

11217

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
Hospital Regional "Gral. Ignacio Zaragoza"
I. S. S. S. T. E.

75
2ej

TOXEMIA: FACTORES DE RIESGO Y TRATAMIENTO

TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO EN:
LA ESPECIALIDAD DE
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA
P R E S E N T A :

DR. DANIEL KAVANAGH SUAREZ

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



ISSSTE

México, D. F.

1991



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.S.S.S.T.E.
HOSPITAL REGIONAL
"GRAL. I. ZARAGOZA"
TOXEMIA: FACTORES DE RIESGO Y TRATAMIENTO

- I N D I C E -

INTRODUCCION	1
GENERALIDADES.....	2
CLASIFICACION.....	5
FISIOPATOLOGIA.....	8
DIAGNOSTICO	20
TRATAMIENTO.....	23
JUSTIFICACION.....	34
HIPOTESIS.....	34
OBJETIVOS.....	35
MATERIAL Y METODOS.....	36
RESULTADOS.....	37
ANALISIS.....	56
CONCLUSIONES.....	59
CRITERIOS DE INCLUSION A LA CLINICA DE HIPERTENSION SEGUN LOS RIESGOS.....	60
BIBLIOGRAFIA.....	61

I N T R O D U C C I O N

En la mayor parte del mundo la Toxemia del Embarazo continúa siendo la principal causa de muertes maternas ,y su contribución , a la morbi-mortalidad perinatal no ha dejado de ser tanto o - más importante que sus repercusiones en la madre.4,7,27.

Comunmente la hipertensión se define , como una presión arterial periférica de 140/90 mmHg ó mayor.Sin embargo nungún nivel único cubre todas las variaciones epidemiológicas entre las di-- versas poblaciones humanas.A este hecho y a los diferentes crite-- rios utilizados para el diagnóstico se debe que la incidencia de la Pre-eclampsia varie extensamente. (11. 40).

En E.U.A. la incidencia varía entre el 6-7%.En escocia Mac- Gillibray, encontró un 24 % en primigestas y 8 % en multiparas,- en México López-Llera reporta aproximadamente un 8% en todos los embarazos. (2,7,29)

Estadísticas Nacionales reportan una mortalidad materna por Pre-eclampsia de 39%. Desde el punto de vista fetal el Centro Mé-- dico La Raza reporta un 19% como causa de Prematurez ,y , como - causa de muerte fetal un 25-30%. (7,40).

En nuestro país, la Enfermedad Hipertensiva del embarazo - (EHE) es un verdadero problema de salud, ya que:

- a) Es una de las principales causas de mortalidad perinatal.
- b) Es la segunda causa de muerte materna, sólo precedida - por la hemorragia .
- c) Condiciona Retraso en el Crecimiento Intrauterino (RCIU)
- d) Favorece el desarrollo de secuelas neurológicas en los - neonatos sobrevivientes.
- e) Es la principal causa de ingresos a la Unidad de Cuida-- dos Intensivos de los Hospitales de Gineco-Obstetricia; dándole así un duro golpe a la esfera social, familiar y económica de - nuestro país. (31).

GENERALIDADES

Se utilizan los términos de Pre-eclampsia, Toxemia , Enfermedad Hipertensiva del Embarazo (E.H.E.) ó Hipertensión inducida por el Embarazo, para describir una condición en un gran número de pacientes , quienes, pueden tener sólo mínimas elevaciones en la Tensión arterial sistémica ó Hipertensión severa con disfunción orgánica múltiple, estos términos se utilizaran indistintamente a lo largo del presente trabajo. (2,11,12,20).

La toxemia se caracteriza por la aparición de edema, hipertensión, proteinuria , y en los casos más graves por crisis convulsivas tónico clónicas generalizadas ó estado de coma, y, que ocurre en una mujer con más de 24 semanas de gestación ó en las primeras horas de puerperio. (4,14)

La Comisión Norte Americana de G.O. recomendó tomar como límite superior normal de T.A. valores de 130/80 en cualquier época del embarazo , pero que se considere anormal todo aumento de 30mmHg de tensión arterial sistólica ó de 15 mm Hg la diastólica durante el embarazo cualesquiera que sean los valores absolutos obtenidos .Así también la presión arterial media (PAM) igual ó mayor de 90 debe considerarse para el diagnóstico de toxemia . (41)

La orina debe contener más de 300 mg de proteínas por litro en una colección de 24 horas ó 1 gr por litro en dos muestras al azar con 6 horas de diferencia .En una tira bililabstix una determinación incluso de huellas a 30 mg/dl no es de despreciarse ya que puede no ser importante en ése momento ,sin embargo en las etapas iniciales de la pre-eclampsia puede ser mínima.La proteinuria aparece después de la hipertensión y del edema , y es de mal pronóstico cuando se sobrepone a los otros dos razgos.La

proteinuria puede ser tan grande como la que se aprecia en el --
síndrome nefrótico y la preeclampsia es la causa más común del -
síndrome durante el embarazo. (2,7,11,27,41)

El desarrollo de edema representa la disrupción del trabajo
de las fuerzas de Starling para mantener secos los tejidos a tra
vés de las membranas capilares semipermeables .El edema se desa-
rolla ya sea por la disminución de las proteínas séricas duran-
te el embarazo ó por el aumento de la presión arterial sistémica.
Oian y Cols . midieron la presión oncótica del edema en las pa-
cientes con pre-eclampsia moderada y severa. Ellos encontraron -
muy altas las presiones en ambos grupos siendo más elevadas en -
los casos de enfermedad severa. (42). El aumento de la presión -
oncótica en el intersticio ,asociado con una disminución oncótica
del plasma sugieren pérdidas de proteínas plasmáticas al in-
tersticio y ruptura de membranas capilares. (12,22,39)

La incidencia de la Toxemia es más común en pacientes primi-
gestas ,primigestas añosas y grandes múltiparas.Factores racia--
les , geográficos y étnicos pueden desempeñar un papel importante
(2,6,11).

Se considera una patología que ocurre principalmente en pa-
cientes de nivel socioeconómico bajo;A éste respecto Wilson men-
ciona una incidencia del 10% en nivel socioeconómico bajo y 2% -
en nivel socioeconómico medio bajo.Chesley ,Annito y Cosgrove es-
tudiaron el factor familiar encontrando una incidencia de pre-e-
clampsia en 26% en hijas de madres preeclámplicas , lo que hace-
suponer una predisposición familiar importante .Baha M. Sibai en
contró que de 406 pacientes con preeclampsia severa se presentó-
en un 46.8% en un segundo embarazo, y la incidencia de hiperten-

sión crónica fué del 14.8%. (4,11,12,21)

Conociendo lo anterior es necesario entender que la enfermedad tiene un periodo PRODRÓMICO por abajo del horizonte clínico-de la enfermedad , y, representa el periodo más grande de la misma (en sí toda la primera mitad del embarazo), es donde se puede influir favorablemente en ella, bajo una investigación exhaustiva de algún fondo patológico no evidente de patología previa - al embarazo de causas genéticas. Un periodo PATOGENICO propiamente cuando la enfermedad rebasa el horizonte clínico. Es un periodo sin límite de demarcación alguna , de ahí el peligro de que exista y la necesidad de prevenir y estar prevenidos ante esta patología tan severa y de tantas repercusiones en nuestro medio. (40).

C L A S I F I C A C I O N

La Hipertensión en diferentes estudios tiene tasas tan bajas como del 1.5 % (Andersh y cols.) ó tasas tan altas como - las de Rubin 1983 de un 25 % de todos los embarazos .Estas diferencias reflejan los conceptos diferentes de hipertensión , - su prevalencia racial y el nivel socioeconómico de la población así como la edad y paridad. (41)

La controversia continúa para definir la hipertensión durante el embarazo ,y lo que es más, la definición de Hipertensión Inducida por el Embarazo .Mucho de ésta controversia se - origina debido a que la presión sanguínea usualmente disminuye en los dos primeros trimestres de la gestación .De ésta forma- muchas de las hipertensas crónicas desconocidas serían normotensas hasta el tercer trimestre y de ésta forma serán cataloga-- das como pacientes con hipertensión inducida por el embarazo.

En 1971 Chesley con el concepto de Hipertensión Inducida por el Embarazo (H.I.E.) emitió una clasificación que posteriormente modificó Gant en 1980. (11,12)

- 1.- Hipertensión Inducida por el Embarazo
 - a) Pre eclampsia leve ó Sévera
 - b) Eclampsia
- 2.- Hipertensión crónica que precede al embarazo
- 3.- Hipertensión crónica que se asocia al embarazo
- 4.- Hipertensión tardía ó transitoria. .

En 1981 López-Llera propone otra clasificación la cual diferencia a la toxemia pura de la impura,refiriendose en el primer caso a la que no se asocia a enfermedad subyacente ó agrava- nte cómo hipertensión crónica o nefropatía y que generalmente se presenta en primigestas teniendo un buen pronóstico materno

fetal y es raro que se repita en nuevos embarazos. (27)

La toxemia impura se asocia o la complica otra enfermedad se presenta en multigestas, tiende a recidivar en otros embarazos y presenta mayor morbi-mortalidad para el binomio.

También la clasifica según su severidad:

grado de toxemia	T.A.	proteínas	edema
Leve	120-140/90	1.5 g/l	+
Moderada	140-160/90-110	1.5-3 g/l	++
Severa	160/110	+ 3 g/l	+++
Convulsiva			
Comatosa			

Como se puede observar el diagnóstico de (E.H.E.) y su severidad está basada en las determinaciones de T.A. sanguínea materna, lo cual puede alterarse por diferentes factores, entre los que se encuentran :

-Esfigmomanómetro utilizado - Tamaño del manguito - Dura - ción del periodo de descanso -Posición de la paciente -brazo - utilizado - Fase de Korotkoff utilizada para medir la presión-diastólica, además de que las determinaciones de presión sanguínea depende de los estados de dolor, ansiedad de la paciente así como del ejercicio, hábito de fumar y del ruido en el momento de la exploración. A éste respecto se recomienda:

-Evitar el uso de equipo que no esté perfectamente calibrado en zero.

-Usar un manguito de tamaño adecuado, evitar uno muy pequeño que nos eleve anormalmente la presión ó uno demasiado grande

que resulte en una determinación anormalmente baja.

- La T.A. no debe medirse inmediatamente después de fumar , y además la paciente debe tener un periodo de descanso de cuando menos 10 minutos.

-El brazo debe estar siempre a nivel del área cardiaca .

-La paciente debe de estar sentada.

-En lo que se refiere a la presión diastólica algunos autores (los Americanos) prefieren considerar la fase V ,cuando des aparece el sonido ,mientras que los Europeos prefieren la fase - IV cuando el sonido se hace más sordo , dando una diferencia aproximada de entre 5-10 mmHg. 42.

FISIOPATOLOGIA

La presión sanguínea es baja durante la primera mitad del embarazo normal con un retorno gradual a los niveles de presión fuera del embarazo durante el tercer trimestre. En un estudio prospectivo en el curso del embarazo que incluyó al rededor de 38 mil mujeres se notó un incremento de las tasas de morbi-mortalidad cuando se notó presiones sanguíneas diastólicas de alrededor de 84 mmHg en cualquier edad gestacional. Al mismo tiempo se observó un aumento de la mortalidad cuando la proteinuria acompañó a la presión sanguínea elevada. De forma similar entre 15,000 mujeres en quienes la presión sanguínea fué registrada entre el 5to. y 6to. mes de embarazo, la mortalidad perinatal aumentó progresivamente por cada 5 mmHg por arriba de la presión arterial media calculada. Aquellas con una presión arterial media durante el segundo trimestre de 90 mmHg, refleja lecturas como 110/80, 120/75 ó 130/70 se encontró un mayor riesgo para óbitos, crecimiento uterino retardado y progreso hacia la hipertensión inducida por el embarazo. (7,9,17,32)

Aquellas destinadas a desarrollar Hipertensión inducida por el Embarazo pueden tener presiones levemente más elevadas aún sin situarse en los rangos de hipertensión. Entre 808 mujeres primigrávidas estudiadas durante el embarazo, las 46 que desarrollaron (EHE) tuvieron significativamente presiones más altas entre las 9-12 semanas aunque se alcanzaron los niveles de hipertensión después de las 32-33 semanas. Aquellas con presión arriba de 110/75 a las 17-20 semanas de gestación desarrollaron (EHE) con mayor oportunidad. (32)

CAMBIOS HEMODINAMICOS

La caída normal de la presión está asociada a una disminu

ción de las resistencias periféricas ,particularmente debida - al volumen plasmático y la tasa del gasto cardiaco.La expan-- sión del volumen plasmático se piensa compensará la desviación del volumen de sangre efectivo a través del circuito de baja - resistencia uteroplacentario ,mientras el aumento de los glóbu los rojos es consecuencia del efecto eritropoyéticode la somato mamotrofina coriónica ,progesterona y quizás prolactina .El re sultado final es la formación de un mecanismo de retroalimenta ción fetomaterna a través de la glandula adrenal fetal con la- consiguiente adaptación cardiovascular al embarazo que asegura un adecuado crecimiento y desarrollo fetal posterior. (14,26,32)

El mecanismo de retención de sodio está alterado durante el embarazo,lo que refleja la interacción de muchas fuerzas -- algunas de las cuales aumentan la pérdida de sodio; (39,41)

- aumento de la filtración glomerular
- disminución de la resistencia vascular renal
- la acción natriurética de la progesterona
- la disminución de la presión oncótica del plasma
- la secreción fetal de líquido amniótico.

Otros factores que tienden a causar retención de sodio:

- aumento de estrógenos los cuales pueden actuar por sí - solos o bien por causar un aumento de los niveles plasmáticos- de renina los cuales pueden ser responsables del aumento de la aldosterona plasmática .

- una disminución del volumen de sangre efectiva debida a un incremento de la distensibilidad venosa;esta puede estar re lacionada en su momento con un aumento de la prostaglandina E y prostaciclina. (9,13,17,18,36)

Además el crecimiento uterino interfiere con el retorno - venosos al corazón y aumenta la formación de edema cuando la - mujer adopta la posición supina o la posición de pie durante -

el último trimestre del embarazo .Como un resultado final del embarazo con estos factores, aparece edema de miembros inferiores en el 35% de todos los embarazos aunque la presión se encuentre normal .El edema es generalizado en el 15 % y pedia en el 20 %. (27,41)

FUNCION RENAL

El flujo sanguíneo renal y la filtración glomerular se eleva al rededor del 50 % en etapas tempranas del embarazo ,con un progresivo retorno a los niveles pregestacionales en el final del embarazo .La función renal aumentada, así como la expansión del volumen plasmático ,causa disminución de los niveles normales de urea, ácido úrico y creatinina.Los rangos normales de creatinina sérica dentro del embarazo es de 0.46 ± 0.06 mg/dl en contraposición a los 0.67 ± 0.07 mg/dl en la mujer no embarazada. (7,8,23)

SISTEMA RENINA ANGIOTENSINA ALDOSTERONA

Los niveles plasmáticos de renina, ambos, activa e inactiva y su sustrato están aumentadas en el embarazo normal .Medidas seriadas hechas por Sealy et. al. en 16 mujeres normales - hechas en diferentes momentos de la gestación ,muestra que los niveles de concentración de renina activada se encuentran aumentados ,en parte como una consecuencia de la estimulación inducida por los estrógenos los cuales aumentan el sustrato al rededor de 6 veces los valores normales . (12,17,24,31)

Otros dos factores contribuyentes son:

a) Los cambios hemodinámicos y renales tendientes a activar la liberación de renina,incluyendo la disminución de la presión sanguínea ,la dilatación de lecho vascular ,la acción natriurética de la progesterona y el aumento de la prostaglandina E y la Prostaciclina . (9,26)

b) La contribución de renina hecha por las células trofoblásticas y las células epiteliales del amnios.

