

11217

127  
W



**IMSS**

**INSTITUTO MEXICANO  
DEL SEGURO SOCIAL**

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
CENTRO MEDICO NACIONAL  
**GRAL. DE DIVISION "MANUEL AVILA CAMACHO"**  
HOSPITAL GENERAL REGIONAL No. 36  
PUEBLA, PUE.

**ESTUDIO COMPARATIVO DEL SULFATO DE  
MAGNESIO Y CLOROPROMACINA EN LA  
PREECLAMPSIA SEVERA.**

**TESIS DE POSTGRADO**

Que para obtener la Especialidad en:

**GINECO-OBSTETRICIA**

presenta:

**Dra. María Teresa Ramírez  
Legaria Ochoa**

Puebla, Pue., Diciembre 1996

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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 esta 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.

MOS. GENERAL  
NO. 1000

I. M. S. M.  
JEFATURA LEY  
E INVIERT.

Registro  
L-94-411-86

MOR. CEN. ...  
NO. ...

I. M. B. S.  
JEFATURA DE INVESTIGACIONES  
E INVENTARIOS

DELEGACION ESTAD. DE PUEBLA  
...  
ENE. 30 1996  
HOSP. CIVIL REGIMEN ...  
JEFATURA DE ...  
E INVESTIGACIONES

FACULTAD  
DE MEDICINA  
☆ ABR. 22 1996 ☆  
SECRETARIA DE SERVICIOS  
ESCOLARES  
DEPARTAMENTO DE POSTGRADO  
SEP

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE  
MEXICO**

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**

***TESIS***

**QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD DE  
GINECO-OBSTETRICIA**

**PRESENTA**

***Dra. María Teresa Ramírez Legaria Ochoa.***

**ESTUDIO COMPARATIVO DEL SULFATO DE MAGNESIO  
Y CLOROPROMACINA EN LA PREECLAMPSIA SEVERA.**

**ASESOR:**

**Dr. Oscar Burguete Sesma  
GINECO-OBSTETRA**

**Dr. Manuel Marañon Barranco  
JEFE DE LA DIVISION DE  
GINECO-OBSTRICIA ,IMSS**

**HOSPITAL GENERAL REGIONAL No 36  
H.PUEBLA DE Z. NOVIEMBRE DE 1995**

## INDICE.

	Pag.
AGRADECIMIENTOS .....	01
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....	07
INTRODUCCION. ....	08
OBJETIVOS .....	14
HIPOTESIS. ....	15
MATERIAL Y METODOS. ....	16
RESULTADOS. ....	20
DISCUSION. ....	32
BIBLIOGRAFIA. ....	35

***a DIOS :***

**POR HABERME  
PERMITIDO  
LLEGAR A LA META DESEADA.**

*A Mis Padres:*

**Dr. Jesús Ramírez Legaria Guzman.**

Por su apoyo y confianza que ha puesto en mi y porque es una forma de decir que "Lo Quiero".

**Q.F.B. Ma. Esther Ochoa de Ramírez L.**

Por su enorme cariño y gran amor de Madre; a la que le debo la vida y lo que soy.

*A mis Hermanos:*

Luz María y

*Carlos Jesús.*

Por su gran cariño que me han dado siempre.

**A Lulu**

Por que ha sido como una hermana.

**A mis sobrinos.**

Carlitos y Marlon

A quienes siempre querré y apoyaré.

***A mi adorado Esposo:***

**Dr. Victor Manuel Rivera Mellado.**

**Por su gran amor y comprensión que me ha dado,  
porque siempre hemos caminado de la mano sin  
importarnos los obstáculos encontrados y porque  
"Lo Amo".**

**Al Dr. Oscar Burguette Sesma:**

Porque sin su apoyo y dedicación no hubiera sido posible la realización de esta Tesis.

**Al Dr. Manuel Marañon Barranco:**

Por su gran calidez y eficiencia de Maestro y Profesionista.

***“Gracias”***

***A mis queridos Maestros:***

Dr. Manuel Marañon Barranco.  
Dr. Raymundo Hoyo Garza.  
Dr. Jesús López Bravo.  
Dr. Fernando Ramos Chávez.  
Dr. Rubén Carrillo Muñoz.  
Dr. Rafael Marín.  
Dr. Carlos Durand Navarro.  
Dr. Alfonso Salmón Ramos.  
Dr. Oscar Burgutte Sesma.  
Dr. Guillermo Madrid.  
Dr. Guillermo Cobos.  
Dr. Warmer Leal Solano.  
Dr. Abelardo Teyssier.  
Dr. Jorge Schiavon.  
Dr. Posadas.  
Dr. Audelio.  
Dra. Sundenheim.  
Dra. Raquel de Anda.

***A mis compañeros:***

Porque juntos hemos llegado al final de la meta.

***A mis Familiares y Amigos.***

### **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:**

EL PRESENTE ESTUDIO TENDRA COMO FINALIDAD HACER UN ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE EL SULFATO DE MAGNESIO Y CLOROPROMACINA EN LA PACIENTE CON PRECLAMPSIA SEVERA, PARA OBSERVAR LA EVOLUCION Y LOS RESULTADOS OBTENIDOS DE CADA UNO DE LOS MEDICAMENTOS UTILIZADOS Y ASI PODER DETERMINAR CUAL ES EL MAS APROPIADO PARA EL MANEJO DE LA PACIENTE Y ESTANDARIZAR EL MANEJO POSTERIORMENTE.

## INTRODUCCION :

Con frecuencia el médico clínico se enfrenta al diagnóstico y tratamiento de mujeres embarazadas complicadas con preclampsia-eclampsia; esto representa un reto, dado que la fisiopatología es intrincada y multifactorial. además, el tratamiento no es tan sencillo como en otras modalidades de hipertensión arterial sistémica.

En efecto, el manejo antihipertensivo por si mismo, no mejora la severidad y extensión del daño vascular y de organos blanco ,si no que otros factores, como la reposición clínica adecuada. se ha visto que son claves en la terapéutica integral. No hay duda de que existe lesión endotelial temprana y gradualmente progresiva en la vasculatura materna y de que es responsable del deterioro de las condiciones de la microcirculación relacionadas con la gravedad clínica y laboratorial del padecimiento.

Al respecto, se han descrito detalles de la interacción endotelial con elementos formes de la sangre y diversas vías metabólicas que explican los mecanismos de lesión. sin embargo, no se cuenta con información que aborde específicamente el tratamiento farmacológico para detener y mejorar el daño endotelial.

### FISIOPATOLOGIA :

La Preclampsia-Eclampsia se caracteriza por la aparición gradual y progresiva de edema, hipertensión arterial y proteinuria patológica a partir de la semana 20 en adelante (1). se trata de una de las principales causas de morbilidad materno-infantil en nuestro medio.

