Gynecol. 120 1-2, 1974.
2. LOPEZ-LLERA, MARIO M.D. et. al. Maternal ,ortality rates in Eclampsia. Am. J. Obstet. Gynecol. 124; 149-55; 1974.
3. ROBERT C. GOODLIN M.D.; et. al. Severe Pre-eclampsia another great imitator. A.J. Gynecol. Obstet. 125; 747-51; 1976.
4. DENIS, CAVANAGH M.D.; et. al. Eclamotogenic toxemia; The development of an experimental model in the subhuman primate. Am. J. Obstet. Gynecol. 120; 183-94; 1974.
5. JOHN P., GUDSON: et. al. A clinical evaluation of the Roll-Over test for pregnancy-induced Hypertension. Am. J. Obstet. Gynecol. 127; 1-3; 1977.
6. DILIP, KARBAHRI; et. al. The supine Hypertensive test a predictor of incipient pre-eclampsia. A. J. Obstet. Gynecol. - 127; 620-22; 1977.
7. GEORGE, W. MARSHALL.; et. al. ROLL-OVER TEST. Am. J. Obstet. Gynecol. 127; 623-25; 1977.
8. JEFFREY, P. PHELAN; et. al. Is the supine pressor test an adequate means of predicting acute hypertension in pregnancy. Am. J. Obstet. Gynecol. 128; 173-76; 1977.
9. N.F., GANT, et, at. A prospective study of angiotensin II pressor responsiveness in pregnancies compricated by chronic essential hypertension, Am. J. Obstet. Gynecol. 127; 369-75. 1977.
10. GUDSON, J.P.: Jr. et. al. A clinical evalutation of the -

- Roll-Over Test; for pregnancy induced hypertension. Am. J. Obstet Gynecol. 1977, 1 Jan. 127; (1): 1-3.
11. PECK, T.M.; A simple test for predicting pregnancy induced hypertension. Obstet Gynecol. 1977, Nov. 50 (5) 615-17.
  12. OGRADY, J.P.; et. al. Sequential evaluation of the supine hypertension or Roll-Over Test, in a high risk population. Gynecol, Invest. 1977. 8 (5) (6), 282-87.
  13. THOMPSON, D.S.; et. al. Use of supine pressor test to prevent gestacional hypertension in primigravidae. Am. J. Obs - tet. Gynecol. 1978. 15 Jul. 151 (6), 661-4
  14. KAULHAUSEN, H.; et. al. Methods of the early recognition - of gestosis. Fortschr Med. 1979. Jun. (21), 995-1000.
  15. DIDOLKAR, S.M. et. al. Predictability of gestacional hyper tension. Obstet. Gynecol. 1979 Aug. 54 (2) 224-5.
  16. SOBEL, B.; et. al. Hydrostatic mechanism in the Roll-Over Test, Obstet. Gynecol. 1970, Mar; 55 (3) 285-90.
  17. KASSAR, N.S.; et. al. Roll-Over Test. Obstet Gynecol. 1980 Apr.; 55 (4); 411-3
  18. KUNTZ, W.D.; Supine pressor (Roll-Over) Test: an evaluation Am. J. Obstet. Gynecol. 1980 Aug.; 137 (7) 764-8.
  19. DHALL, K. DAHLL, G.I.; Evaluation of the supine pressor - Test. Gynecol. Obstet. Invest. 1980; 11 (4) 225-30.
  20. ANDERSEN, G.J.; The Roll-Over Test as a screening procedure for gestacional hypertension. Aust N Z J. Obstet Gynecol. 1980. Aug; 20 (3) 144-50.
  21. CONRADT, A.; et. al. A test for early detection of hiperto

- nias conditioned by pregnancy (gestosis) selection test- - GST. (author's transl). *Z Geburtshife Perinatol*, 1981, Feb. 185 (1) 47-52.
22. ONEY, T.; et. al. Significance of blood pressure and body weight in the early diagnosis of gestosis. Preliminary report. *Fortschr Med*. 1982, Feb. 18:100 (7) 277-80.
23. TUNBRIDGE, R.D.; DONNAI, P.; Pregnancy-associated hypertension; a comparison of its prediction by Roll-Over Test and Plasma noradrenaline measurement in 100 primigravidae. *Br. Obstet Gynaecol* 1983, Nov. 90 (11) 1027-32.
24. WICHMAN, K.; RYD en G.; WICHMAN, M.; The influence of different positions and Korotkoff sounds on the blood pressure measurement in pregnancy. *Acta Obstet Gynecol. Scand Suppl* 1984, 118: 25-8.
25. GERARD, N. BURROW, THOMAS, F. FERRIS; Complicaciones Médicas durante el embarazo. W.B. Sanders Company. Toxemia e - Hipertensión. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires Argentina, 1977; 55-93.
26. AMHGO. No. 3 IMSS; Toxemia Gravídica. Ginecología y Obstetricia. Méndez Oteo, México, D.F. 1981; 305-22.
27. PRITCHARD, JACK A.; MAC DONALD, PAUL; Obstetricia. Williams-Trastornos hipertensivos del embarazo. Salvat Editores. - Barcelona, 1980, 539-64.
28. MARIO LOPEZ-LLERA MENDEZ; La Toxemia del Embarazo. Edit. - Limusa, México, D.F. 1981.
29. BRUCE, R. CARR; NORMAN, F. GANT; Endocrinología de la hi--

- pertensión inducida por el embarazo. Clínicas de Perinatología. Endocrinología Perinatal. W.B. SAUNDERS Company. - Edit. Interamericana. Madrid España. 1984. 737-61.
30. FRITZ FUCHS; ARNOLD KLOPPER; El sistema Renina-Aldosterona en el Embarazo. Endocrinología de la gestación. HARPER - AND ROW. Publishers. Salvat Editores. Barcelona, 1982. - 197-212.
31. KENNETH, R. NISWANDER; Hipertensive Disease. Manual of Obstetrics. LITTLE BROWN AND COMPANY. Boston 1980. 213-25.