La importancia probable de los niveles altos de renina-angiotensina es mantener la presión sanguínea y el flujo uterino durante el embarazo normal, soportada por el descubrimiento - que cuando la enzima convertidora es bloqueada por el captopril en los conejos produce una caída de la presión así como una - disminución del flujo sanguíneo uterino de 32 a 21 ml/min. (14)

Los niveles aumentados de angiotensina II en la circulación materna incrementa la secreción de aldosterona posiblemente para compensar los varios factores perdedores de sal durante el embarazo, cuando su secreción es inhibida ocurre un -- desperdicio de sal. No sólo se encuentra aumentada la aldosterona durante el embarazo sino así también la concentración de - deoxicosterona. El aumento de DOCA aparece al aumentar la 21 - hidroxilación extra adrenal de progesterona plasmática. (41,39)

Estas grandes cantidades de mineralocorticoides potentes están destinadas a mantener los niveles de sodio a expensas de la pérdida renal de potasio, y aún así la mujer es normokaliémica durante el embarazo debido al efecto antagónico de la progesterona a la aldosterona. Esto explica porqué en una mujer - con aldosteronismo primario la hipokaliemia puede ser aminorada durante el embarazo.

OTRAS HORMONAS

Niveles de cortisol plasmático se encuentra aumentados durante el embarazo reflejando un aumento de la globulina fijadora de corticosteroides. La ACTH plasmática es más baja que en las mujeres no embarazadas pero se nota un incremento lento durante la gestación. Las catecolaminas plasmáticas se encuentran sin modificaciones, aunque las catecolaminas amnióticas aumentan en la mitad del tiempo de la gestación. (8,27)

Casi todas la variaciones en los cambios hemodinámicos , - cambios renales y renina angiotensina aldosterona en el embarazo normal se encuentran alterados en la Toxemia.

	EMBARAZO NORMAL.	PRE ECLAMPSIA
Volumen Plasmático	Expandido	Disminuido
Excreción de Sodio	Aumentado	Disminuido
Gasto Cardíaco	Aumentado	Disminuido
Resistencias Periféricas	Reducidas	Aumentadas
Reactividad vascular a la Norepinefrina	Sin cambios	Aumentadas
Reactividad vascular a la Angiotensina	Reducida	Aumentada
Función renal	Aumentada	Reducida
Acido úrico plasmático	Disminuido	Aumentado
CAMBIOS HORMONALES:		
Sustrato de Renina Plasmática	Aumentada	Sin cambio
Actividad de renina plasmática	Aumentada	Disminuida
Angiotensina II plasmática	Aumentada	Disminuida
Aldosterona plasmática	Aumentada	Disminuida
Deoxicosterona plasmática	Aumentada	Disminuida.

La anomalía básica parece ser un amplio y a menudo un - intenso vasoespasmo , fenómeno reconocido por Volhard en 1918 , - y más tarde más ampliamente estudiado y confirmado tanto en es-- estructura como en función. (37,38).

Este espasmo puede verse en los lechos ungueales , en reti-- nas y arterias coronarias. La hipoxia resultante de este vasoespasmo es responsable de varios cambios en cuanto a estructura y función de los tejidos. Los depósitos de fibrina o sus produc--

tos está ampliamente distribuida y puede jugar un papel muy importante en la disminución del flujo sanguíneo. En 1987 T.Y. - Khong et al. estudiaron 39 pacientes con pre eclampsia severa relacionando los factores maternos, resultados fetales y descubrimientos histológicos en relación a la presencia o ausencia de aterosclerosis aguda, encontrando que no tenía relación alguna con la paridad, grado de proteinuria, severidad y la duración de la hipertensión o la terapia antihipertensiva usada y sólo in fluía en forma inconstante en cuanto al resultado fetal. (38)

HIPOPERFUSION PLACENTARIA

La hipoperfusión uteroplacentaria parece ser un evento importante para el desarrollo de la E.H.E.. Spielgelbergh en su libro de Obstetricia en 1978, fué el primero en mencionar la relación entre el útero y la toxemia del embarazo. Sugirió que la irritación del nervios uterinos produce posiblemente vasoespasmos arterial renal. En 1914 Joung y posteriormente otros autores propusieron que el proceso estaba asociado a un daño placentario ya que productos formados de la autólisis placentaria inyectadas a cerdas embarazadas desarrollaron proteinuria e hipertensión. En 1929 Becker en Holanda colocando en la arteria uterina bario en forma selectiva notó una disminución importante en el calibre de los vasos en las primigestas quienes desarrollaron toxemia. (11,14,22)

El útero no es indispensable preumiblemente ya que la pre eclampsia ocurre también en mujeres con embarazos ectópicos (Andersón et al, 1976). (41)

Este desequilibrio puede originarse cuando la masa placentaria es relativamente más grande ejemplo: embarazo múltiple y mola hidatiforme o cuando el flujo sanguíneo uterino está comprometido ejemplo: Hipertensión arterial crónica, diabetes. Esta disminución en el flujo sanguíneo uteroplacentario se ha

determinado por la tasa de aclaración del sulfato de Dehidroisoandrosterona .

Algunas otras evidencias de Hipoperfusión uteroplacentaria.

-La EHE puede ser producida en conejas y ovejas al ser expuestas a una isquemia uterina crónica . (7)

-El estudio utero arteriográfico muestra un empobrecimiento marcado en cuanto al flujo sanguíneo.

-El flujo sanguíneo uteroplacentario medido por USG Doppler está reducido consistentemente con vaso espasmo en el árbol arterial uterino .

-El flujo sanguíneo uteroplacentario medidas por curvas de acumulación isotópica se encuentra disminuida.

Cuando ocurre la hipoperfusión uterina se observan 2 consecuencias fundamentales en la patología de preeclampsia :a) - Degeneración trofoblástica y aumento en la liberación de la renina uterina .Cuando el trofoblasto degenera se libera tromboplastina, resultante en depósitos de fibrina y fibrinógeno dentro del glomerulo renal .Estos depósitos producen proteinuria y reducen la filtración glomerular por lo tanto aumentan la retención renal de sodio y aumentan el volumen de líquido corporal .Por lo tanto aparece el edema y la hipertensión constituyendo la triada de la preeclampsia..Con el aumento de la retención renal de sodio ,la reabsorción de ácido úrico está también aumentada ,resultando en el aumento del ácido úrico plasmático. b) Otra de las consecuencias de la hipoperfusión es el aumento de la liberación de renina uterina .A nivel local, ésta renina produce angiotensina la cual a nivel de lecho uterino produce vasodilatación a diferencia del efecto vasoconstrictor a cualquier otro nivel vascular .Este efecto es debido a que se produce liberación de prostaglandina E.De esta forma la res

puesta compensatoria es adecuada para intentar restituir adecuadamente el flujo sanguíneo. (9,17)

DESEQUILIBRIO EN LAS PROSTAGLANDINAS :

Las prostaciclina son ácidos grasos de 20 carbonos dotados de un anillo de ciclopentano .Su precursor es el ácido araquidónico que puede obtenerse de fosfolípidos y triglicéridos de la membrana celular .El ácido araquidónico se metaboliza por una enzima llamada ciclooxigenasa microsómica en PGH_2 (metabolito intermedio), que puede convertirse en prostaciclina (PGI_2 vasodilatadora potente que puede medirse a través de su metabolito 6-oxo-FI alfa. en Endoperóxidos (E_2, D_2, F_2 -alfa). y en tromboxano que interviene en la adhesividad plaquetaria .(17,18,26)

La preeclampsia se caracteriza por una elevada vasoconstricción frecuentemente asociada con un aumento en la agregación plaquetaria junto con la disminución del flujo uteroplacentario .La prostaciclina es un potente vasodilatador e inhibidor de la agregación plaquetaria y por lo tanto antagoniza la acción de tromboxano A_2 . (17,30)

En un estudio realizado por Walsh y cols.comparó la producción plaquetaria de PGI_2 en 12 placentas de mujeres normotensas y 12 con preeclampsia .No hubo diferencias importantes en los pesos placentarios ,pesos de los niños y semanas de gestación en el momento del parto ,la PGI_2 fué significativamente menor en el tejido placentario de mujeres con preeclampsia(2.7pg/mg/hr) que en placentas normales (7.22pg/mg/hr) con diferencia estadísticamente significativa .

La producción de PGI_2 tanto en placentas normales como en toxémicas fué inhibido por la indometacina .Hay reportes de casos en los cuales pacientes quienes son tratadas con inhibidores de prostaglandinas desarrollan EHE. (3,7)

La tolerancia al efecto de la angiotensina II en el embarazo normal se ha atribuido a un incremento en la síntesis de prostaciclina (PGI₂). En consecuencia se ha inferido que en la pre eclampsia, una deficiencia de PGI₂ pudiera ser una de las causas de hipertensión arterial. (3,9,11,17,26)

En EHE es posible demostrar un estado subclínico de coagulación intravascular. Su lugar en la secuencia de eventos fisiopatogénicos es anterior a las manifestaciones clínicas del padecimiento. Bonar y cols. demostraron de que a partir de las 18 semanas de gestación existió una tendencia a abatirse la cuenta plaquetaria con aumento progresivo de los productos de fragmentación de la fibrina en aquellas pacientes quienes desarrollaron la enfermedad. Además se ha informado disminución de la cuenta plaquetaria y datos de laboratorio compatibles con coagulación intravascular en pacientes embarazadas con hipertensión arterial sin otros datos de gestosis. (1,4,17,22,26)

(10) Otra de las alteraciones hematológicas es la presencia de hemólisis la cual es del tipo hemolítico microangiopático típicamente caracterizado por esferocitosis o esquistocitos formados presumiblemente por la laceración de las membranas celulares al pasar por pequeños vasos con daño endotelial y depósitos de fibrina. Una de las consecuencias de la destrucción de células rojas ya sea por causas fisiológicas y patológicas es la degradación de la molécula de Heme, lo cual resulta en la liberación de monóxido de carbono. Bajo condiciones normales este representa un 75 % de la producción del monóxido de carbono endógeno, esta proporción aumenta en estados patológicos que destruyen células rojas. El monóxido de carbono difunde intacto dentro del torrente circulatorio y compete con el oxígeno en los sitios de unión de las células rojas, dando como resultado-

carboxihemoglobina . Debido a la afinidad la cuál es más amplia que la del oxígeno, aproximadamente unas 200 veces ,cualquier aumento de la carboxihemoglobina reduce importantemente el transporte de oxígeno .Una consecuencia posterior a la carboxihemoglobina es el desplazamiento de la curva de disociación hacia la izquierda ya que el oxígeno se encuentra ligado más estrechamente al heme restante reduciendose así la presión parcial de oxígeno tisular.Estudios recientes informan que cuando ésta alteración actúa durante un corto periodo de tiempo no tiene efectos en los productos en cambio se contempla el tratamiento con oxígeno para desplazar el monóxido de carbono de los sitios de recepción.(35)

Síndrome de HELLP. Desde 1982 Weistein observó una triada - caracterizada por Preeclampsia severa , enzimas hepáticas elevadas,hemólisis y plaquetopenia. Este síndrome no debe considerarse como una entidad por separado sino como una triada con signos de alarma que anuncian severidad extrema del trastorno aunque no existan datos que la clasifiquen como grave. Baha M. Sibai encontró que ante la presencia de un verdadero síndrome de HELLP - el resultado materno-perinatal es pobre y aconseja la pronta interrupción del embarazo . (4,10,20.8)

Hisanori Minakami y cols. en 1988 estudiaron 41 muestras de biopsia hepática relacionando la preeclampsia , el Síndrome de HELLP y la falla hepática por hígado graso del embarazo, encontrando que éstas tres entidades comparten muchas anomalías de laboratorio y clínicas pudiendo constituir un mismo síndrome en el cual la falla hepática aguda sea su forma más grave. Los datos observados en las biopsias son los depósitos de grasa que pueden ser microvesiculares ó de grandes gotas de grasa. (20)

REPERCUSSIONES FETALES

El feto humano vive ,crece y se desarrolla dentro del útero por medio de una comunicación en su entorno por medio de la placenta. La placenta es un órgano que interviene en el intercambio de gases, aporte de nutrientes y en producción de hormonas que interrelaciona el binomio madre-feto. (4,35)

Las alteraciones tensionales durante la gestación motivan disfunción placentaria que clínicamente se traduce desde anomalías indistinguibles hasta la muerte del feto. (25)

La hipoperfusión placentaria es un rasgo característico de la P.E. La medición del flujo placentario humano se ha dificultado por varios obstáculos,entre ellos la inaccesibilidad de la placenta ,la complejidad de su emisario venoso y la reticencia a utilizar ciertas técnicas de investigación en humanos.

A pesar de la dificultad para medir la perfusión placentaria los hallazgos informados son uniformes en cuanto a que en la PE la perfusión está comprometida .

Estudios más recientes que han utilizado otros métodos de investigación reportan resultados concordantes como el de Brosen - que encontró que el diametro medio de las arterias espirales en el micrometro de mujeres embarazadas normales era de 500 μ m; la misma medicion en 36 mujeres PE fué de 200 μ m. (31)

El resultado perinatal de embarazos complicados por EHE se ve ensombrecido por una alta morbi-mortalidad que generalmente varia en proporción de la severidad del trastorno y con la edad gestacional .Las principales complicaciones perinatales son: prematuridad ,asfisia neonatal y retardo en el crecimiento intrauterino. (1,11,19,23)

Varios resultados demuestran que un embarazo del segundo trimestre complicado con PE severa deberá interrumpirse el embarazo independientemente de la edad gestacional pues la posibilidad de supervivencia fetal es muy baja y aunque en éste trabajo no hubo mortalidad materna ,el prolongar el embarazo arriesga en mucho - la vida de la madre.

Existen pocos estudios de seguimientos de recién nacidos de madres con PE, en 1983 Sibai publicó el resultado perinatal de recién nacidos de madre eclámpicas y a los sobrevivientes se les siguió prospectivamente durante un lapso de 28-50 meses. Se incluyeron 75 pacientes en quienes se presentó eclámpsia anteparto. Se hizo un grupo control comparable en edad de la paciente ,paridad edad gestacional pero siendo un embarazo sin ninguna complicación. No encontró diferencia significativa entre ambos grupos en relación al peso ,Apgar hallazgos de laboratorio (bilirrubinas, calcio plaquetas ,hb,hto.) complicaciones neonatales (hipotensión, hipotermia ,septicemia, enterocolitis necrotizante). La evaluación de crecimiento y desarrollo se vio alterada directamente en relación a aquellos que tenían antecedente de RCIU, prematuridad y asfixia perinatal. Las pruebas para determinar el grado de crecimiento y desarrollo son cuestionables pues difícil controlar variables inherentes al medio social, familiar o geográfico. (6)

La PE también repercute sobre la maduración de algunos órganos en el feto. Se ha postulado que el stress crónico producido por la hipertensión provoca una aceleración de la maduración pulmonar y cerebral que en cierta forma ayuda a que el recién nacido tenga una mejor respuesta al nacimiento. Sin olvidar que existen otros factores que actuando sinérgicamente producen más daño que beneficio. (19,27)

DIAGNOSTICO

La ganancia exagerada de peso es el primer indicador que de be tenerse en cuenta dentro del contexto del peso esperado de la mujer de acuerdo a la edad gestacional en que se encuentra, sin- que exista problema hipertensivo con edema .A partir de la sema- na 20 de embarazo la elevación de las cifras tensionales es el - otro indicador a seguir bajo los siguientes criterios: (31,41,28)

1.-Conocer con certeza los valores de presión arterial previos a la gestación.