Se han enunciado muchas teorías pero ninguna explica por si misma los procesos existentes en la paciente toxémica.(2)., sin embargo se acepta que, a partir de una alteración estructural de las arterias espirales consistente en degeneración de la pared con invasión trofoblástica de su luz, ocurre Isquemia feto-placentaria y turbulencia del flujo sanguíneo normal, se produce liberación de una o varias sustancias complejas con efecto trombotástico en el torrente materno y acción citotóxica al contacto con células endoteliales y elementos formes de la sangre.(3).

Existe evidencia clínica y experimental de que el primer órgano materno afectado es el endotelio vascular. En efecto, se ha estudiado la acción citotóxica sobre células endoteliales en cultivo de extractos placentarios de pacientes toxémicas. Los extractos se agregaron a cultivos de células endoteliales de cordón umbilical marcadas con Cromio-51 y se observó mayor citotoxicidad que en los controles resultando totalmente independiente del complemento.(4).

Se conoce que en etapas tempranas hay lesión endotelial con incremento de sustancias tempranas llamadas Endotelinas (et), en la circulación materna, así como anticuerpos antimembrana basal y sus componentes. Ocurre ruptura y fuga intersticial de líquidos y electrolitos, proteínas, etc. Condicionando edema generalizado, proteinuria patológica y relativa hipovolemia. la membrana basal siempre oculta por el endotelio es expuesta al torrente circulatorio reconociéndose como un nuevo material antigénico generando anticuerpos antifosfolípidos de membrana o "anticardiolípidinas".

Al respecto las concentraciones de IGM e IGG han sido variadas y no correlacionan directamente en proporción con la severidad ni con la extensión del daño vascular.(5).

La membrana basal desnuda y expuesta desencadena adhesividad y agregación plaquetaria con liberación local de factores que participan en la fase química de la coagulación, iniciando así coagulación intravascular localizada que potencialmente puede diseminarse. Concomitantemente, la actividad plaquetaria está incrementada en relación a concentraciones mayores de calcio ionizado en comparación con plaquetas de pacientes con embarazo normal. Se postula que en el suero de las toxémicas existe algún factor que facilita la entrada de calcio a la plaqueta y que puede ser bloqueado farmacológicamente. (6).

El incremento en la producción y liberación de vasoconstrictores y agregantes plaquetarios a partir del endotelio denominados endotelinas producen mayor hipertensión arterial y deterioro renal progresivo. (7) (8). En los vasos sanguíneos de pacientes toxémicas está reducida la síntesis del factor relajante derivado del endotelio (FRDE), pero no la de ET., y de otro factor de constricción diferente a las mismas. Esto es importante dado que el FRDE es el responsable de la vasodilatación fisiológica del embarazo. (9).

La concentración de ET en la vena umbilical es hasta 10 veces mayor que la concentración a partir de embarazos normales. (10). No sólo ET está elevada en la preclampsia sino que es particularmente mayor en pacientes con síndrome de HELLP, sugiriendo una amplia asociación con daño endotelial. (11) (12). La vasoconstricción inducida por ET en la circulación fetoplacentaria no está mediada por la acción del tromboxano A<sub>2</sub>, resultando dos mecanismos diferentes. (13).

La lesión endotelial activa localmente al sistema renina-angiotensina-aldosterona. Específicamente angiotensina II., estimula al endotelio, células vecinas y músculo liso infrayacente produciéndose vasoconstricción. (14). Así mismo, la fuga capilar de líquido y solutos al intersticio produce hipovolemia y relativa isquemia renal que activa al aparato yuxtglomerular, produciendo un incremento del sistema que condiciona retención de sodio y agua a nivel cortical y medular y mayor hiperreactividad vascular incluso a otros vasoconstrictores como catecolaminas. Estas últimas pueden perpetuar la hipertensión arterial y la taquicardia materna así como el deterioro en el gasto e índice cardíaco, además de contribuir a la retención tubular de sodio y agua.

Finalmente existe un incremento en la síntesis y liberación de tromboxano A2 lo que favorece el aumento del tono vascular así como la adhesividad y agregación plaquetaria mientras que la concentración de pg. vasodilatadoras es mucho menor (15). existe evidencia de alteración en la producción de quininas vasodilatadoras lo cual condiciona mayor tendencia a la vasoconstricción.

## TERAPEUTICA

El riesgo de convulsiones en el embarazo ha sido documentado durante siglos, tiempo en que se han utilizado múltiples medicamentos con el fin de controlar las crisis convulsivas, teniendo primordialmente relevancia en los últimos años el uso de sulfato de magnesio, esta droga ha sido utilizada con éste proposito desde 1906 por Horn en Alemania, quien la utilizó intratecalmente. 20 años después un régimen intravenoso fue reportado por Lazard en los Angeles, y un regimen intramuscular fue reportado por Dorsett en San Luis. No obstante el uso universal y popular de ésta droga en la P-E es acreditada a los esfuerzos de Pritchard y Zuspan.

A partir del uso de sulfato de magnesio y el manejo mas agresivo de la P-E. en las unidades de cuidados intensivos se ha abatido en gran medida la morbi-mortalidad materna. (16). Es bién conocido que el calcio intracelular libre se incrementa en la P-E., por lo tanto el magnesio va a ejercer una acción calcio-antagonista incrementando la adenosina 5-trifosfatasa, secundariamente actuando como hipotensor destruyendo el calcio, que es el último mediador para la angiotensina II., por lo que se considera como un agente capaz de interreaccionar con el post-receptor del compartimiento, disminuyendo el daño vascular y el riesgo de hipertensión en el embarazo.(17).

Se ha visto que la infusión de sulfato de magnesio causa reducción de los niveles de calcio, tanto en la madre como en el feto, respondiendo con un incremento en los niveles de 1,25-hidroxivitamina D y hormona paratiroidea, lo que puede prevenir una hipocalcemia severa tanto materna como fetal. (18).

Se ha observado que la infusión de sulfato de magnesio antes del parto en pacientes con preclampsia produce una reducción significativa en los niveles plasmáticos de et.(19). se plantea la posibilidad de que el sulfato de magnesio reduzca la síntesis y liberación local de ET. además de favorecer la producción endotelial del FRDE y de PG Vasodilatadoras.(20).

Finalmente, se ha reportado que la actividad de la enzima convertidora de Angiotensina (ECA), está reducida de 1 a 8 hrs. después del inicio de sulfato de magnesio en pacientes Preeclámpticas. (21.) este puede ser otro mecanismo adicional por el cuál ofrece "Endotelio-protección".

La Clorpromacina es una droga neuroléptica fenotiacínica. Fue sintetizada en 1950 y utilizada inicialmente por su acción sedante intensa en el tratamiento del choque por los cirujanos militares franceses, durante la guerra de Vietnam, la clorpromacina tiene acción antagonista, contra agonistas de Receptores Alfa, Dopamina, Serotonina, Histamina(agonistas de receptor H1), Agonistas Muscarínicos y Bradicinina en tejidos periféricos y probablemente en el SNC. Se han sugerido que la acción tranquilizante depende de bloquear la transmisión Adrenérgica Central, las acciones depresoras de sedantes, hipnóticos y anestésicos, así como los analgésicos son potenciadas por la Clorpromacina.

La Clorpromacina tiene una acción relativamente selectiva, sobre las partes del SNC, a las cuáles corresponden la vigilia, la actuación, la selectividad, depende en parte por lo menos, de acumulación preferencial en el sistema activador reticular, Sistema Límbico, Hipotálamo y Tálamo., Se descubren cantidades muy pequeñas en las cortezas del Cerebro y Cerebelo.(22).

La Clorpromacina en concentraciones elevadas tiene acción estabilizante de las membranas: Esto puede manifestarse como efecto Anestésico-Local o como acción de tipo Quinidínico sobre el corazón.

Las acciones de los relajantes musculares son potenciadas por la Clorpromacina. la respuesta a drogas antihipertensivas de acción periférica aumentan por la acción de la clorpromacina. (23)

**OBJETIVOS:**

**GENERAL.-** Conocer el resultado del Sulfato de Magnesio y Cloropromacina, en la enfermedad Hipertensiva del Embarazo, en un estudio Comparativo.

**ESPECIFICO.-** Determinar y conocer que medicamento aplicado a la paciente con enfermedad Hipertensiva del Embarazo, tiene un efecto más adecuado para la evolución de la misma.

### ***HIPOTESIS:***

El uso del Sulfato de Magnesio y Cloropromacina en la paciente con enfermedad Hipertensiva del Embarazo, tienen efectos y resultados diferentes, los cuales van a ser comprobados y Protocolizados, para así poder determinar, cuál en los dos medicamentos es el más específico para el tratamiento de la misma.

## MATERIAL Y METODO

**I- TIPO DE ESTUDIO:** Se trata de un estudio Prospectivo, Transversal, Observacional, sujeto a modificaciones de las variables.

**II.- UNIVERSO DE TRABAJO:** Estará constituido por un grupo de 40 pacientes con Enfermedad Hipertensiva del Embarazo en el servicio de Tocolabor del IMSS, Puebla.

**III.- LIMITE DE ESPACIO:** Lo representa el área física de Tocolabor del IMSS, Puebla.

**IV.- LIMITE DE TIEMPO:** Enero-October 1995

### **V.-- CRITERIOS DE INCLUSION:**

1.-Se incluirán en la investigación todas aquellas pacientes (40), que al servicio de Tocolabor exclusivamente en la guardia C.

2.-Serán incluidas todas las pacientes que presenten Preclampsia severa comprobada.

3.-Se incluirán a las pacientes con Eclampsia.

**VI.- CRITERIOS DE EXCLUSION:**

1.-No se incluirán en el siguiente estudio a las pacientes con Preclampsia leve.

2.-Quedarán excluidas de la investigación a las pacientes que no reúnan las características de la Preclampsia.

3.-No se incluirán en la investigación a las pacientes que tengan antecedentes de Hipertensión Crónica.

4.-Quedarán fuera del estudio aquellas pacientes con Preclampsia pero que lleguen fuera de la guardia C.

5.-Todas aquellas pacientes que lleguen procedentes de otras unidades Hospitalarias y que ya recibieron tratamiento Antihipertensivo.

## METODO

Es el camino que hay que seguir escribiendo detalladamente, todas las actividades para que se lleve a cabo la presente investigación.

**I.-** Se elaborará el protocolo de investigación correspondiente, siguiendo las recomendaciones Internacionales sobre escritos Biomédicos.

**II.-** Una vez que éste Protocolo de investigación fue revisado, Corregido y aceptado, Se inició la revisión y elaboración de la Tesis.

**III.-** Para lo anterior se solicitó la autorización de la Jefatura del HGR 36 para tener acceso a los medicamentos que se utilizaron.

**IV.-** Una vez capturado los datos de cada paciente se procedió a la administración de los medicamentos teniendo en cuenta sus indicaciones, contraindicaciones y efectos colaterales.

**V.-** En seguida se procedió a la observación y respuesta de cada paciente estudiada, para analizar los efectos y procesar los datos.

**VI.-** Con ésto se realizaron Asociaciones, Estadísticas y Comparativas de los efectos de los medicamentos.

### ***RECURSOS HUMANOS.***

Va a estar dando por todas aquellas personas que cooperaron para la capacitación y manejo de la paciente con Preclampsia severa en el HGR 36, Puebla, como son Médicos Especialistas, Médicos Residentes, Médicos de Pregrado, y personal de Enfermería.

### ***RECURSOS FINANCIEROS.***

El IMSS Puebla, No proporcionará los Medicamentos a utilizar en el manejo de la paciente con Preclampsia severa, como son: Clorpromacina y Sulfato de Magnesio.

### ***RECURSOS FISICOS.***

Está dado por el área física de Tocolabor así como el material y pruebas de laboratorio que se utilizaron para el diagnóstico de la Preclampsia severa y los medicamentos para su manejo.

## **RESULTADOS :**

Los resultados obtenidos de 40 pacientes estudiadas en el hospital regional no. 36 del IMSS-Puebla, en donde se comparo la eficacia del sulfato de magnesio y cloropromacina, tomando como variables las siguientes :

T/A de ingreso, T/A horaria, Diuresis horaria, Frecuencia Cardiaca, Frecuencia Respiratoria, Edema, Reflejos de Estiramiento Muscular, Síntomas de Vaso-Espasmo, Proteínas en Orina, Edad Gestacional ; Así mismo se observó el resultado Perinatal de acuerdo al Apgar del producto y la vía de interrupción; Tomando en cuenta también las complicaciones de la paciente como son : Inminencia de Eclampsia, Eclampsia y Síndrome de HELPP.