2.- Cifras diastólicas de 75 mmHg en el segundo trimestre y - 85 mmHg en el tercer trimestre serían los límites de normalidad. .

3.-Una cifra de presión arterial media por arriba de 90 mmHg- es definitivamente anormal.

4.-La presencia de hipertensión nocturna es un dato de severi- dad.

5.- El grado de elevación tiene más valor que el dato absoluto.

El diagnóstico es problemático en las pacientes indingentes con cuidados médicos mínimos , ya que el registro de la presión- arterial previa al embarazo ó al inicio de éste a menudo no será posible.Chesley y Annito notaron que en el trimestre medio la - presión sanguínea se encontraba en el rango normal en el 39 % de las mujeres quienes cursaban con hipertensión severa antes de la gestación .Observaciones similares fueron observadas por Sibai y cols.De ahí que muchas mujeres hipertensas crónicas sean diagnos- ticadas como EHE al retornar a los valores pre gestacionales.

Un aumento en la presión sanguínea de = ó + 30 mmHg de sis- tólica ó igual ó mayor de 15 mm Hg de presión diastólica con - respecto a valores previos registrados en un momento temprano en el embarazo ha sido utilizado por muchos autores en el diagnósti

co de preeclampsia. MacGillivray y cols. encontraron un incremento de la presión sanguínea mayor a 15 mmHg está presente en cerca del 73 % de las pacientes primigestas normotensas, y el incremento es mayor a 20 mm Hg en el 57 % de éstas pacientes. Más recientemente Moutquin y cols. siguió prospectivamente a 751 mujeres - primigestas en forma consecutiva en quienes la presión arterial - fué registrada en cada visita prenatal hasta el periodo post-parto .Notaron que la sensibilidad de un aumento de 30 mm Hg la sistólica para predecir la futura preeclampsia ,tenía un rango de - 6.8% a 22.7 %, mientras que la elevación de 15 mm Hg ó mayor para predecir preeclampsia varió de 20.5 a 52.3 %. (32,28,31)

TEST PREDICTORES DE PREECLAMPSIA

Más de 100 test clinicos, biofísicos y bioquímicos se han - reportado en la literatura mundial para predecir el futuro desarrollo de preeclampsia ,sin embargo no hay ninguno que sea 100%- efectivo en cuanto a sensibilidad y especificidad.

Multiples reportes sugieren el uso de la presión arterial - media durante el segundo trimestre para predecir el futuro desarrollo de preeclampsia .Chesley y Sibai revisaron el valor predictivo de una presión arterial media durante el segundo trimestre de 90 mmHg ó mayor en 39,876 casos de preeclampsia y 207 casos de eclampsia .El rango de sensibilidad fué de 0% a 92 % y la especificidad varió de 53 % a 97 %.(15)

El valor de la prueba supina presora para predecir la preeclampsia fué estudiada en 12 diferentes reportes.Teniendo un rango de sensibilidad de 8 % a 93 % y un rango de especificidad de 54 % a 93 %.Las falsas positivas se encontraron en un rango tan alto como del 90 %. (13,15,38)

Se ha estudiado en multiples reportes el valor de la infusión de angiotensina II para predecir la preeclampsia.Este test-

tiene una especificidad del 90% a 95 % pero la sensibilidad es altamente variable con una alta incidencia de falsas positivas.- Además esta prueba se ve influenciada por múltiples factores y no es de uso práctico clínico.

TOXEMIA LEVE.PARÁMETROS.-Aumento de la T.A sistólica 30 mm Hg como mínimo o 15 mm Hg la diastólica sobre los niveles previamente conocidos ,o bien la comprobación de una TA de 140/90 , cifras que deben registrarse cuando menos dos veces consecutivas con un intervalo de 6 horas o más en dos mediciones.Proteinuria en orina de 300 mg a 1.5 gr/litro en 24 horas .Edema distal de miembros y/o en muñecas o evaluado en cruces : + a ++ e incremento de peso de 400 a 450 grs por semanas . (31,40)

TOXEMIA MODERADA.PARÁMETROS.- T.A sistólica 140-160 y diastólica 90-110 .Proteinuria de 1.5 a 3.0 grs/litro en 24 horas ,edema -- abarcando la totalidad del miembro e incluso parte de abdomen y en ocasiones parte de cara.Evaluando en cruces ++ +++ .Incremento de peso corporal de 500 a 600 grs por semana, y en fondo de ojo :flexuosidades arteriales o arterio-venosas en la periferia y/o vasoespasmos con pérdida de relación a/v 1-3 1-4. (31,41)

TOXEMIA SEVERA.PARÁMETROS .-TA sistólica mayor de 160 mm Hg y diastólica mayor de 110 mm Hg. Proteinuria superior a 3 grs/litro día., mientras que el edema reviste características clínicas disímiles, pues en algunos casos llega a anasarca, en otros es mínimo o se encuentra ausente (son los casos más graves de la enfermedad y con más mal pronóstico). El incremento de peso corporal es superior de 600 grs por semana y en el fondo de ojo: una pérdida de la relación A/V 1-4 flexuosidades arteriales importantes ,entre cruces arteriovenosos centrales y periféricos pérdida del reflujo lumínico arterial con presencia de exudados y/o hemorragias , edema de papila ,fosfenos vision borrosa.(31,40)

TRATAMIENTO

El tratamiento de la EHE dependera del grado de severidad - tipo de transtorno hipertensivo y la presencia o no de complicaciones.

Es de vital importancia reconocer tempranamente la instalación de la hipertensión inducida por el embarazo y tambien identificar cuando se esta agravando. (31,40)

Hasta el momento actual no existen unanimidad en relación - al manejo de la PE severa sobre todo cuando se trata de embarazos preterminos, y esto es una desición que pone al obstetra en una dificil alternativa. Sin embargo, no debemos olvidar los estudios ya mencionados en capitulos anteriores los cuales demuestran que la continuación del embarazo puede colocar a la madre en situaciones que amenazan la vida, y al producto aunque se puedan prolongar algunas semanas de vida intrauterina a la posibilidad de muerte fetal. (6,12,25,29)

En base a la fisiopatología de la EHE debera de emprender - el tratamiento.

Una vez hecho el diagnostico de PE severa deberan internarse las pacientes para su estabilización y detección de complicaciones. La administración de liquidos en especial soluciones hipertonicas como glucosa al 10% con la finalidad de disminuir la hemoconcentración y por gradiente de presión acarrear liquidos - del espacio intersticial al vascular. Para la administración de cantidades adecuadas, se sugiere colocar un cateter de PVC; si no hay perdida extraordinarias los requerimientos son de 60 a - 120 por hora. En caso de no encontrarse edema importante se recomienda glucosa y ringer lactato alternadas.(31,36,37,39)

S E D A N T E S

La administración de estos fármacos tiene objeto de no aumentar la irritabilidad del SNC y propiciar un estado convulsivo protección de la membrana de la célula nerviosa al estabilizar el potencial de la misma y disminuir el consumo de oxígeno por el cerebro. Se recomienda el uso de fenobarbital IM 100 mg cada 8 a 12 hrs, con una carga inicial de 300 mg IV. Algunos informes mencionan que ejerce efecto depresor sobre el recién nacido, sin embargo, comparado con otros fármacos es el que quizá tenga menos acción sobre el producto.

En algunos hospitales se utiliza diacepam. CREE y cols, han documentado bajo puntaje de apgar, apnea varias horas después del nacimiento, hipotonía, letargo y respuesta metabólica deteriorada al enfriamiento. También se han detectado concentraciones en el recién nacido hasta 21 días después de su administración.

FENOBARBITAL.- Fue el primer agente antiepiléptico orgánico efectivo. Su toxicidad es relativamente baja. Casi todos los barbitúricos tienen efecto anticonvulsivante, pero la capacidad de algunos de estos agentes como el fenobarbital, para ejercer acción anticonvulsiva máxima en dosis menores que las requeridas para la hipnósis determina su utilidad clínica como antiepiléptico. Limita la difusión de la actividad de las crisis y también eleva el umbral de crisis. La absorción oral del fenobarbital es completa pero algo lenta; las concentraciones plasmáticas aparecen varias horas después de una única dosis está ligado en un 40-60% a las proteínas plasmáticas y en el mismo grado en los tejidos, incluso en el encéfalo. Hasta el 25% del fármaco se elimina por excreción renal dependiente del pH; el resto es inactivado por las enzimas microsomales hepáticas. El principal metabolito, parahi-

drofenílico, es inactivo y se excreta por la orina en parte como sulfato conjugado. La vida media plasmática es unas 90 horas.

La toxicidad se manifiesta por sedación el cual es efecto indeseable más frecuente del fenobarbital, es evidente hasta cierto punto en todos los pacientes al iniciar el tratamiento, pero se desarrolla tolerancia durante la medicación crónica. Se ha observado hipoprotrombinemia con hemorragia en R.N. de madres que han recibido fenobarbital durante el embarazo. Dosis de 1 a 5 mgX Kg (60-200mg) V.O. ó IM.

CLOROPROMAZINA.-Es el prototipo del grupo de las Fenotiazinas con efectos antipsicóticos, sedante y antihipertensivo. En el sistema cardiovascular las funciones de la cloropromazina son complejas porque la droga produce efectos directos sobre el corazón y los vasos sanguíneos, y también en forma indirecta mediante acciones sobre el SNC y los reflejos autónomos. En el hombre normal la administración IV causa hipotensión ortostática debido a una combinación de acciones centrales y bloqueo alfaadrenérgico periférico y taquicardia refleja. La droga tiene acción vasodilatadora debida a su acción sobre el sistema nervioso autónomo y una acción directa sobre los vasos sanguíneos. En riñón la cloropromazina tiene efectos diuréticos débiles en animales y personas debido a una acción depresiva sobre la secreción de la hormona anti-diurética o a la inhibición de la reabsorción de agua y electrolitos por acción directa sobre el túbulo renal ó ambas cosas. La ligera caída de la presión arterial que produce la cloropromazina no tiene relación con ningún cambio significativo en la velocidad de filtración glomerular, en realidad, hay un aumento discreto del flujo sanguíneo renal. La cloropromazina es muy lipofílica, y está muy unida a membranas y proteínas y se acumula en el encéfalo pulmón y otros tejidos de gran irrigación. Las principales --

vias de eliminación metabólica son los procesos oxidativos mediados en gran parte por enzimas microsomales hepáticas y otras metabolizadoras de drogas. La conjugación con ácido glucurónico es una vía metabólica muy importante. Los metabolitos hidrofílicos de esta droga se secretan por orina y en cierta medida por bilis. Las dosis terapéuticas de las fenotiazinas pueden causar debilidad, palpitaciones, molestias nasales, sequedad bucal, y un ligero estreñimiento.

El efecto más importante es la hipotensión ortostática que puede desembocar en un síncope.

Dosis de 12.5 a 25 mg . IM. IV. VO cada 6 a 8 horas . Se recomienda en padecimientos leves.

DIFENILHIDANTOINA O FENITOINA.- Es una droga primaria para todos los tipos de epilepsia excepto para las crisis de ausencia. La fenitoína ejerce su actividad antiepiléptica sin causar depresión del SNC. (16) En dosis tóxicas puede producir signos de excitación y a niveles letales un tipo de rigidez de descerebración. La fenitoína tiene capacidad de limitar el desarrollo de la actividad máxima de las crisis y para reducir la difusión del proceso de las crisis desde un foco activo. Posee un efecto estabilizador de todas las membranas neuronales incluso la de los nervios periféricos, y probablemente en todas las membranas excitables y no excitables. En diferentes sistemas se ha observado que la fenitoína disminuye el flujo en reposo de los iones de Na^+ y de las corrientes de sodio que fluyen durante los potenciales de acción ó de polarización, químicamente inducida.

Tiene poca hidrosolubilidad y su eliminación es dependiente de la dosis. Su inactivación por el sistema enzimático microsomal hepático es susceptible de inhibición por otras drogas. Los efectos tóxicos del medicamento dependen de la vía y la duración de la exposición.

Cuando se administra por via IV a velocidad excesiva para el tratamiento de arritmias cardiacas o estado epiléptico, los signos tóxicos más notables son colapso cardiovascular y depresión de SNC. Otros como nistagmus, vertigo, diplopia, cambios en la conducta, hirsutismo, osteomalacia, e hiperplasia gingival son a casusa de dósís crónicas y excesivas..

Las dósís de la fenitoína inicial diaria es de 3-4 mg/Kg. (100 mg/2 veces por dia.).

La dósís IV no debe exceder de 50 mg por minuto. La administración IM no se recomineda.

ANTIHIPERTENSIVOS

El empleo de antihipertensivos tiene como finalidad disminuir la resistencia periférica a niveles moderados para disminuir la posibilidad de un accidente vascular cerebral, sin peligro de disminuir la perfusión placentaria.

HIDRALACTINA; Tiene un mecanismo de acción hipotensora mediante la reducción de la resistencia vascular periférica por medio de relajación directa de músculo liso arteriolar. Según KOCH WESER la vasodilatación no es uniforme por cuanto la resistencia vascular disminuye más en los vasos coronarios, cerebrales, esplénicos y renales que en el músculo y piel. El efecto de la hidralacina sobre el flujo sanguíneo uterino y la perfusión placentaria en la mujer al final del embarazo no es claro. ⁽²³⁾ La extensa experiencia clínica de algunos tocólogos implica que por lo menos una caída aguda de presión arterial sistémica medida en la arteria braquial reduce la perfusión placentaria con la probabilidad de daño fetal. La hidralacina no ejerce ningún efecto sobre la concentración de prostaglandinas. Quizá el aumento global del flujo uterino no se debe a que la hidralacina incrementa la liberación de catecolaminas y probablemente estimule receptores alfa adrenérgicos de las arterias espirales, los efectos hemodinámicos de éstos fármacos en mujeres embarazadas han sido escasos; esto es debido a que casi todos los medios son invasivos y por lo tanto con un uso limitado en el embarazo. (23,24)

existen otros fármacos que se han utilizado con antihipertensivos. Entre ellos el sulfato de magnesio que tiene propiedades vasodilatadores, sin embargo no debe considerarse un antihipertensivo o anticonvulsivante. (5)

En años recientes se ha demostrado que este medicamento au-

menta la PGI por lo tanto disminuye la agregación plaquetaria, mejora el daño endotelial y actúa como tocólítico, cuando la PE se acompaña de hiperdinemia uterina puede ser de utilidad. (5,27)

El Diazóxido se utiliza en algunas terapias intensivas cuando la hipertensión es de difícil manejo y no se dispone de hidralacina IV; Se utiliza en bolo de 300 mg o infusión lenta en 1 a 2 min. Estudios mas recientes demuestran que éste farmaco puede ejercer acción directa sobre la FCF y por lo tanto comprometer su respuesta al medio externo al momento del nacimiento.

Por otro lado, los agentes B bloqueadores han sido empleados en la PE. No obstante, existen muchos informes que indican efectos potenciales adversos. El atenolol se ha utilizado en estudios a doble ciego en 120 mujeres con PE moderada y se encontro una disminución significativa en la presión arterial y un menor numero de internamientos.

El empleo de diureticos en la PE ha sido materia de controversia debido a que el edema está generalmente, presente, parece logico utilizarlos. Un argumento en contra de su uso es porque la PE cursa con hemoconcentración por lo tanto su administración empeoraria el volumen intravascular de por si ya contraido. Sus indicaciones se limitan a insuficiencias cardiaca, insuficiencia renal con retención de azoados y edema agudo del pulmón.