Se estudiaron 40 pacientes de las cuáles 20 fueron manejadas con cloropromacina y 20 con sulfato de magnesio, teniendo como un rango de edad de 18 a 40 años y promedio 26.4 años, siendo 19 primigestas y 21 multigestas, con una edad gestacional de 20 a 40 SDG. y promedio de 32.1 SDG., con una T/A de ingreso promedio de 160/110mmHg. de las cuáles 8 de las pacientes manejadas con sulfato de magnesio presentaron sintomatología vasculoespasmódica, 4 inminencia de Eclampsia, y 1 era Eclámptica , así como 7 no presentaron sintomatología de vaso-espasmo, a comparación de las pacientes manejadas con cloropromacina donde 10 presentaron sintomatología de vaso-espasmo, 5 inminencia de eclampsia y 5 sin sintomatología. todas presentaron proteinuria mayor de 3 gm./dl., edema ++ - +++ y reflejos aumentados. el perfil toxémico de 39 pacientes fue normal y solo 1 paciente presento tiempos alargados, plaquetopenia y enzimas elevadas.

Ninguna de las paciente tuvo óbito fetal, pero 4 pacientes manejadas con cloropromacina presentó eclampsia y solo 3 tuvieron datos de inminencia de Eclampsia.

La T/A obtenida, a las 2 horas del manejo con el diferente medicamento fue igual para los 2 con una disminución de 20 mmhg tanto en la sistólica como en la diastólica; pero solo 10 pacientes manejadas con sulfato de magnesio se mantuvieron por más de 4 hrs. 2 pacientes continuaron igual, 7 pacientes tuvieron una disminución de solo 10 mmhg y una paciente presentó una disminución de 30 mmhg., a diferencia de 4 pacientes manejadas con cloropromacina en donde se observó una disminución de 20 mmhg. 4 continuaron igual ( T/A de ingreso), 8 presentaron una disminución de 10 mmhg y 4 de 30 mmhg..

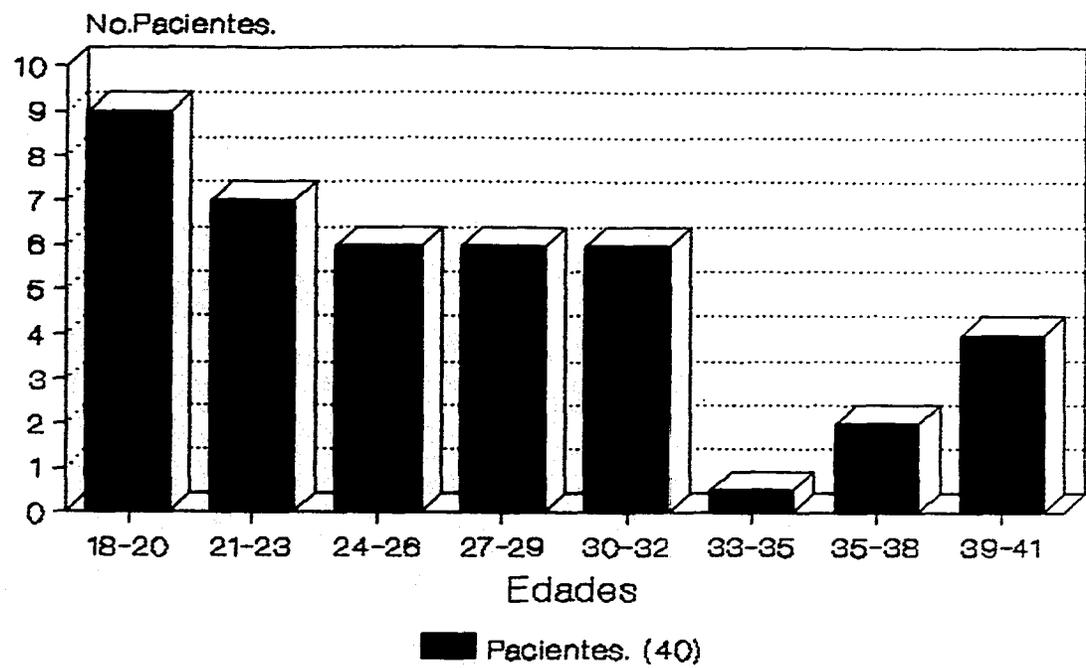
La diuresis observada fue mejor para las pacientes manejadas con sulfato de magnesio mayor de 50ml/hr. ya que sólo 1 paciente presentó oliguria. A diferencia de las pacientes que fueron manejadas con cloropromacina en donde solo 12 pacientes presentaron una diuresis horaria mayor de 50ml/hr. y 8 menor de 30 ml./hr.

Cabe mencionar que todas las pacientes requirieron medicación antihipertensiva agregada posterior a las 4 hrs. del manejo inicial.

La vía de interrupción fue de 8 a 16 hrs. posterior a su ingreso siendo 39 cesáreas y solo 1 parto vaginal el cuál se observó en una de las pacientes manejadas con cloropromacina.. El Apgar obtenido fue bajo ( 3 a 4 puntos) en 4 pacientes manejadas con cloropromacina, 5 presentaron Apgar de 5-6, 8 de 7-8 y solo 3 pacientes presentaron Apgar de 8-9. a diferencia de las pacientes manejadas con sulfato de magnesio, en donde 7 presentaron Apgar de 5-6, 10 Apgar de 7-8 y solo 3 pacientes tuvieron productos con Apgar de 8-9.

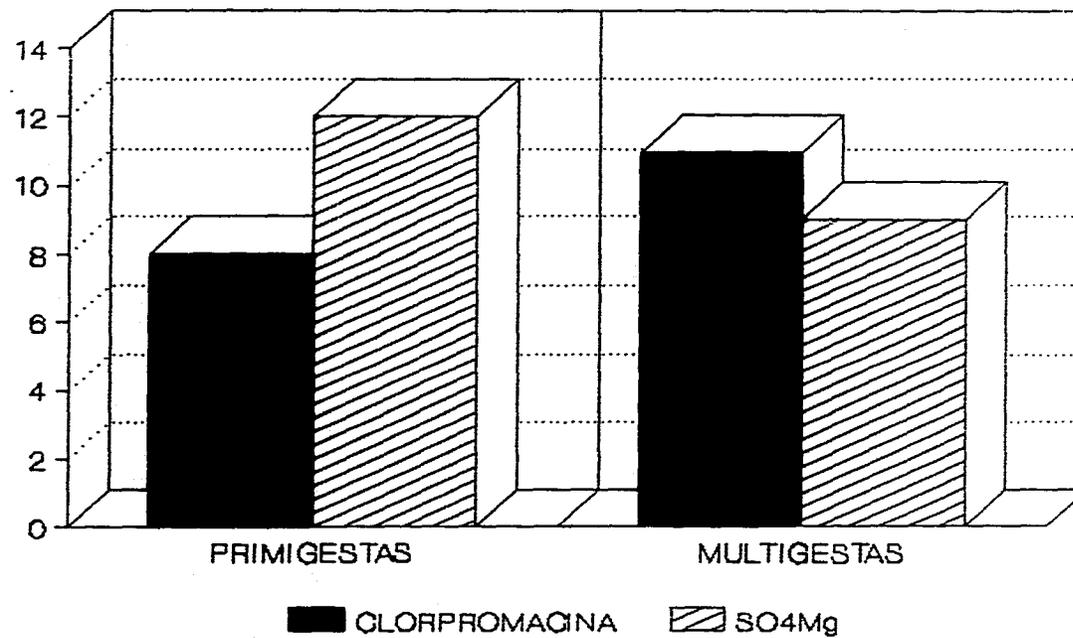
Finalmente durante el puerperio se les fue suspendida la medicación del sulfato de magnesio ya que todas las pacientes presentaron hipotonía uterina; no así en aquellas que se manejaron por 48 hrs. con cloropromacina.

# PACIENTES CON PREECLAMPSIA SEVERA

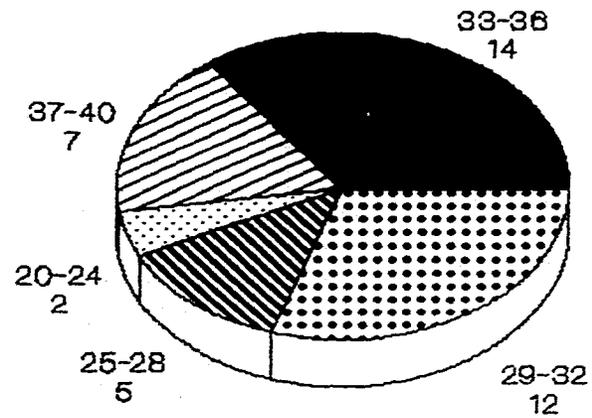


1995

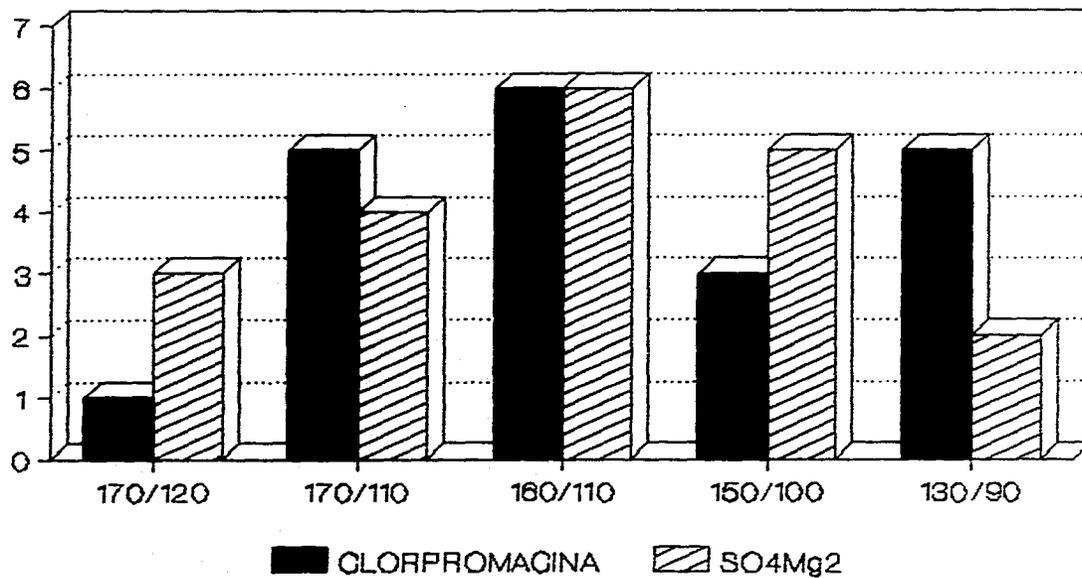
# MULTIPARIDAD



## EDAD GESTACIONAL ACORDE A SU INGRESO



## TENSION ARTERIAL AL INGRESO.

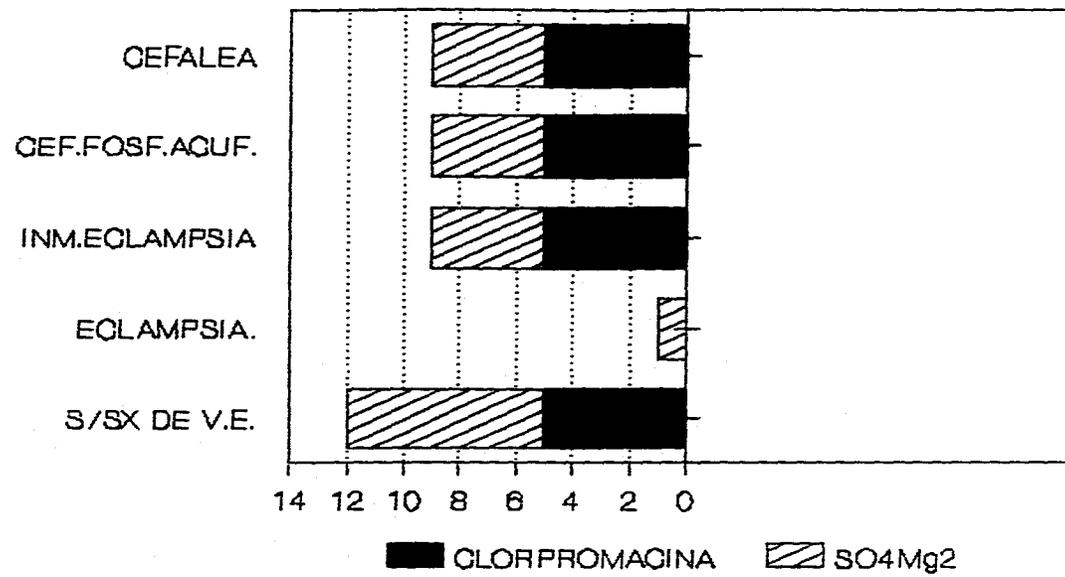


52

HGR 36, IMSS, PUEBLA, 1995.

Número de Pacientes, 40.