ALFAMETILDOPA.- Esta antihipertensivo actúa mediante mecanismo central. La droga entra en el SNC muy fácilmente y se decarboxila a alfa metil dopamina y se beta-hidroxila a alfa metilnoradrenalina en las neuronas adrenérgicas centrales. La alfa metilnoradrenalina liberada de éstas neuronas es un potente agonista en los alfa-receptores del SNC y en alguna forma inhibe la descarga simpática central. Sus efectos hemodinámicos consisten en significativas reducciones de presión arterial y resistencia periférica total, con el mantenimiento del gasto cardíaco y del flujo sanguíneo renal, con disminución ligera de la secreción de renina. El grado de absorción es de sólo el 25% y muestra considerable variabilidad. La excreción renal explica al rededor de las 2 ó 3 partes de la depuración de la droga del plasma.

Toxicidad.- Causa generalmente sedación, laxitud persistente y somnolencia representan los efectos secundarios más importantes. Otros efectos secundarios en SNC son: vértigo, signos extrapiramidales y depresión psíquica, algunas molestias gastrointestinales pero son ocasionalmente severas. Retención de sal y agua con aumento de peso y edema.

Dosis la dosis oral diaria es de 1 gr en dosis divididas cada 8 horas, la dosis parenteral única es de 500 mgs a 1 gr generalmente en infusión IV ajustándose a las necesidades individuales de la paciente.

PROPRANOLOL.- Agente bloqueador de los receptores beta adrenérgicos que se administra junto con la hidralazina para contrarrestar su efecto cardiológico. Este bloqueador beta disminuye no sólo la frecuencia cardíaca sino también la contractilidad del miocardio contribuyendo a una reducción aproximada del 18-20% en el gasto cardíaco previniendo edema, y la taquicardia refleja inducida por la hidralazina. La insuficiencia cardíaca puede desarrollarse súbita o lentamente por lo general en pacientes cuyos co

razones están severamente comprometidos por enfermedad ó por --
otras drogas (anestésicos).

Algunos pacientes pueden exprimentar una severa exacerbación
de los ataques anginosos. Otro problema importante es el aumento
de la resistencia de la via aérea que puede ser de riesgo mortal
en los asmáticos.

Posología.- La dosis inicial es generalmente de 40 mg 2 ve-
ces por día y se aumenta gradualmente hasta un nivel de 160 a --
480 mg/ día.

SULFATO DE MAGNESIO

Se recomienda cuando existen datos de irritabilidad del SNC con objeto de prevenir la aparición de convulsiones o disminuir la frecuencia de las mismas. La acción farmacológica y el beneficio de su empleo ha sido materia de controversia. (5,16)

El protocolo manejo en el Parkland Memorial Hospital es: una inyección IV de 20cc al 20% (4 gr) durante no menos de 3 min. Estos seguidos de 20 cc de solución al 50% inyectado profundamente por vía IM en cada Glúteo. Posteriormente se aplica 5 gr IM - cada 4 hrs pero solo de evaluar; a) que exista reflejo rotuliano b) diuresis mayor de 40 cc por hora, o que la respiración no se encuentre deprimida. (5)

El ión magnesio se distribuye esencialmente en el líquido extracelular de la madre y el feto y es rápidamente eliminado -- por los riñones maternos a menos que la función renal esté comprometida. El magnesio no unido a proteínas se filtra por los -- glomerulos y en condiciones normales casi todo se reabsorbe por los túbulos. Niveles de magnesio hasta 7 meq/l no se acompañan de toxicidad. El primer signo de intoxicación en la madre es la pérdida del reflejo rotuliano a concentraciones aproximadas de 7 -10 meq/l. La ausencia de éste reflejo es indicación para suspender el medicamento. Si la concentración plasmática se encuentra por encima de éstos valores puede deprimir el centro respiratorio, incluso llegar al paro respiratorio en grado extremo.

La aplicación de gluconato de calcio. 10 cc al 10% inyectados sostenidamente durante 3 min, es un antídoto efectivo cuando se ha inducido depresión respiratoria por hipermagnesemia.

Un estudio realizado por Sibai en 50 pacientes, 36 de ellas con PE y 14 con E comparados con un grupo control. A todas se --

les tomo electroencefalograma (EEG) antes del parto y en el puerperio inmediato. se empleo sulfato de magnesio a dosis para mantener constante la concentración plasmática de 4-8 meq/l. Se tomaron electrolitos sericos para descartar desequilibrio del mismo; tambien se monitorizo MAP. Se encontro alteraciones en los EEG en el 50% de las PE y 75% de las E con diferencia significativa. No se encontro diferencia antes o despues de la administración de sulfato de magnesio. La MAP en pacientes con alteraciones en EEG no fué estadísticamente diferente comparada con aquellas pacientes con EEG normales.

En terminos generales cabe resumir que para un manejo óptimo de la PE severa debiera; detectarse en forma oportuna, identificar complicaciones que pueden compromer cualquier intervención médica, estabilización relativa de sus condiciones e interrupción temprana del embarazo, siendo la via de elección de acuerdo a las condiciones cervicales.

Respecto a la madre, el reposo es fundamentalmente. La medición de la presión arterial, peso materno y si es posible la cuantificación de diuresis por via, ayudandonos a diagnosticar en forma oportuna cuando la enfermedad se ésta agravando. La utilización de antihipertensivos se indica cuando la presión arterial es mayor o igual a 100 mmHg. Tambien deberan realizarse perfiles bioquímicos con la frecuencia que se considere pertinente.

En ellos EGO, proteínas en orina de 24 hrs, BH; Qs, PFH, -- tiempos de coagulación y plaquetas. no se debe olvidar que éstos es solo ayuda diagnostica y que la valoración clínica integral, así como la identificación de factores de riesgo reproductivo -- son de mayor utilidad en el aspecto preventivo de la enfermedad.

El manejo perinatológico es fundamental para mejorar el pronóstico fetal y evitar complicaciones potenciales letales para el binomio.

JUSTIFICACION

Tomando en consideración que la Enfermedad Hipertensiva del Embarazo ocupa en México y en Latinoamérica el primer lugar de Mortalidad Materna (30%), que, junto con el 20% de sangrados, dentro de los cuales la Hipertensión juega un papel importante tenemos el 50% de éstas. Por lo tanto es obligatorio que existan lineamientos justificados para su estudio y tratamiento, siendo en el servicio de Ginecología y Obstetricia del H.R. "Gral. Ignacio Zaragoza" I.S.S.S.T.E. el segundo de éstos diversificado por:

- La experiencia de los médicos adscritos.
 - Criterios no obstétricos en caso de médicos internistas ó terapeutas.
 - No existir un protocolo propio de manejo.
- Esto nos hace justificar en forma obligada el presente trabajo.

HIPOTESIS

En el Sistema de Evaluación de Riesgo Perinatal (PREVENISSSTE) específicamente PREVENISSSTE II codificación 30-31 se considera a la Hipertensión un factor de mediano y alto riesgo de acuerdo a si se encuentra en forma controlada ó activa. Para poder dar un peso específico a éste padecimiento se Sistematizan los factores de riesgo en forma concreta del mismo y se establecen gradualmente protocolos de manejo de acuerdo a la gravedad del problema, ho logando criterios de estudio y tratamiento con la consiguiente -disminución de la morbi-mortalidad materna y perinatal.

OBJETIVOS

Los objetivos a corto plazo son:

- 1.-Sistematizar el estudio de éste tipo de patología
- 2.-Corroborar la Sensibilidad Especificidad y Predecibilidad de los formatos de estudio para dar un valor específico al riesgo de la Hipertensión del Embarazo.
- 3.-Establecer en virtud al peso específico del riesgo igualmente un tratamiento específico y gradual ,de acuerdo al valor del riesgo antes mencionado.
- 4.- Disminuir la morbi mortalidad materno infantil.

Los objetivos a mediano plazo son:

- 1.-Homologar criterios de estudio y tratamiento de ésta patología en el Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Regional 'Gral. I. Zaragoza ' ISSSTE.
- 2.-Detectar limitaciones de tratamiento de acuerdo a recursos - para sustentar la posibilidad de atención y/o referencias de pacientes a otros servicios o Unidades Hospitalarias .
- 3.-Establecer la incidencia y prevalencia de ésta patología para brindar estadísticas reales y realizar estudios longitudinales y continuar con ésta línea de investigación.

MATERIAL Y METODOS

Se registraron durante el año de 1990 un total de 5329 nacimientos de los cuales, 360 correspondieron a hijos de madres toxémicas. Para fines de éste estudio sólo se incluyeron a 87 pacientes quienes ingresaron al servicio de Ginecología y Obstetricia en el periodo comprendido del 17 de Julio al 1 de Diciembre de 1990.

La tensión arterial fué tomada con la paciente sentada en el brazo izquierdo con un Esfigmomanómetro mercurial convencional así también el tamaño del manguito es estandard para adulto, con la paciente sentada y el manguito colocado en el brazo izquierdo. procurando determinar las cifras de T.A. fuera de actividad uterina. Una vez detectada la Hipertensión la paciente permanecía en admisión por un lapso de 1 a 3 horas para descartar que los estímulos ó la fatiga física estuvieran influyendo en las cifras de presión arterial obtenidas.

La determinación de proteinuria a su ingreso se realizó en forma semicuantitativa con tiras reactivas tomando como positivo los valores desde huellas hasta más de 2000 mg/dl.

El edema se valoró en forma subjetiva con crucez tomando en consideración que (+) correspondía a tercio inferior de la pierna , (++) en el cual el edema abarcaba tercio superior de la pierna y (+++) cuando el edema incluía el abdomen o generalizado.

Una vez determinado y clasificado el tipo de hipertensión se valoró los factores de riesgo de acuerdo al formato anexo. y se ingresó posteriormente a un protocolo de estudio y tratamiento de acuerdo a la severidad del cuadro clínico. El control de este padecimiento se anotó en la hoja correspondiente .(anexo V)

I S S S T E

HOSPITAL REGIONAL " GRAL I. ZARAGOZA "
 COORDINACION DE GINECOOBSTETRICIA
 PROTOCOLO DE ESTUDIO Y TRATAMIENTO DE LA
 ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO.

FACTORES DE RIESGO. PREVENISSSTE 99.

ANTECEDENTES

- | | | |
|--------------------------------------|----------------------------------|----------------------------------|
| 1.-MADRE HIPERTENSA | <input type="radio"/> NO | <input type="radio"/> SI |
| 2.-MADRE PREECLAMPTICA | <input type="radio"/> NO | <input type="radio"/> SI |
| 3.-PREECLAMPSIA EN EMBARAZO ANTERIOR | <input type="radio"/> NO | <input type="radio"/> SI |
| 4.-T.A. ANTES DEL EMBARAZO | <input type="radio"/> 120/80 o - | <input type="radio"/> 130/90 o + |
| 5.-TOMA DE ANTICONCEPTIVOS GRALES | <input type="radio"/> NO | <input type="radio"/> SI |
| 6.-CONFLICTOS EMOSIONALES ACTUALES | <input type="radio"/> NO | <input type="radio"/> SI |
| 7.-D.P.P.N.I. EN EMBARAZO ANTERIOR | <input type="radio"/> NO | <input type="radio"/> SI |

EMBARAZO ACTUAL

- | | | |
|--------------------------------------|--------------------------------------|--|
| 8.-EDAD DEL EMBARAZO | <input type="radio"/> 34-40SEM. | <input type="radio"/> 28-33SEM. |
| 9.-FONDO UTERINO | <input type="radio"/> 30-34 cm. | <input type="radio"/> -29 ó + de 35 cm. |
| 10.-FRECUENCIA CARDIACA FETAL | <input type="radio"/> + 120 lat X' | <input type="radio"/> -120 ó + de 170 lat X' |
| 11.-INCREMENTO PONDERAL | <input type="radio"/> 11-20% | <input type="radio"/> +21% ó - 10% |
| 12.-FONDO DE OJO | <input type="radio"/> SIN ALTERACION | <input type="radio"/> ALTERACIONES RELACION ARTERIA/VENA
V/O EQUADADO |
| 13.-EDEMA | <input type="radio"/> + - ++ | <input type="radio"/> +++ ó GENERAL |
| 14.-REFLEJOS OSTEO TENDINOSOS (ROTS) | <input type="radio"/> + - ++ | <input type="radio"/> +++ |
| 15.-CONDICIONES CERVICALES | <input type="radio"/> 7 cm. ó mayor | <input type="radio"/> 6 cm. ó menor. |
| 16.-DOLOR EPIGASTRICO | <input type="radio"/> NO | <input type="radio"/> SI |
| 17.-ICTERICIA | <input type="radio"/> NO | <input type="radio"/> SI |
| 18.-T.A. ACTUAL ANOTAR _____ | | |
| 19.-ROLL OVER TEST . | | |

- | | | |
|--|--------------------------------|---------------------------------|
| TENSION ARTERIAL DIASTOLICA SI AUMENTA | <input type="radio"/> -15 mmHg | <input type="radio"/> + 15 mmHg |
| TENSION ARTERIAL SISTOLICA SI AUMENTA | <input type="radio"/> -30 mmHg | <input type="radio"/> + 30 mmHg |

EXAMENES DE LABORATORIO

- | | | |
|--------------------------------------|--------------------------------------|-------------------------------------|
| 20.-MULTISTIX | <input type="radio"/> TRAZAS | <input type="radio"/> + 2000 mg/dl. |
| 21.-GLUCOSA EN SANGRE | <input type="radio"/> 90-104 mg/dl. | <input type="radio"/> + 105 mg/dl. |
| 22.-UREA | <input type="radio"/> 20-40 mg/dl. | <input type="radio"/> + 41 mg/dl. |
| 23.-CREATININA | <input type="radio"/> 1 - 1.5 mg/dl. | <input type="radio"/> + 1.6 mg/dl. |
| 24.- ACIDO URICO | <input type="radio"/> 5-8 mg/dl. | <input type="radio"/> + 9 mg/dl. |
| 25.-HEMOGLOBINA | <input type="radio"/> 12 gr % | <input type="radio"/> - 12 gr % |
| 26.-TIEMPO DE PROTROMBINA | <input type="radio"/> + 70 % | <input type="radio"/> - 70 % |
| 27.-TIEMPO DE TROMBOPLASTINA PARCIAL | <input type="radio"/> +70% | <input type="radio"/> - 70 % |
| 28.-PLAQUETAS | <input type="radio"/> + 100 mil. | <input type="radio"/> - 100 mil. |
| 29.-T.G.P. | <input type="radio"/> 20 - 100 U/l. | <input type="radio"/> +100 U/l. |
| 30.-T.G.O. | <input type="radio"/> 20 - 100 U/l. | <input type="radio"/> +100 U/l. |
| 31.-BILIRRUBINA DIRECTA | <input type="radio"/> 1-1.5 U.I. | <input type="radio"/> + 1.6 U.I. |
| 32.-BILIRRUBINA INDIRECTA | <input type="radio"/> 1-1.5 U.I. | <input type="radio"/> + 1.6 U.I. |
| 33.-FIBRINOGENO | <input type="radio"/> + 200 mg % | <input type="radio"/> - 200 mg % |

NOMBRE _____ EDAD _____

CEDULA _____ DX. _____

MEDICO _____



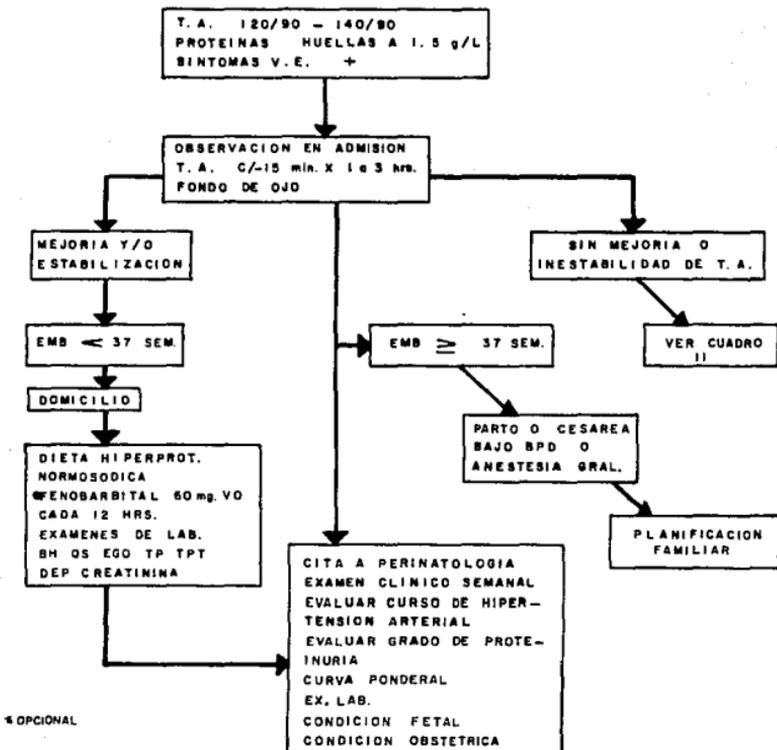
I.S.S.S.TE

HOSPITAL REGIONAL "GRAL. I. ZARAGOZA"

PROTOCOLO DE ESTUDIO Y TRATAMIENTO DE LA
ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO.