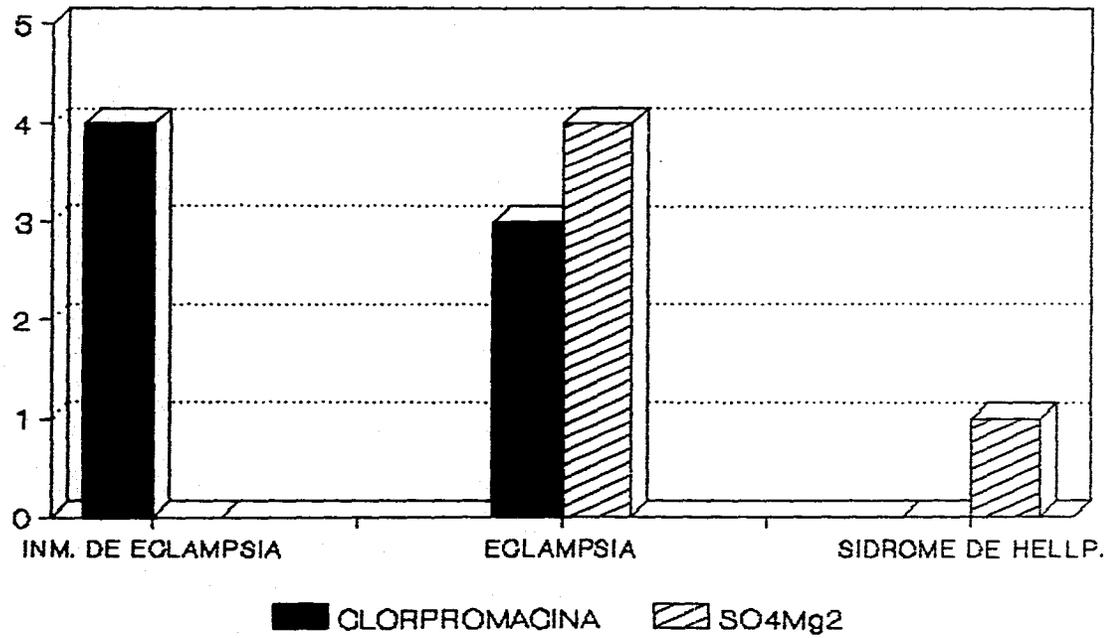
## SINTOMAS VASCULOESPASMODICOS



HGR 36 IMSS,PUEBLA, 1995.

Número de Pacientes, 40.

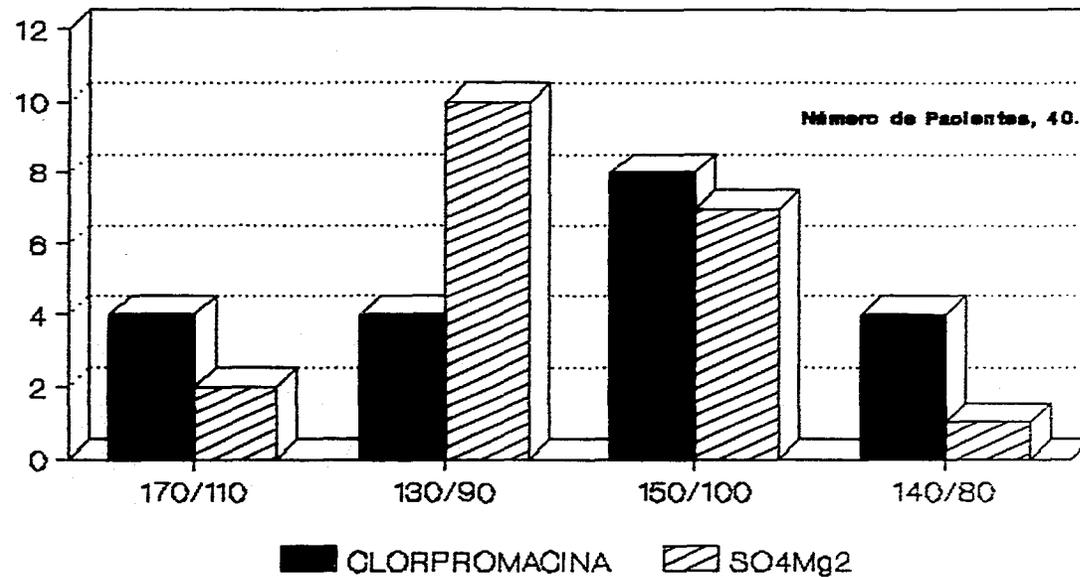
# COMPLICACIONES.



HGR 38 IMSS, PUEBLA, 1995.

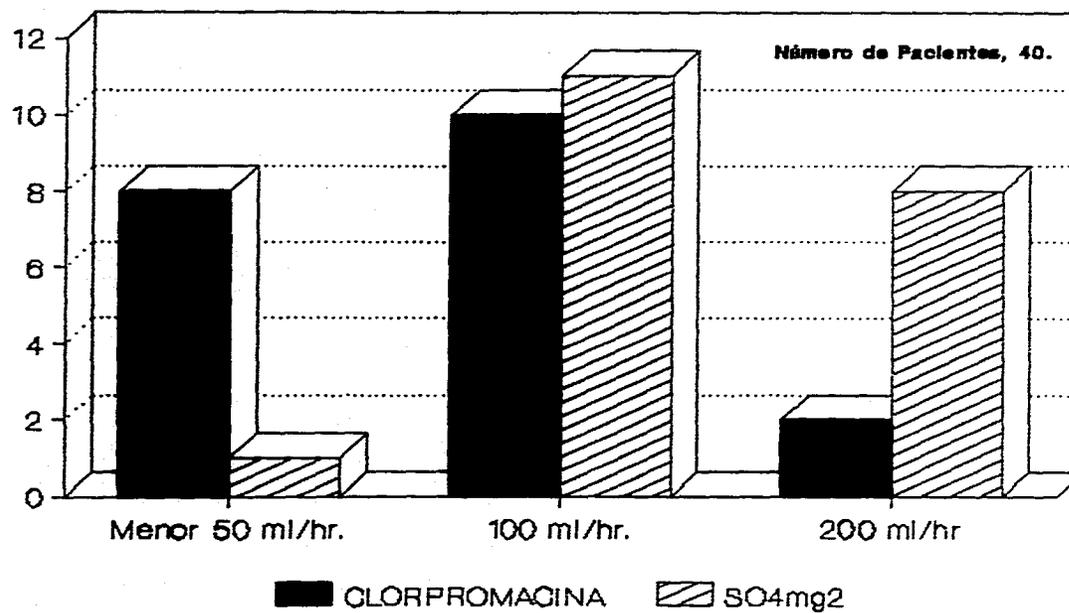
Número de Pacientes, 40

# RESPUESTA DE LA T.A. SEGUN EL EFECTO DEL MEDICAMENTO A LAS 2 H

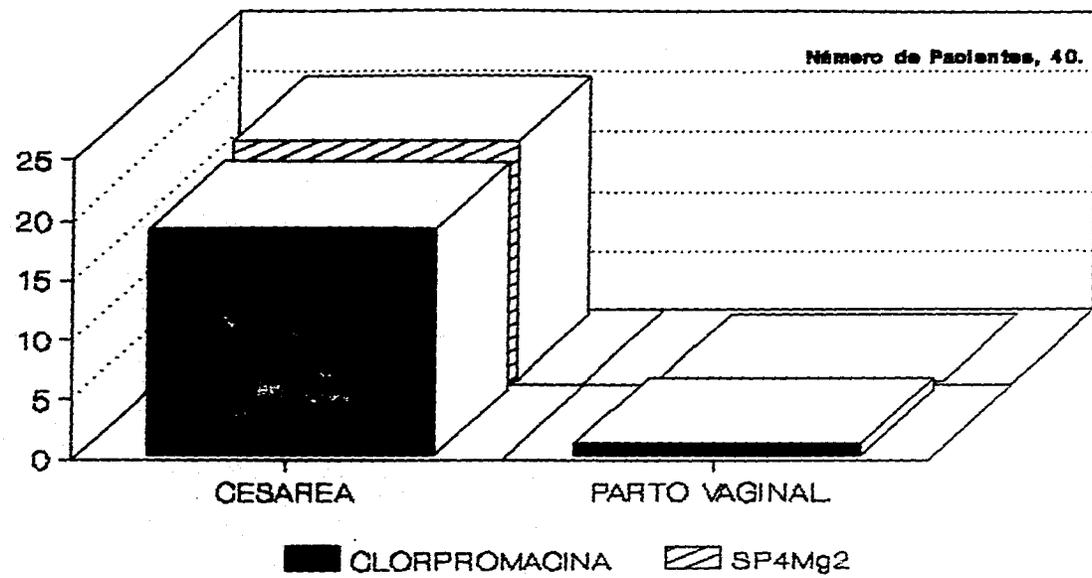


HGR 36 IMSS, PUEBLA, 1995.

## DIURESIS HORARIA POSTERIOR A LA ADMON. DEL MEDICAMENTO



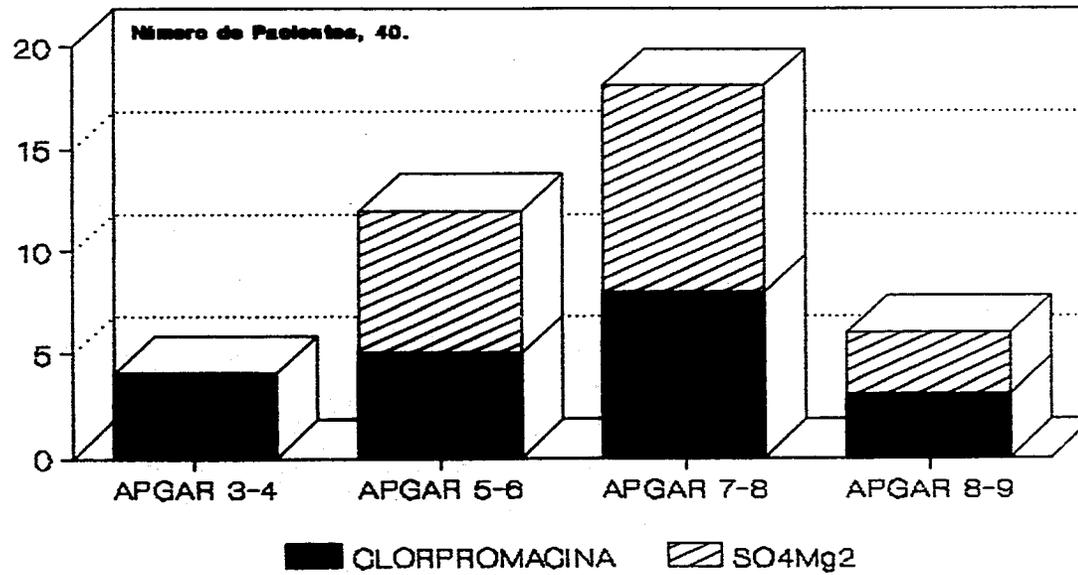
# INTERRUPCIÓN DEL EMBARAZO.



08

HGR 36 IMSS, PUEBLA, 1995.

# CALIFICACION DEL APGAR EN EL RECIEN NACIDO A LOS 5 Minutos.



### *DISCUSION:*

Se conoce que la lesión endotelial es causa primordial de la Preclampsia-Eclampsia, en donde intervienen factores intrínsecos y extrínsecos (antes descritos), y que solo el tratamiento médico será paliativo o ayudará a mejorar la extensión del daño vascular. Es bien sabido que la expansión rápida y cautelosa de volumen es pieza clave del tratamiento ya que mejorará la hemodinamia materna al recuperar la presión capilar en "cuña" de la pulmonar, corrigiendo el gasto e índice cardíacos y reduciendo la frecuencia cardíaca y resistencias vasculares periféricas.

Las manifestaciones cerebrales de la Eclampsia son la evolución de la encefalopatía hipertensiva, usualmente en una mujer joven, previamente normotensa. La tendencia convencional de muchos obstetras americanos sostiene que las lesiones cerebrales son causadas por vasoconstricción cerebral, la cual disminuye el flujo sanguíneo cerebral y produce isquemia. De hecho ocurre lo opuesto. Las lesiones son causadas por un incremento en la presión sanguínea y del flujo sanguíneo a través de un lecho vascular no acostumbrado a estas condiciones. La presión disrumpe las uniones estrechas entre las células endoteliales con la resultante extravasación de proteínas y líquidos y diapedesis de células rojas. Así, ocurre edema cerebral vasogénico y hemorragia pericapsulares anulares, causando focos convulsivos y alucinaciones visuales de brillantes o luces fugaces. Las lesiones múltiples en ambos lóbulos Occipitales causan ceguera cortical.

Las hemorragias anulares cerca de un precapilar trombosado son las lesiones microscópicas clásicas de la Eclampsia. Macroscópicamente parecen ser petequias. Parches de ellas aparecen en el manto de la materia gris cortical y frecuentemente en ambos lóbulos occipitales. En la mujer Ecláptica el cerebelo, al menos nunca está comprometido.

Las mujeres con lesiones cerebrales requieren manejo agresivo en adición al control de la hipertensión y profilaxis convulsiva. Primero, el embarazo debe terminarse. Si la paciente ya se desembarazó, se recomienda un curetaje uterino ya que se ha encontrado tejido retenido en casos comprobados de eclampsia en el postparto tardío. Segundo, la extensión de la hemorragia y edema cerebral puede determinarse por tomografía computarizada o resonancia magnética. La TAC no detecta petequias en la materia gris cortical, sin embargo, el otro componente edema cortical puede demostrarse.

El edema cerebral puede causar herniación del tallo y muerte. La presión intracraneal puede monitorizarse y tratarse conforme sea necesario.

La terapia de sulfato de magnesio se ha considerado desde años como el fármaco estándar en la profilaxis anticonvulsiva en pacientes toxémicas por la mayoría de los obstetras norteamericanos, ya que aparte de anticonvulsivante es neuroprotector central, y se ha observado que la infusión de sulfato de magnesio antes del parto en pacientes con Preclampsia, produce una reducción significativa en los niveles plasmáticos de endotelinas (vasoconstrictoras).