RUTA CRITICA

PRE ECLAMPSIA LEVE

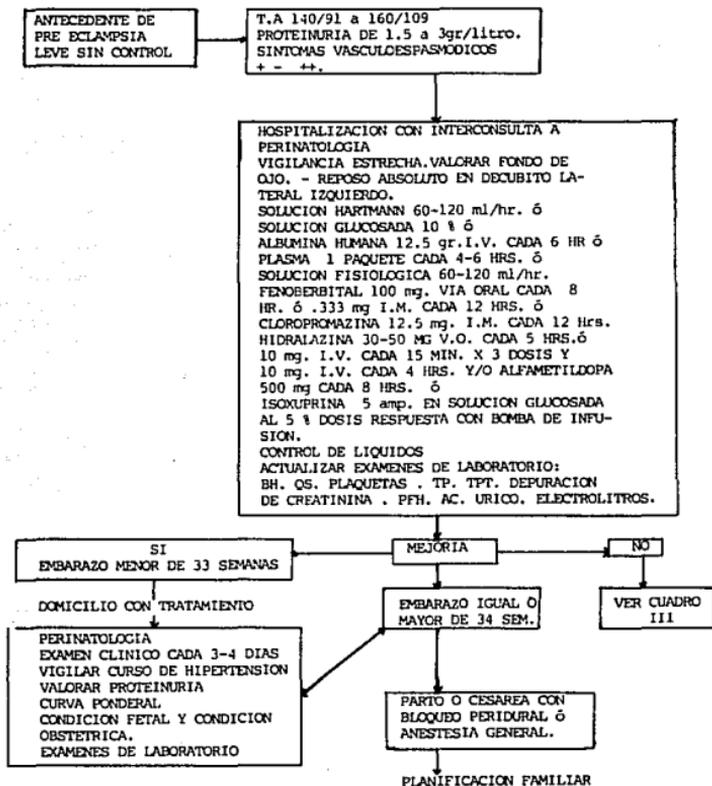


Cuadro 1

I.S.S.S.T.E.
 HOSPITAL REGIONAL " GRAL. I. ZARAGOZA "
 PROTOCOLO DE ESTUDIO Y TRATAMIENTO DE LA
 ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO

RUTA CRITICA

PRE ECLAMPSIA MODERADA

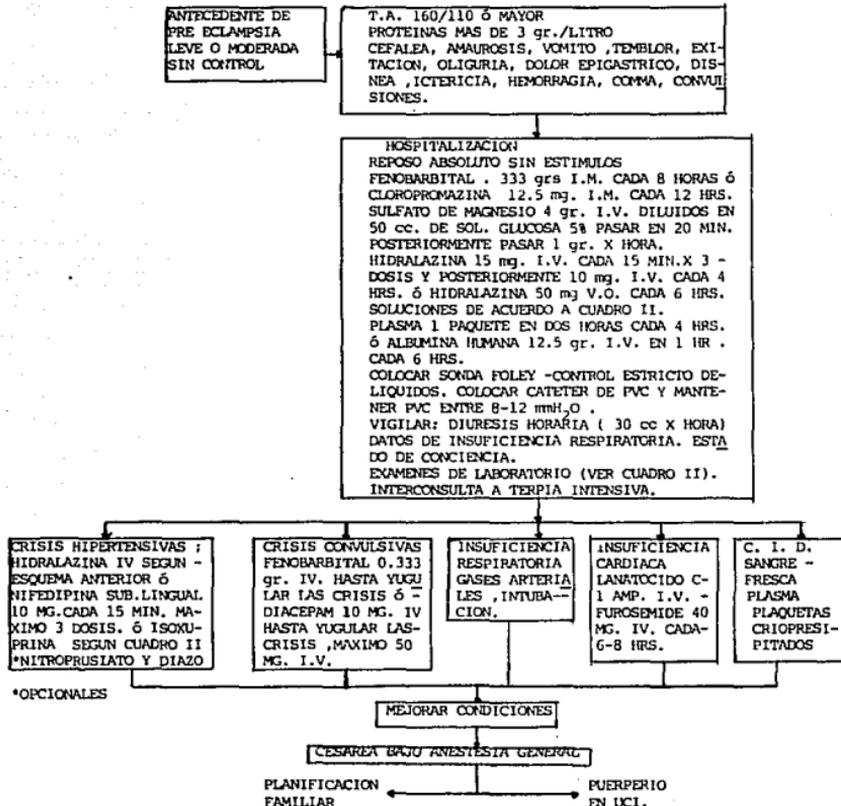


CUADRO II.

I.S.S.S.T.E.
HOSPITAL REGIONAL " GRAL. I. ZARAGOZA "
PROTOCOLO DE ESTUDIO Y TRATAMIENTO DE LA
ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO

RUTA CRITICA.

PRE ECLAMPSIA SEVERA-ECLAMPSIA



Cuadro III



HOSPITAL REGIONAL "GENERAL IGNACIO ZARAGOZA"

COORDINACION DE GINECOBSTETRICIA

HOJA DE CONTROL DE LA ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO

PREVENISSTE

NOMBRE:

EDAD:

CEDULA:

G:

P:

A:

C:

D:

FECHA	SEM.	T. A.	FC	TEMP	PESO	EDEMA	ROTS	F. C. F g	TTCG	DILRESIS	S.V.E	TRATAMIENTO
HORA	EMB											

FECHA Y RESULTADOS DE LABORATORIOS

RESOLUCION DEL EMBARAZO

CESAREA PARTO EUT PARTO CON FORCEPS

FECHA

HORA

SEXO

F

M

PESO

APGAR

INGRESO A:

FISIOLOGICO

INTERMEDIO

UCIN

I.S.S.S.T.E.
HOSPITAL REGIONAL
" GRAL. I. ZARAGOZA "
SERVICIO DE GINECO-OBSTETRICIA

TOXEMIA : FACTORES DE REISGO Y TRATAMIENTO

CLASIFICACION DE LA TOXEMIA.

TIPO	No. DE CASOS	%
LEVE	21	24.1
MODERADA	39	44.8
SEVERA	24	27.5
ECLAMPسيا	3	3.4
TOTAL	87	100

FUENTE .-Hoja de recolección de datos.

I.S.S.S.T.E.
HOSPITAL REGIONAL
"GRAL. I. ZARAGOZA".

TOXEMIA: FACTORES DE RIESGO Y TRATAMIENTO.

CUADRO II.-Distribución de las pacientes estudiadas según la edad de la madre .

EDAD	No. de Casos	%
10-14 años	0	0
15-19 años	6	6.8
20-24 años	24	27.5
25-29 años	20	22.9
30-34 años	15	17.2
35-39 años	19	21.8
40-44 años	3	3.4
TOTAL	87	100.0

NOTA * \bar{X} 28.4 \pm 5.3 años

CUADRO III.- Distribución EDAD - SEVERIDAD .

	LEVE	MODERADA	SEVERA	ECLAMPSIA
10-14 años	0	0	0	0
15-19 años	1	4	1	0
20-24 años	8	10	6	0
25-29 años	6	6	7	1
30-34 años	2	7	5	1
35-39 años	2	12	4	1
40-44 años	2	0	1	0
TOTAL	21	39	24	3

* FUENTE .- Hoja de recolección de datos.

I.S.S.S.T.E.
HOSPITAL REGIONAL
"GRAL. I. ZARAGOZA".

TOXEMIA: FACTORES DE RIESGO Y TRATAMIENTO

CUADRO IV.- Antecedentes de gestas y Toxemia

Num. Gestas	Num. Casos	%
I	31	35.6
II	24	27.5
III	10	11.4
IV ó más	22	25.2
TOTAL	87	100.0

CUADRO V.- Relación entre el número de gestas previas y grado de severidad de toxemia.

Num. de Gestas	LEVE	MODERADA	SEVERA	ECLAMPSIA
I	9	14	8	0
II	5	13	4	2
III	2	4	4	0
IV ó más	5	8	8	1
TOTAL	21	39	24	3

*FUENTE .-Cédula de recolección de datos.

I.S.S.S.T.E.
HOSPITAL REGIONAL
"GRAL. I. ZARAGOZA"

TOXEMIA: FACTORES DE RIESGO Y TRATAMIENTO.

CUADRO VI.- Toxemia y edad gestacional.

Edad gestacional	Num. Casos	%
26 semanas ó menor	0	0
27-28 semanas	2	2.2
29-30 semanas	6	6.8
31-32 semanas	4	4.5
33-34 semanas	6	6.8
35-36 semanas	9	10.3
37-38 semanas	17	19.5
39-40 semanas	38	43.6
41-42 semanas	5	5.7
TOTAL	87	100.0

NOTA * El 30.6 % de todos los embarazos eran de menos de 37 semanas (Pretérminos).

CUADRO VII.- Toxemia: Via de terminación del embarazo

VIA	NUM: CASOS	%
PARTOS	23	26.7
CESAREAS	63	73.2
TOTAL	86	100 %

NOTA: 3 SON EMBARAZOS GEMELARES
SE ENVIÓ UNA PACIENTE AL HOSPITAL LOPEZ MATEOS POR FALTA -
DE ANESTESIOLOGO.
NUMERO TOTAL DE NACIDOS 89.

* Fuente hoja de recolección de datos.

I.S.S.S.T.E.
HOPITAL REGIONAL
"GRAL. I. ZARAGOZA"
TOXEMIA: FACTORES DE RIESGO Y TRATAMIENTO

CUADRO VIII.- TOXEMIA Y PESO DE PRODUCTOS AL NACIMIENTO

PESO AL NACER	NUM.CASOS	%
900 grs. ó menor	3	3.3
1000-1499 grs.	6	6.7
1500-1999 grs.	6	6.7
2000-2499 grs.	13	14.6
2500-2999 grs.	15	16.8
3000-3499 grs.	22	24.7
3500-3999 grs.	16	17.9
4000-4499 grs.	3	3.3
4500-4999 grs.	2	2.2
5000 grs. ó más	2	2.2
Sin determinar el peso	1	1.2
TOTAL	89	100. %

* NOTA; El 31.3 % de todos los R.N. pesó menos de 2500 grs.

CUADRO IX.- Toxemia y calificación de Apgar al minuto y a los cinco minutos del nacimiento.

CALIFICACION DE APGAR.	1'	%	5'	%
0-3	7	7.86	5	5.61
4-6	11	12.35	6	6.74
7-10	71	79.77	78	87.64
TOTAL	89	100. 0	89	100. 0

* Fuente hojas de recolección de datos .

I.S.S.S.T.E.
 HOSPITAL REGIONAL
 "GRAL. I. ZARAGOZA".
 TOXEMIA:FACTORES DE RIESGO Y TRATAMIENTO

CUADRO X.- Toxemia y sexo de los productos.

SEXO	Num. de casos	%
MASCULINOS	49	55.05
FEMENINOS	40	44.94
TOTAL	89	100 %

CUADRO XI.- Toxemia y Muertes perinatales.

EDAD GESTACIONAL	Num. Muertes	%
26 semanas ó menor	0	0
*27-28 semanas	2	20
*29-30 semanas	4	40
31-32 semanas	1	10
33-34 semanas	0	0
35-36 semanas	1	10
*37-38 semanas	2	20
39-40 semanas	0	0
41-42 semanas	0	0
TOTAL	10	100 %

* Se ingresaron 3 obitos al servicio correspondiendo a los grupos de edad señalados

CUADRO XI a .- Diagnóstico de Muertes Perinatales.

Interrupción de la circulación Fetomaterna	3
Enfermedad de Membrana Hialina	1
Aspiración de Líquido meconial	1
Inmadurez orgánica	2
Hipertensión Pulmonar	1
Shock Séptico	1

I.S.S.S.T.E.
HOSPITAL REGIONAL
"GRAL. I. ZARAGOZA"
TOXEMIA: FACTORES DE RIESGO Y TRATAMIENTO.

CUADRO XII.- Toxemia y muertes maternas y perinatales

	Num.	Total de Pac.	%
Muertes Maternas	1	87	1.14
Muertes Fetales	10	89	11.24
Sexo de los Productos :			
Masculinos	8	49	16.32
Femeninos	2	40	5.00

* FUENTE .-Cédula de recolección de datos.

I.S.S.S.T.E.
HOSPITAL REGIONAL
"GRAL. I. ZARAGOZA".
TOXEMIA: FACTORES DE RIESGO Y TRATAMIENTO.

CUADRO XIII.-Factores de Riesgo más frecuentes encontrados por Hoja de valoración de riesgo.

# Codificación	Factor de Riesgo	Num.Pacientes	%
15	Condición Cervical - 6 cm.	67	77
9	Fondo Uterino -29 ó + 35 cm.	43	49
20	Proteinuria + 2000	33	37
1	Madre Hipertensa	32	36
19	Roll Over Test	27	31
11	Incremento ponderal +21 ó - 10%	25	28
5	Toma de Anticonceptivos	24	27
13	Edema +++ ó general	24	27
18	T.A.= ó mayor 160/110	24	27
25	Hemoglobina menor de 12 gr.%. 8	21	24
8	Edad del embarazo - 33 sem.	18	20
3	Pre eclampsia en embarazo ant.	17	19
16	Dolor Epigástrico	16	18
14	ROTS +++.	15	17
6	Conflictos emocionales actuales	14	16
21	Glucosa en sangre + de 105 mg/dl.	14	16
4	T.A. antes del embarazo 130/90 + 12	13	13
10	F.C.F. menor de 120	8	9
2	Madre pre eclámpica	5	5
22	Urea mayor de 41 mg/dl.	4	4
12	Alteración en fondo de ojo	3	3
7	D.P.N.I. en embarazo anterior	2	2
17	Ictericia	2	2
23	Creatinina mayor de 1.6 mg/dl.	2	2
24	Acido úrico mayor de 9mg/dl.	1	1
28	Plaquetas menor de 100 mil	1	1
30	T.G.O. mayo de 100 U/1	1	1
31	Bilirrubina directa + 1.6 U.I.	1	1
32	Bilirrubina indirecta + 1.6 U.I.	1	1

* FUENTE.- Cédula de recolección de datos .

I.S.S.S.T.E.
HOSPITAL REGIONAL
"GRAL. I. ZARAGOZA".
TOXEMIA:FACTORES DE RIESGO Y TRATAMIENTO.

CUADRO XIV.- Pre-eclampsia leve : Tratamiento impartido.

MEDICAMENTO	Num. de Pacientes	%
Fenobarbital	3	14.2
Clorpromacina **	1	4.7
Hidralazina	7	33.3
Sin Medicamento	10	47.6
TOTAL	21	100.0

** Se aplicó el medicamento sin haber indicación precisa ,fuera de protocolo de manejo.

CUADRO XV.- Pre eclampsia leve:Horas transcurridas desde su ingreso hasta la terminación del embarazo.

Num. de Horas	Num. de Pacientes	%
1-2 horas	3	14.2
3-6 horas	10	47.6
7-12 horas	5	23.8
mayor de 12 hrs.	3	14.2
TOTAL	21	100.0

NOTA* $\bar{X} = 3.65 \pm 1.9$ horas

CUADRO XVI.- Pre-eclampsia leve:Apgar de los productos al nacer.

APGAR	1'	%	5'	%
0-3	0	0	0	0
4-6	3	14.2	0	0
7-10	18	85.7	21	100.0
TOTAL	21	100.0	21	100.0

I.S.S.S.T.E.
HOSPITAL REGIONAL
"GRAL. I. ZARAGOZA".
TOXEMIA: FACTORES DE RIESGO Y TRATAMIENTO

CUADRO XVII.-Pre eclampsia Moderada: Manejo impartido.

MEDICAMENTOS UTILIZADOS	Num. Pacientes	%
Hidralazina + Fenobarbital	24	61.5
Hidralazina	10	25.6
Fenobarbital-Clorpromazina-Hidralazina	2	5.1
Alfametildopa+Hidralazina	2	5.1
Hidralazina+alfametildopa+Fenobarbital	1	2.5
TOTAL	39	100.0

- * En 8 pacientes se utilizó Nifedipina S.L. por haber presentado cifras de T.A. diastólicas igual ó mayor a 110.
- * 2 pacientes se transfundieron con 1 Unidad de plasma cada una
- * 1 paciente se transfundió con 1 Unidad de paquete globular.

CUADRO XVIII.- Pre-eclampsia Moderada: Horas transcurridas desde su ingreso hasta la terminación del embarazo.

Numero de Horas.	Numero de pacientes	%
1-2 horas	11	28.2
3-5 horas	11	28.2
6-12 horas	14	35.8
13 horas ó más	2	5.1
TOTAL	38	98.3

- * Una paciente se envió al Hospital López Mateos por falta de anestesiólogo. $\bar{X} = 4.23 \pm 1.6$ horas.

CUADRO XIX.- Pre-eclampsia Moderada y Apgar de los productos al nacer.

APGAR	1'	%	5'	%
0-3	3	7.6	3	7.6
4-6	2	5.1	1	2.5
7-10	34	87.1	35	89.7
TOTAL	39	100.0	39	100.0

- * Se encontró una paciente con embarazo gemelar

I.S.S.S.T.E.
HOSPITAL REGIONAL
"GRAL. I. ZARAGOZA".

TOXEMIA: FACTORES DE RIESGO Y TRATAMIENTO

CUADRO XX.- Pre-eclampsia Severa-Eclampsia:Manejo impartido.

MEDICAMENTOS	Num. de Pacientes	%
SO ₄ Mg + Hidralazina + Fenobarbital	18	66.6
Hidralazina + SO ₄ Mg	4	14.8
Hidralazina + Fenobarbital	2	7.4
Hidralazina+Clorpromazina+SO ₄ Mg+AMD	2	7.4
Hidralazina +Clorpromazina	1	3.7
TOTAL	27	100.0

* A 6 Pacientes se les administró Nifedipina SL por haber presentado T.A. diastólica igual ó mayor 110 ó sea al 22.22%

* 1 paciente se manejó con Furosemide por Insuficiencia renal.

* 2 pacientes se manejaron con Diacepan por crisis tonico-clónicas.

CUADRO XXI.- Pre eclampsia severa-eclampsia :manejo con productos de la sangre.

NUMERO DE PAQUETES	PLASMA	SANGRE	NUM. DE PACIENTES.	%
1 Paquete	X		3	11.1
2 Paquetes	X		7	25.9
3 Paquetes	X		3	11.1
4 Paquetes	X		2	14.8
3 paquetes		X	1	3.7
4 Paquetes		X	1	3.7

* El manejo de medicamentos y productos de la sangre no incluye el manejo establecido en la UCI de las pacientes que ameritaron el ingreso a ése servicio.

CUADRO XII.- Pre-eclampsia severa-eclampsia y Apgar de los productos al nacer .

APGAR	1'	%	5'	%
0-3	4	13.7	2	6.89
4-6	6	20.6	5	17.24
7-10	19	65.5	22	75.86
TOTAL	29	100.0	29	100.00

* 2 son embarazos gemelares.

I.S.S.S.T.E.
 HOSPITAL REGIONAL
 "GRAL. I. ZARAGOZA".
 TOXEMIA: FACTORES DE RIESGO Y TRATAMIENTO

CUADRO XXIII.-Toxemia: Morbilidad Materna.

MORBILIDAD MATERNA	Num.Casos	%
D.P.P.N.I.	1	1.14
Atonia Uterina	1	1.14
Síndrome de HELLP.	2	2.29
Hematoma Subcapsular Hepático	2	2.29
Hipertensi6n de Difícil Control	1	1.14
Desciduoendometritis ***	1	1.14
TOTAL	8	9.14%

*** Al momento del egreso la paciente fué manejada con Penicilina G. Procaínica. D6sis 800 000 U Cada 12 hrs.

CUADRO XXIV.-Toxemia: Mortalidad Materna

MORTALIDAD MATERNA CAUSAS	Num.Casos	%
Paro Cardiorrespiratorio irreversible	1	1.14
TOTAL	1	1.14%

* FUENTE.- Cedula de recolecci6n de datos
 Archivo de la U.C.I.

NOTA.- Sin estudio de Patología en el caso de muerte materna.

I.S.S.S.T.E.
 HOSPITAL REGIONAL
 "GRAL. I. ZARAGOZA".
 TOXEMIA : FACTORES DE RIESGO Y TRATAMIENTO.

CUADRO XXV.-Toxemia y dias estancia maternos.

GRADO DE TOXEMIA	Num.de dias	Num.de Casos	Promedio de dias	%
LEVE	1-3	18	2.6	20.6
	4-6	3		3.4
MODERADA	1-3	23	3.4	26.4
	4-6	15		17.2
	7-9	1		1.1
SEVERA	1-3	6	5.5	6.8
	4-6	10		11.4
	7-9	6		6.8
	10-12	2		2.2
ECLAMPSIA *	1-3	1	7.5	1.1
	4-6	1		1.1
	7-9	1		1.1
TOTAL		87		100.0

* 1 paciente ecláptica murió el mismo día de su ingreso por lo que el promedio de dias se realizó en base a las pacientes - sobrevivientes.

RESULTADOS

El presente estudio se llevó a cabo en el servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Regional "Gral.I. Zaragoza" - I.S.S.S.T.E. durante el periodo comprendido entre el 17 de Julio al 1 de Diciembre de 1990.

Durante el año de 1990, hubo 5329 nacimientos de los cuales 360 fueron de madres toxémicas lo que hace una frecuencia del 6.7%. Para efectos de éste estudio sólo se estudiaron 87 pacientes las cuales ingresaron al servicio en el periodo antes señalado.

De las 87 pacientes en estudio, y utilizando la clasificación de López -Ilera (Leve, Moderada, Severa y eclampsia) se encontró que 21 pacientes (24.1%) ingresaron con diagnóstico de Preeclampsia leve, 39 pacientes (44%) ingresaron con diagnóstico de Preeclampsia moderada, 24 pacientes (27.5%) con diagnóstico de Pre eclampsia severa y 3 (3.4%) con Eclampsia. Como se puede apreciar la forma moderada se presentó en forma más frecuente en este estudio (CUADRO I).

La distribución de las pacientes estudiadas según la edad de la madre señala (CUADRO II) que 24 pacientes (27.5%) se encontraron entre los 20 y 24 años, 20 (22.9%) entre los 25 y 29 años 19 (21.8%) entre los 35-39 años, 15 (17.2%) entre los 30-34 años, 6 (6.8%) entre los 15-19 años y 3 (3.4%) entre los 40-44 años, la mayor incidencia entre los 20-29 años se explica a que en nuestra población los embarazos son más frecuentes en esa edad. Sin embargo relacionando la edad-severidad (CUADRO II) vemos que de las 19 pacientes entre 35-39 años 19 pacientes se encontraron en el grupo de preeclampsia moderada y severa y 1 paciente - ecláptica, en cambio de las 24 pacientes entre los 20-24 años -

años sólo 16 (60%) se encontraron con preeclampsia moderada-severa.

Tanto la edad como el número de gestas influyen en la severidad de la toxemia. En los cuadros IV-V se analiza el número de gestas-severidad .31 pacientes (35.6%) son primigestas ,24(27.5%) secundigestas, 22 (25.2%) tienen IV embarazos ó más y 10 (11.4%) son tercigestas.Las primigestas contribuyeron con 22 pacientes - con Pre eclampsia moderada-Severa, las secundigestas contribuyeron con 17 pacientes con toxemia moderada-severa y 2 eclámpicas las tercigestas con 8 pacientes con toxemia moderada-severa y las Gestas IV ó más con 16 pacientes con toxemia moderada-severa y 1 eclámpica lo cual concuerda con las estadísticas mundiales en las cuales las primigestas así como las multigestas son las más-afectadas sin embargo se nota una seria afección en pacientes -secundigestas.

En cuanto a la edad del embarazo al momento de presentarse la toxemia tenemos que el 30.6% son embarazos preterminos de los cuales 2 (2.2%) se encuentran entre la semana 27-28 de gestación 6 (6.8%) entre las 29-30 semanas,4 osea (4.5%) entre las 31-32 -semanas ,6 (6.8%) entre las 33-34 semanas y 9 (10.3%) entre las-35-36 semanas. El otro 70% de los embarazos son embarazos de término: 17 (19.5%) entre las 37-38 semanas,38(43.6%) entre las 39-40 semanas y 5 (5.7%) entre las 41-42 semanas (CUADRO VI).

Los pesos de los productos se ubican de la siguiente forma- 900 grs. o menor 3 casos (3.3%),1000-1499 grs 6 casos (6.7%),de 1500-1999 6 casos (6.7%) ,2000-2499 13 casos (14.6%) 2500-2999 -grs. 15 (16.8%), 3000-3499 grs. 22 casos (24.7%), 3500-3999 grs-16 casos (17.9%) 4000-4999 3 caos (3.3%), 4500-4999 2 casos (2.2%) 5000 grs ó más 2 casos (2.2%) y sin haber determinado el pe 1 caso (1.2%) .

Como vemos el índice de prematuros (-37 semanas) es elevado al igual que los niños con peso menor a los 2500 grs (CUADRO VIII)

De las 87 pacientes estudiadas se obtuvieron un total de 89 nacimientos (3 embarazos gemelares), de los cuales 23 (26.7%) -- fueron partos y 63 (73.2 %) cesáreas. De éstos 89 nacimientos 49 (55.05%) fueron masculinos y 40 (44.95%) fueron femeninos. CUA -- DROS VIII y X.

En el cuadro IX podemos apreciar las calificaciones de Apgar al minuto y a los 5 minutos del nacimiento. 0-3 al minuto se encontraron 7 productos (7.86%) y a los 5 minutos 5 (5.61%) de 0-4 al minuto 11 productos (12.35%) y a los 5 minutos 6 productos (6.74%), de 7-10 al minuto se encontraron 71 productos (79.77 %) y a los 5 minutos 78 (87.64%) en realidad no se aprecia diferencia con los productos sin agresión toxémica.

CUADRO XI-XII.-Toxemia y muertes maternas y perinatales .-

En el estudio se observaron 10 muertes fetales lo que representa (11.24%) de los nacimientos lo cual es bajo en comparación de estadísticas nacionales (30%). La distribución por edades en que se presentó la muerte perinatal fué la siguiente: 27-28 semanas 2 - (20%) 29-30 semanas 4 (40%) , 31-32 semanas 1 (10%), 35-36 semanas 1 (10%), 37-38 semanas 2 (20%). Estos datos coinciden con los reportados por varios autores en cuanto al mal pronóstico de los productos de madres toxémicas en quienes aparece el síndrome antes de las 30 semanas .Al servicio se ingresaron 3 óbitos que correspondían a los grupos de edad 27-28 semanas 29-30 semanas , 37-38 semanas respectivamente.

Sólo se presentó una muerte materna que representa el 1.14% bajo en comparación de otras estadísticas (30%) lo cual refleja el hecho que sea un estudio que incluya únicamente toxémicas y - por un corto periodo de tiempo.

Los productos masculino contribuyeron con el 80% de las muertes perinatales , y los femeninos con 2 (20%). De entre los productos masculinos se murieron el 16.32%, y de los productos femeninos sólo se murieron el 5%.

Los factores de riesgo más frecuentes encontrados al momento del ingreso fueron: CUADRO XIII.

67 pacientes (77%) con fondo uterino de menos de 29cm ó mayor de 35 cm, 43 pacientes (49%) con proteinuria mayor de 2000 grs dl., 33 pacientes (37%) con madre Hipertensa , 32 pacientes (36%) con roll-over-test positivo, 27 pacientes (31%) con un incremento ponderal más del 21% ó menor del 10%, 25 pacientes (28%) con antecedente de toma de A.H.O. , 24 psacientes (27%) con edema +++ ó general. , 24 pacientes (27%) con T.A. igual o mayor 160/110 mm Hg al momento de su ingreso., 24 pacientes (27%) con Hb .menor de 12 gr % ., 21 pacientes (24%) con edad del embarazo menor de 33 semanas , 18 pacientes (20%) con antecedente de Pre eclampsia en el embarazo anterior, 17 pacientes (19%) con dolor epigástrico, 16 - pacientes (18%) ROTS +++ , 15 pacientes (17%) con conflictos emocionales actuales, 14 pacientes (16%) con Glucemia mayor 105 mg/dl., 14 pacientes (16%) , Hipertensión crónica 12 pacientes (13%) con madre preecláptica 5 pacientes (5%) y con FCF menor a 120 L' 8 pacientes (9%).

El cuadro XIV nos esquematiza los medicamentos utilizados - en el tratamiento de la preeclampsia leve .En el 43% de las pacientes (10) permanecieron sólo en observación y reposo, en el - 33.3 % de las pacientes se utilizó la hidralazina , en 14.2% (3)- se utilizó únicamente Fenobarbital y en el 4.7% (1) pacientes se utilizó la clorpromazina. Cabe destacar que la indicación de la - Clorpromacina no estaba bien definida sin embargo su evolución - fué favorable.

El tiempo transcurrido en horas de su ingreso a la terminación del embarazo en estas pacientes se esquematiza en el Cuadro XV. 10 pacientes (47.6%) se resolvió el embarazo entre las 3-6 horas, 5 pacientes (23.8%) entre las 7-12 horas, 3 pacientes (14.2%) entre 1-2 horas y 3 paciente (14.2%) en un periodo mayor de 12 horas.

Las calificaciones de Apgar en los R.N. de madre con toxemia leve son: 0-3 al minuto y a los 5 minutos 0 pacientes 4-6 al minuto 3 pacientes (14.2%) y 0 pacientes a los 5 minutos; 7-10 - 18 pacientes (85.7%) y 21 (100%) a los 5 minutos.

En la toxemia moderada el manejo medicamentoso más frecuentemente usado fué la combinación de dos medicamentos, Hidralazina + Fenobarbital en el 61.5% de los casos (24 pacientes), Hidralazina sola en el 25.6% de los casos (10 pacientes), Fenobarbital + Hidralazina + clorpromazina 2 pacientes (5.1%), hidralazina + Alfametildopa + Fenobarbital 1 paciente (2.5%). A 8 pacientes se les aplicó Nifedipina SL por haber presentado cifras de T.A. diastólica igual o mayor a 110. Dos pacientes se transfundieron con 1 U. de plasma cada una y otra se transfundió con 1 paquete globular por sangrado transoperatorio. CUADRO XVII.