El nivel de magnesio denominado terapéutico es variado de tres a ocho meq/lt. La hipermagnesemia aguda inhibe la liberación de acetil colina en las placas neuromusculares. Ésta inhibición es directamente proporcional al nivel del magnesio sérico. Los reflejos, disminuidos a niveles mayores de cinco meq/lt. la arreflexia ocurre con alrededor de 10 meq/lt. Y típicamente precede al bloqueo cardíaco el cual ocurre con 12 meq/lt. Así, un criterio para continuar con el tratamiento de sulfato de magnesio es la presencia de reflejos. La respiración cesa al rededor de 15 meq/lt. Ese nivel el EEG de sujetos sanos es normal, se perciben los estímulos dolorosos y se perciben los eventos. No hay evidencia de que la hipermagnesemia aguda afecte la función de un sistema nervioso central intacto.

El sulfato de magnesio y la clorpromacina fueron utilizados en este estudio con el fin de evitar mayor daño endotelial y con ello disminuir las complicaciones de nuestras pacientes ;en donde podemos concluir que las pacientes manejadas con sulfato de magnesio tuvieron una mejor respuesta en todas las variables estudiadas que con respecto a la clorpromacina, ya que pudimos observar que las pacientes maneajadas con sulfato de magnesio presentaron en su mayoría una disminucción de la T/A de 20 mmhg. así como una diuresis mayor de 50ml./hr. Y ninguna presentó inminencia de Eclampsia o Eclampsia; por ultimo estas pacientes tuvieron productos con Apgar de 8-9 lo que nos habla que este medicamento no interfiere en el bienestar fetal.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Remuzzi, G., Ruggenti, P. Prevention and treatment of pregnancy associated hypertension: What have we learned in the last 10 years. Am. J. Kid. Dis. 1991. Vol. XVIII No. 3, september. pp 285-305.
- 2.- Knuppel, R.A., Drukker, J.E. Hypertension in pregnancy, high risk pregnancy: a team approach. Philadelphia. W.B. Saunders Co. pp 362-395.
- 3.- López LLera, M. La toxemia del embarazo: lecciones Clínicas de México. Edit. limusa. 1985. pp. 360.
- 4.- Vadillo, F. Efecto citotóxico sobre células endoteliales en cultivos de extractos de placentas con enfermedad hipertensiva asociada a la gestación. INPER. Trabajo presentado en segundo Congreso Nacional de la Sociedad de Hipertensión Arterial de México. Septiembre, 1992. México D.F. México.
- 5.- Bustos, L. Incidencia de anticuerpos anticardiolipinas en preclampsia severa y embarazo normal. INPER. Presentado en Segundo Congreso Nacional de la Sociedad de Hipertensión Arterial de México. Septiembre, 1992. México, D.F., México.
- 6.- Pereyra, A.C. El aumento de calcio ionizado intracelular depende de algún factor presente en el suero de las pacientes preclámpticas. INPER. Presentado en Segundo Congreso Nacional de la Sociedad de Hipertensión Arterial de México. Septiembre, 1992. México, D.F. México.
- 7.- Kohan, D.E. Endothelin in the kidney: Physiology and Pathophysiology. Am. J. Kid. Dis. 1993: Vol. 22 No 4. October, pp 493-510.
- 8.- Remuzzi, G., Benigni, A. Endothelins in the control of cardiovascular and renal function Lancet. 1993: Vol. 342. September 4, pp. 589-593.
- 9.- Van Houtte, P.M. Endothelium and control of vascular function. Hypertension. 1989; 13: 658.
- 10.- Mastrogiannis, D.S., O'Brien, W.S., Krammar, J. Potential role of endothelin-1 in normal and hypertensive Pregnancies. J. Obstet. Gynecol 1991; 165: 1711-6.
- 11.- Schiff, E., Ben-Baruch, G., Peleg, E. Immunoreactive circulation endothelin-1 in normal and hypertensive pregnancies. Am. J. Obstet, Gynecol. 1992; 166: 624-8.

- 12.- Nova,A.,Sibai,B.,Barton,J. Maternal plasma level of endothelin is increase in preeclampsia.Am.J.Obstet.Gynecol.1991;165:724-727.
- 13.- Myatt,L.,Langdon,G.,Brewer,A.S. Endothelin-1 induce vasoconstriction is not mediated by tromboxane released and action in the human fetal placental circulation. Am.J.Obstet.Gynecol.1991;165:1717-22.
- 14.- Dzau,U.S.,Gibbons,G.H.,Pratt,R.E. Molecular mechanism of vascular renin-angiotensin systems in myointimal Hyperplasia. Hypertension. 1991; 18(suppl.II):II-100-II-105.
- 15.- Walsh,S.W. Preeclampsia:And inbalance in placental prostacyclin and thromboxane production. Am.J. Obstet.Gynecol.1985;152:335.
- 16.- Juarez Ocaña R.Villagomez A.,Preeclampsia y Eclampsia.Med.Int.de México.1992,8(2):84-96.
- 17.- L.Tranquilli A.,M.Lina M.,Mazzantti A. Magnesium pyrrolidone carboxylate infusion reduces angiotensin 2 pressor response in pregnant women at risk for hypertension.Am.J.Obstet.Gynecol.1992,167(4):885-888.
- 18.-Dwight,P.,Cruikshank.,Gary M.,Doerrfeld,D.Alterations in vitamin D and calcium metabolism with magnesium sulfate treatment of preeclampsia. Am.J.Obstet.Gynecol.1993,168(4):1170-75.
- 19.- Mastrogiannis,D.S.,Kalter,C.S.,O'Brien,W.F. Effect of magnesium sulfate on plasma endothelin-1 levels in normal and preeclamptic pregnancies.Am.J. Obstet;Gynecol.1992 ;167:1554-9.
- 20.- Mitchell,M.D.,Romero,R.J.,Lepera,R.Actions of endothelin-1 on prostaglandin production by gestational tissues .Prostaglandins 1990;40:627-35.
- 21.- Fuentes,A.,Gold Krand,J.W. Angiotensin-converting enzyme activity in hypertensive subjects after magnesium sulfate therapy .Am.J.Obstet.Gynecol.1987; 156:1375-9.
- 22.- Bowman,W.G.Rand.Farmacologia.Bases bioquimicas y Patologicas.2a edicion.1985 :593-612.
- 23.- Baha M.Sibai.Hipertension durante el Embarazo.Clinicas de Norteamerica de Ginecologia y Obstetricia.1993,Vol.2 :593-612.