El tiempo transcurrido en horas desde el ingreso hasta la resolución del embarazo en las pacientes con toxemia moderada: en el 35.8% (14 pacientes) entre las 6-12 horas, 11 pacientes o sea 28.2% terminaron su embarazo entre 1-2 horas de su ingreso - otras 11 pacientes (28.2%) entre 3-5 horas y 2 pacientes (5.1%) - con un tiempo mayor a 13 horas. Se debe hacer destacar que estas 2 pacientes se encontraban en control perinatólogico. Se envió una paciente al Hospital Adolfo López Mateos por falta de anestesiólogo.

Las calificaciones de Apgar en los hijos de madres con toxemia moderada se ubicaron de la siguiente manera. 0-3 al minuto 3 RN (7.6%) y a los 5 minutos 3 pacientes (7.6%) de 4-6 al minuto 2 RN (5.1%) y a los 5 minutos 1 paciente (2.5%), de 7-10 al minuto-- se encontraron 34 RN (87.1%) y a los 5 minutos 35 paciente (89.7%) debemos destacar que los Apgar 0-3 correspondieron a 2 obitos.

En la Pre eclampsia severa-eclampsia 18 pacientes (66.6%) - se manejaron con SO_4Mg +Hidralazina+Fenobarbital, 4 pacientes se manejaron (14.8%) con Hidralazina+ SO_4Mg , 2 pacientes (7.4%) se-- manejaron con Hidralazina +Fenobarbital, 2 pacientes (7.4%) se - manejaron con Hidralazina+Cloropromazina+ SO_4Mg +Alfametildopa+ y 1 paciente (3.7%) se manejó con Hidralazina+Cloropromazina. A 6 - pacientes e les administró Nifedipina SL por haber presentado - una T.A. Diastólica igual o mayor de 110 lo cual representa un 22.22% de las pacientes. 2 pacientes se manejaron con Diacepam - por crisis convulsivas tónico clónicas.

El manejo con productos de la sangre CUADRO XXI.- A 7 pacien- tes (25.9%) se les transfundió 2 Unidades de plasma, a 3 pacientes (11.1%) se les transfundió 1 paquete de plasma, 3 pacientes (11. 1%) se manejaron con 3 paquetes de plasma, y 2 pacientes (7.40%) - se les transfundió 4 paquetes de plasma. 1 paciente (3.7%) se -- transfundió con 3 paquetes globulares y otra paciente (3.7%) se - transfundió con 4 paquetes globulares. Las indicaciones de éstas últimas transfusiones fueron: Atonia uterina con Shock Hipovolémico secundario y DPPNI.

Las calificaciones de Apgar al nacer se aprecian en el cuadro XII. 0-3 1' 4 RN (13.7%) 5' 2 RN (6.89%), 4-6 1' 6 RN (20. 6%) 5' 5 RN (7.24%), 7-10 1' 19 RN (65%) 5' 22 (75.86%).

El Síndrome de HELLP ocupó un lugar importante en la morbilidad materna con 2 casos (2.29%) al igual que el Hematoma subcapsular hepático 2 casos (2.29%) el Desprendimiento prematuro de Placenta Normoincorta 1 caso (1.14%), la Hipertensión de difícil control 1 caso (1.14%) , la desciduendometritis 1 caso (1.14%) dando un total de 9.14 %.

La única muerte materna se debió a paro cardiorrespiratorio irreversible (1.14%), sin embargo no se obtuvo el apoyo de Patología para el diagnóstico definitivo.

Con respecto a los días estancia de las pacientes toxémicas se hace notar que en promedio cuando la enfermedad se presenta en forma leve permanecieron en el hospital un promedio de 2.6 días , en la forma moderada permanecieron 3.4 días y con toxemia severa y eclampsia 5.5 y 7.5 días respectivamente .

A N A L I S I S

La toxemia sigue siendo una de las principales causas de morbi-mortalidad materna y perinatal de los embarazos complicados. En nuestro estudio encontramos que la toxemia moderada es la forma como más frecuentemente se diagnostica éste padecimiento con un 48% seguida de la severa con 27% de casos, lo que refleja el hecho de la falta de un estudio sistematizado en las pacientes con riesgo para la enfermedad y al momento de su ingreso al Hospital se encuentran en una fase activa del padecimiento con la posibilidad de evolucionar a un estado crítico.

Dentro de los factores de riesgo estudiados observamos que-

las primigestas independientemente de su edad desarrollan la enfermedad en el 35,6% de todos los casos, así también cuando se presentó en mujeres de más de 35 años observamos que la gravedad fué extrema, lo que nos hace suponer una relación directa edad-severidad.

El supuesto efecto protector inmunológico en las pacientes con más de 1 embarazo no se hizo presente ya que se observó en secundigestas en el 27,5% de los casos estudiados.

En el 36% de los casos tenían como antecedente familiar la hipertensión materna presumiendo la predisposición familiar de esta grave alteración. La toma de Anticonceptivos Hormonales Orales (AHO) como antecedente se observó en el 27%, así también se apreció el carácter repetitivo en las pacientes con toxemia previa en sus anteriores embarazos con 19%.

Los conflictos emocionales juegan un papel importante para el desarrollo de Hipertensión y se presentó en el 16% de las pacientes.

Las enfermedades concomitantes como la diabetes (16%) y la Hipertensión previa al embarazo (13%) tienen un carácter predisponente y agravante de la toxemia.

La alteración en el crecimiento uterino se presentó en 49% de los casos. El roll-over test vuelve a ocupar un lugar importante aún cuando la enfermedad ya está establecida 31%. Un incremento ponderal inadecuado se observó en el 28% de los casos. El edema fué de +++ ó general en el 27% de las pacientes, lo cual nos hace suponer que sí se hace presente junto con la ganancia de peso exagerada o en pacientes desnutridas tendremos un 55% de pacientes potencialmente toxémicas.

El dolor epigástrico fué un síntoma de gravedad y se presentó en el 18% de los casos lo que nos debe alertar si éste se hace presente para evitar diagnósticos equivocados de trastornos gastrointestinales o hepáticos como ya se ha reportado en la literatura.

La proteinuria merece un apartado especial ya que en el 37% de las pacientes se encontró una proteinuria de mas de 2000mg/dl lo que nos debe alertar ante cualquier paciente con proteinuria por mínima que ésta sea. La hemoglobina de menos de 12 gr% se presentó en un 24% , sin embargo las bilirrubinas elevadas solo estuvieron presentes en el 1 % de las pacientes creemos que esto se deba a una deficiencia alimentaria .

El tratamiento continuará siendo controversial mientras no se conosca con exactitud la etiología y fisiopatología de la toxemia . A pesar de todo con el Protocolo de Estudio y tratamiento propuesto en base a los factores de riesgo y severidad del cuadro toxémico y a juzgar por los resultados donde sólo se tuvo una muerte materna , baja en comparación con otros estudios , creemos que estamos en la ruta de un manejo satisfactorio. Sin embargo para valorarlo adecuadamente se tendrá que hacer con un número mayor de pacientes y por un tiempo prolongado.

La toxemia fué causa de un 32 % de Recién nacidos prematuros lo cual es alto en comparación del 19% reportado por el Centro Médico La Raza IMSS.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

CONCLUSIONES

- En nuestro medio la toxemia tiene una frecuencia aproximada del 6.7% , similar a estadísticas Nacionales.

- La toxemia se detecta en un estado avanzado del padecimiento.

- Tiene efectos nocivos serios tanto para la madre como para el producto debido a problemas hipóxicos , dando un gran porcentaje de defectos al nacimiento.

- Mientras existan muertes maternas por un trastorno hipertensivo y no se conozca la fisiopatología de éstas graves alteraciones no habrá un tratamiento ideal. Sin embargo conociendo que la enfermedad tiene un periodo prepatogénico dentro del cuál los factores de riesgo juegan un papel proponderante para detectar a las pacientes con posibilidades de desarrollar la toxemia y, conociendo la premisa que dice; PREVENIR ES MEJOR QUE CURAR , proponemos , lo siguiente:

a) Establecer una clínica de Hipertensión.

b) Elaborar una guía de valoración de riesgo para la toxemia.
(anexo I).

c) Seguir rutas críticas de estudio y tratamiento según anexos II III IV.

Con lo cual tendremos la oportunidad de detectar en forma temprana y oportuna a las pacientes toxémicas dándoles un manejo adecuado para evitar complicaciones , limitar el daño y disminuir la morbi-mortalidad materna y perinatal.

I.S.S.S.T.E.
 HOSPITAL REGIONAL
 "GRAL. I. ZARAGOZA".
 DIVISION DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA
 CRITERIOS DE INCLUSION A LA CLINICA
 DE HIPERTENSION SEGUN LOS RIESGOS

PREVENISSSTE 99

FACTORES DE RIESGO.

ANTECEDENTES.

1.-PRIMIGESTA	SI	<input type="radio"/>	NO	<input type="radio"/>
2.-PRIMIGESTA AÑOSA	SI	<input type="radio"/>	NO	<input type="radio"/>
3.-MULTIPARA	SI	<input type="radio"/>	NO	<input type="radio"/>
4.-SOLTERA	SI	<input type="radio"/>	NO	<input type="radio"/>
5.-TRABAJADORA	SI	<input type="radio"/>	NO	<input type="radio"/>
6.-DESNUTRIDA CRONICA	SI	<input type="radio"/>	NO	<input type="radio"/>
7.-ANEMICA CRONICA	SI	<input type="radio"/>	NO	<input type="radio"/>
8.-MADRE HIPERTENSA	SI	<input type="radio"/>	NO	<input type="radio"/>
9.-MADRE PREECLAMPTICA	SI	<input type="radio"/>	NO	<input type="radio"/>
10.-DESPRENDIMIENTO PREMATURO DE PLACENTA EN EMBARAZO ANTERIOR	SI	<input type="radio"/>	NO	<input type="radio"/>
11.-OBITO PREVIO	SI	<input type="radio"/>	NO	<input type="radio"/>
12.-HIPERTENSA CRONICA	SI	<input type="radio"/>	NO	<input type="radio"/>
13.-CARDIOPATA	SI	<input type="radio"/>	NO	<input type="radio"/>
14.-NEFROPATA	SI	<input type="radio"/>	NO	<input type="radio"/>
15.-INSUFICIENCIA RESPIRATORIA CRONICA	SI	<input type="radio"/>	NO	<input type="radio"/>
16.-CONFLICTOS EMOSIONALES ACTUALES	SI	<input type="radio"/>	NO	<input type="radio"/>
17.-DIABETES MELLITUS	SI	<input type="radio"/>	NO	<input type="radio"/>
18.-TOMA DE ANTICONCEPTIVOS HORMONALES	SI	<input type="radio"/>	NO	<input type="radio"/>

EMBARAZO ACTUAL

19.-EMBARAZO GEMELAR	SI	<input type="radio"/>	NO	<input type="radio"/>
20.-FONDO UTERINO MAYOR AL ESPERADO	SI	<input type="radio"/>	NO	<input type="radio"/>
21.-FONDO UTERINO MENOR AL ESPERADO	SI	<input type="radio"/>	NO	<input type="radio"/>
22.-INCREMENTO PONDERAL MAYOR DE 400grs.SEM.	SI	<input type="radio"/>	NO	<input type="radio"/>
23.-INCREMENTO PONDERAL MENOR DE 200grs.SEM.	SI	<input type="radio"/>	NO	<input type="radio"/>
24.-EDEMA +++ O GENERAL	SI	<input type="radio"/>	NO	<input type="radio"/>
25.-F.C. MATERNA MAYOR DE 100X' EN REPOSO	SI	<input type="radio"/>	NO	<input type="radio"/>
26.- F.R. MAYOR DE 30 X' EN REPOSO	SI	<input type="radio"/>	NO	<input type="radio"/>
27.- T.A. 130/80 EN 2do.TRIMESTRE	SI	<input type="radio"/>	NO	<input type="radio"/>
28.- ROLL OVER TEST POSITIVO (26-32 SEM)	SI	<input type="radio"/>	NO	<input type="radio"/>
29.-DOLOR EPIGASTRICO	SI	<input type="radio"/>	NO	<input type="radio"/>
30.-DESPRENDIMIENTO DE PLACENTA ACTUAL	SI	<input type="radio"/>	NO	<input type="radio"/>
31.-OBITO ACTUAL	SI	<input type="radio"/>	NO	<input type="radio"/>

LABORATORIO

32.-HEMOGLOBINA MENOR DE 12%	SI	<input type="radio"/>	NO	<input type="radio"/>
33.-GLUCOSA MAYOR DE 105 mg/dl	SI	<input type="radio"/>	NO	<input type="radio"/>
34.-UREA MAYOR DE 41 mg/dl	SI	<input type="radio"/>	NO	<input type="radio"/>
35.-CREATININA MAYOR DE 1.5mg/dl	SI	<input type="radio"/>	NO	<input type="radio"/>
36.-PLAQUETAS MENOR DE 50000	SI	<input type="radio"/>	NO	<input type="radio"/>
37.-PROTEINURIA HUELLA	SI	<input type="radio"/>	NO	<input type="radio"/>
38.-LEUCOCITURIA (+10 X C)	SI	<input type="radio"/>	NO	<input type="radio"/>
39.-CILINDRIURIA	SI	<input type="radio"/>	NO	<input type="radio"/>
40.-GLUCOSURIA	SI	<input type="radio"/>	NO	<input type="radio"/>

I S S S T E

HOSPITAL REGIONAL " GRAL I. ZAHAGOZA "
 COORDINACION DE GINECOOBSTETRICIA
 PROTOCOLO DE ESTUDIO Y TRATAMIENTO DE LA
 ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO.

FACTORES DE RIESGO. PREVENISSTE 99.

ANTECEDENTES

- | | | |
|--------------------------------------|----------------------------------|----------------------------------|
| 1.-MADRE HIPERTENSA | <input type="radio"/> NO | <input type="radio"/> SI |
| 2.-MADRE PREECLAMPTICA | <input type="radio"/> NO | <input type="radio"/> SI |
| 3.-PREECLAMPSIA EN EMBARAZO ANTERIOR | <input type="radio"/> NO | <input type="radio"/> SI |
| 4.-T.A. ANTES DEL EMBARAZO | <input type="radio"/> 120/80 o - | <input type="radio"/> 130/90 o + |
| 5.-TOMA DE ANTICONCEPTIVOS ORALES | <input type="radio"/> NO | <input type="radio"/> SI |
| 6.-CONFLICTOS EMOCIONALES ACTUALES | <input type="radio"/> NO | <input type="radio"/> SI |
| 7.-D.P.P.N.I. EN EMBARAZO ANTERIOR | <input type="radio"/> NO | <input type="radio"/> SI |

EMBARAZO ACTUAL

- | | | |
|--|--------------------------------------|--|
| 8.-EDAD DEL EMBARAZO | <input type="radio"/> 34-40SEM. | <input type="radio"/> 28-33SEM. |
| 9.-FONDO UTERINO | <input type="radio"/> 30-34 cm. | <input type="radio"/> -29 ó + DE 35 cm. |
| 10.-FRECUENCIA CARDIACA FETAL | <input type="radio"/> + 120 lat X' | <input type="radio"/> -120 ó + de 170 lat X' |
| 11.-INCREMENTO PONDERAL | <input type="radio"/> 11-20% | <input type="radio"/> +21% ó - 10% |
| 12.-FONDO DE OJO | <input type="radio"/> SIN ALTERACION | <input type="radio"/> ALTERACION EN RELACION ARTERIA/VENA
Y/O EXUDADO |
| 13.-EDEMA | <input type="radio"/> + - ++ | <input type="radio"/> +++ ó GENERAL |
| 14.-REFLEJOS OSTEO TENDINOSOS (ROTS) | <input type="radio"/> + - ++ | <input type="radio"/> +++ |
| 15.-CONDICIONES CERVICALES | <input type="radio"/> 7 cm. ó mayor | <input type="radio"/> 6 cm. ó menor. |
| 16.-DOLOR EPIGASTRICO | <input type="radio"/> NO | <input type="radio"/> SI |
| 17.-ICTERICIA | <input type="radio"/> NO | <input type="radio"/> SI |
| 18.-T.A. ACTUAL ANOTAR _____ | | |
| 19.-ROLL OVER TEST . | | |
| TENSION ARTERIAL DIASTOLICA SI AUMENTA | <input type="radio"/> -15 mmHg | <input type="radio"/> + 15 mmHg |
| TENSION ARTERIAL SISTOLICA SI AUMENTA | <input type="radio"/> -30 mmHg | <input type="radio"/> + 30 mmHg |

EXAMENES DE LABORATORIO

- | | | |
|--------------------------------------|--------------------------------------|-------------------------------------|
| 20.-MULTISTIX | <input type="radio"/> 1RAZAS | <input type="radio"/> + 2000 mg/dl. |
| 21.-GLUCOSA EN SANGRE | <input type="radio"/> 90-104 mg/dl. | <input type="radio"/> + 195 mg/dl. |
| 22.-UREA | <input type="radio"/> 20-40 mg/dl. | <input type="radio"/> + 41 mg/dl. |
| 23.-CREATININA | <input type="radio"/> 1 - 1.5 mg/dl. | <input type="radio"/> + 1.6 mg/dl. |
| 24.- ACIDO URICO | <input type="radio"/> 5-8 mg/dl. | <input type="radio"/> + 9 mg/dl. |
| 25.-HEMOGLOBINA | <input type="radio"/> 12 gr % | <input type="radio"/> - 12 gr % |
| 26.-TIEMPO DE PROTROMBINA | <input type="radio"/> + 70 % | <input type="radio"/> - 70 % |
| 27.-TIEMPO DE TROMBOPLASTINA PARCIAL | <input type="radio"/> +70 % | <input type="radio"/> - 70 % |
| 28.-PLAQUETAS | <input type="radio"/> + 100 mil. | <input type="radio"/> - 100 mil. |
| 29.-T.G.P. | <input type="radio"/> 20 - 100 U/1. | <input type="radio"/> +100 U/1. |
| 30.-T.G.O. | <input type="radio"/> 20 - 100 U/1. | <input type="radio"/> +100 U/1. |
| 31.-BILIRRUBINA DIRECTA | <input type="radio"/> 1-1.5 U.I. | <input type="radio"/> + 1.6 U.I. |
| 32.-BILIRRUBINA INDIRECTA | <input type="radio"/> 1-1.5 U.I. | <input type="radio"/> + 1.6 U.I. |
| 33.-FIBRINOGENO | <input type="radio"/> + 200 mg % | <input type="radio"/> - 200 mg % |

NOMBRE _____ EDAD _____

CEDULA _____ DX. _____

MEDICO _____



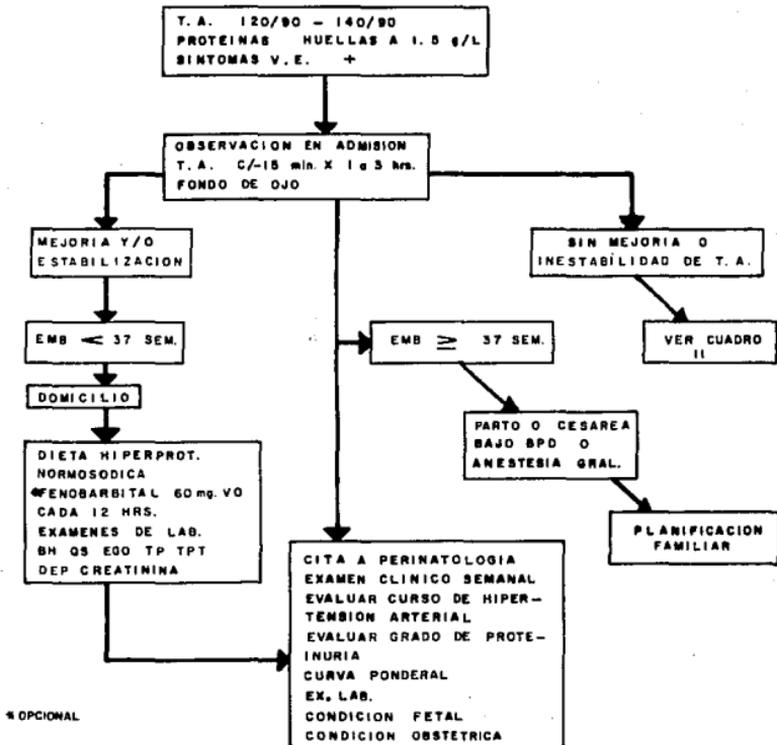
I.S.S.T.E.

HOSPITAL REGIONAL "GRAL. I. ZARAGOZA"

PROTOCOLO DE ESTUDIO Y TRATAMIENTO DE LA
ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO.

RUTA CRITICA

PRE ECLAMPSIA LEVE

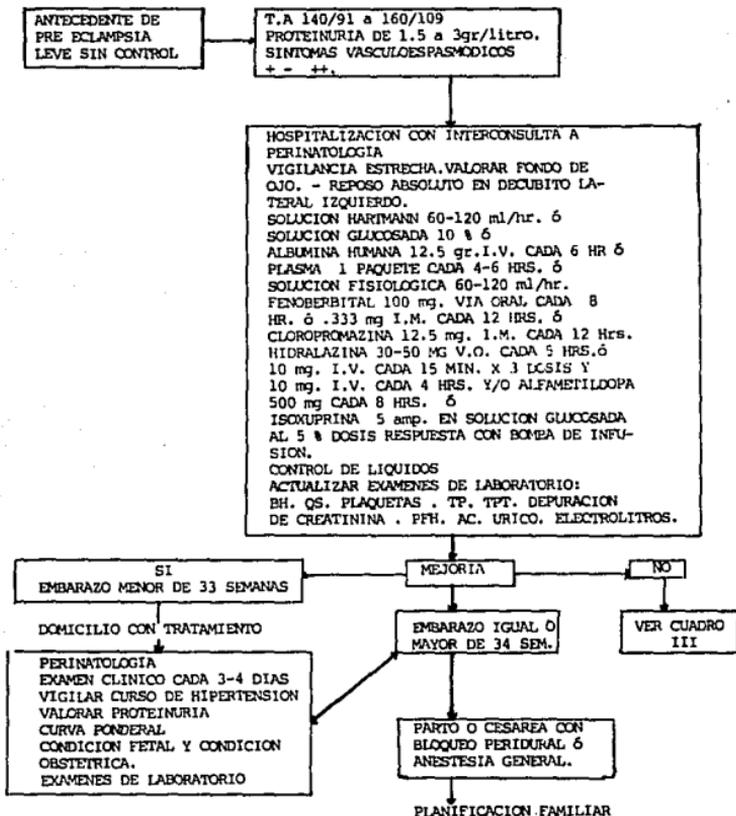


Cuadro 1

I.S.S.S.T.E.
 HOSPITAL REGIONAL " GRAL. I. ZARAGOZA "
 PROTOCOLO DE ESTUDIO Y TRATAMIENTO DE LA
 ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO

RUTA CRITICA

PRE ECLAMPSIA MODERADA



CUADRO II.

BIBLIGRAFIA

- 1.-Abdelaziz A. Saleh, M.D., Sidney F. Bottoms, M.D.
Pre eclampsia ,delivery, and the hemostatic system
Am. J Obstet Gynecol 1987; 153:331-6.
- 2.-Altimbe, J.
Estados Hipertensivos del Embarazo
Perinatología Clínica.
Ed. Salvat.
- 3.-A. Schoenfeld, M.D., S. Freedman
Antagonism of antihypertensive drug therapy in pregnancy by -
indomethacin ?
Am. J Obstet Gynecol 1988; 161:1204-5.
- 4.-Baha M. Sibai M.D., Mark M. Taslimi.
Materna-perinatal outcome associated with the syndrome of he-
molysis, elevated liver enzymes, and low platelet in severe -
preeclampsia-eclampsia.
Am. J. Obstet Gynecol 1986; 155:501-9.
- 5.-Baha M. Sibai M.D.
Magnesium Sulfate is the ideal anticonvulsivant in preeclamp-
sia.
Am. J Obstet Gynecol 1990; 162:1141-5.
- 6.-Baha M. Sibai M. D., Adel El-Nazer M. D.
Severe preeclampsia-eclampsia in young primigavid women:Subse-
quent pregnancy and remote prognosis.
Am J Obstet Gynecol 1986; 155:1011-6.
- 7.-Burrows-Ferris.
Complicaciones Médicas durante el embarazo
2da. Ed. Editorial Panamericana, 1984.
- 8.- Brian Kirshon, MD Wesley Lee .
Effects of low-dose dopamine therapy in the oliguric patient
with preeclampsia.
Am. J Obstet Gynecol 1988; 159:604-7.

- 9.- Broughton, T , Pipkin, G.
Prostaglandin E2 attenuates the pressor response to angio II
in pregnant subjets but not in non pregnant subjets.
Am J, Obstet Gynecol 1982 ;142: 168-12
- 10.-Cunningham, F. Lowe, S guss .
Erythrocyte morphology in women with severe preeclampsia and
eclampsia.
Am. J. Obstet Gynecol 1985; 153:358.
- 11.- Chesley , L.
Historia y Epidemiología de la preeclampsia.
Clinica Obstetrica Ginecológica 1984; 4-1025.
- 12.-Chesley L.
Hypertension in pregnancy; definitions,familiar factor and -
remote prognosis.
Kidney , Int. 1980 18:234.
- 13.-Dilip Karbhari, M.D.
The supine Hipertensive test is an predictor of incipient --
Pre eclampsia.
Am. J. Obstet Gynecol 1977 :127;260.
- 14.- Dennis Cavanagh M.D.
Eclamtic toxemia:The developement of an exprimental model in
the subhuman primate.
Am . J, Obstet Gynecol 1980: 173: 1025-31.
- 15.-Degani M. Abinader,M.
Isometric excercice test for predicting gestacional hiperten
sion .
Obstet . Gynecol 1985 65;652.
- 16.-Greg Ryan MB. Ian R. Lange, MB.
Clinical experience with phenytoin prophylaxis in severe pre
eclampsia.
Am. J. Obstet Gynecol 1989;161; 1297-304.
- 17.-Gongora-Biachi Renan, Pazos Peniche Jose.
La prostaciclina en la fisiopatogenia de la preeclampsia.
Ginecología y Obstetricia de México 1985;53:333;21-23.

- 18.-Gant N. Daley., G Chand.
A study of angiotensin II presor response Throughout primi--
gravid pregnancy.
J. Clin. Invest. 52:268.1973.
- 19.-Hamid, H. Hadi. M.
Fetal cerebral maturation in hipertensive disorders of preg-
nancy.
Obstet. Gynecol. 63-214,1984.
- 20.-Hisanori Minakami. M.D. Naoko Oka. M.D.
Preeclampsia: A microvesicular fat disease of liver ?.
Am J. Obstet Gynecol 159;1043-7 1988.
- 21.-Henry Carleton, M.D. Alan Forsythe.
Remote Prognosis of preeclampsia in women 25 years old and
younger.
Am J Obstet Gynecol 159:156-60 ;1988.
- 22.-James N. Martin jr. M.D.
Plasma exchange for preeclampsia.
Am J Obstet Gynecol 162;126-37; 1990.
- 23.-Joupila P .Perkti, K, Antero.
Effects of hydralazine-infusion on the fetoplacental blood -
flow and maternal prostanoid.
Obstet Gynecol 65;115; 1985.
- 24.-Kuznir ,J Andezy, M Zbiniew. S . Tadeuz.
Hemodinamics effects of intravenous hydralazine in pregnant
women with severe hipertensi3nObstet Gynecol 66-453-1985.
- 25.-Leal T. Gilberto. Cerda H. Jaime, Tonda R. Pedro.
Manejo de la Cl3nica de Hipertensi3n en la consulta Prenatal
Ginecologia Obstetricia de M3xico 54:225-231: 1986.
- 26.-Lewis ,P. J. Boylan, P. Frigeman , L. Hensby.
Prostacicl3n and pregnancy.
Br. Med. J. 14 383, 1980.

- 27.-López Llera.Méndez M.
La toxemia del embarazo
2a. Ed. Editorial Limusa, 1985
- 28.-Goodlin C. Robert, M.D.
Severe Preeclampsia :Another great imitator.
Am. J. Obstet Gynecol 75; 747-751 :1976.
- 29.-Jarlath , M. Norris , D. Brame.R.
Preeclampsia eclampsia associated to hemolysis elevation of
liver enzymes and low platelets.Is an obstetric emrgency ?.
Obstet Gynecol 62;751. 1983.
- 30.-Mokhtar K. Topozada , Amehed A.
Treatment of preeclampsia with prostaglandin A1.
Am J. Obstet Gynecol 159;160: 1988.
- 31.- Pizano Martínez Ernesto.
Base fisiopatogénicas para el tratamiento de la eclampsia.
Temas Selectos INPER. 1a. Ed. 1990.
- 32.-Rosemary E. Reiss M.D. Richard W. O'Shaughnessy M.D.
Retrospective Comparison of pressura course during preeclamp
tic and matched control pregnancies.
Am J. Obstet Gynecol 156;894: 1987.
- 33.- Reiss A, Ralph. M.D.
Eclampsis without convulsions, hypertension or coma
Am J. Obstet Gynecol 74 721- 1975.
- 34.-Phelan P. Jeffrey M.D,
Is the supine pressor test an adequate means of predicting -
acute hypertension in pregnancy?.
Am J. Obstet Gynecol 128;173, 1977.
- 35.-Stephen S. Entman, M.D. J.R. Kambam M.D.
Effect of maternal Heme degradation on fetal carboxyhemoglo-
bin concentration in pregnancy-induced hypertension.
Am J. Obstet Gynecol 160; 1394" 1989.
- 36.-Steven L. Clarck ,M.D. David B. Cotton M.D.
Clinical indications for pulmonary catheterization in the --
patient with severe preeclampsia.
Am J. Obstet Gynecol 158;453: 1988.

- 37.- Steven L. Clark M.D. Michael y. Divon Jeffrey Phelan.
Pre eclampsia: Hemodynamic and neurologic correlations
Obstet gynecol 66;337:1985
- 38.- T.Y. Khong M.B.J.M. Pearce.
Acute atherosclerosis in preeclampsia: Maternal determinants and
fetal outcome in the presence of the lesion.
Am J Obstet Gynecol 157; 360: 1987
- 39.- Thomas R, Easterling M.D.
Preeclampsia; A hyperdynamic disease model.
Am J Obstet Gynecol 160;1447: 1989.
- 40.- Sánchez Rangel José Pascual.
Terapéutica actual de la toxemia gravídica y supervivencia
fetal.
XXV Aniversario del hospital de Gineco Obstetricia No 3 --
Centro Medico La Raza 1990.
- 41.- Norman M. Kaplan, M.D.
Clinical Hypertensión.
4a Ed. Editorial Williams & Wilkins.
- 42.- Baha M. Sibai M.D.
Pitfalls in diagnosis and management of preeclampsia.
Am J Obstet Gynecol 159:1-5 1988.