



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR**

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR No. 33 CHIHUAHUA, CHIH

**EFFECTO DE LA HIDRALAZINA EN EL AGUA CORPORAL DE
MUJERES CON COMPLICACIONES HIPERTENSIVAS DURANTE
LA GESTACION DERECHOHABIENTES DEL INSTUTO MEXICANO
DEL SEGURO SOCIAL EN CHIHUAHUA, CHIHUAHUA.**

**TRABAJO PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN MEDICINA
FAMILIAR**

PRESENTA:

DRA. ESPERANZA PEREZ VALENCIA

CHIHUAHUA, CHIH.

2009



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

EFFECTO DE LA HIDRALAZINA EN EL AGUA CORPORAL DE MUJERES CON COMPLICACIONES HIPERTENSIVAS DURANTE LA GESTACION DERECHOHABIENTES DEL INSTUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL EN CHIHUAHUA, CHIHUAHUA.

TRABAJO PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR

PRESENTA:

DRA. ESPERANZA PEREZ VALENCIA

A U T O R I Z A C I O N E S:

DRA. ROSA EMMA CONTRERAS SOLIS

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA FAMILIAR PARA MÉDICOS GENERALES EN LA UMF 33 CHIHUAHUA, CHIH.

DRA. MARTHA EDITH TUFÍÑO OLIVARES

ASESOR DE TESIS
JEFA DE DEPARTAMENTO CLINICO

DRA. MARGARITA LEVARIO CARRILLO

ASESOR METODOLOGÍA DE TESIS
ASESOR DEL TEMA DE TESIS

DRA. BEATRIZ GÓMEZ CABALLERO

COORDINADORA CLÍNICA DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN MÉDICA.

**EFFECTO DE LA HIDRALAZINA EN EL AGUA CORPORAL DE
MUJERES CON COMPLICACIONES HIPERTENSIVAS DURANTE
LA GESTACION DERECHOHABIENTES DEL INSTUTO MEXICANO
DEL SEGURO SOCIAL EN CHIHUAHUA, CHIHUAHUA.**

TRABAJO PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN MEDICINA
FAMILIAR

PRESENTA:

DRA. ESPERANZA PEREZ VALENCIA

A U T O R I Z A C I O N E S:

DR. FRANCISCO JAVIER FULVIO GOMEZ CLAVELINA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA, U.N.A.M.

DR. FELIPE DE JESUS GARCÍA PEDROZA
COORDINADOR DE INVESTIGACIÓN DEL DEPARTAMENTO DE
MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA, U.N.A.M.

DR. ISAIAS HERNANDEZ TORRES
COORDINADOR DE DOCENCIA DEL DEPARTAMENTO DE
MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA, U.N.A.M.

1. ÍNDICE

1	índice general	1
2	Introducción	
3	Marco teórico	2
4	Planteamiento del problema	19
6	Justificación	20
7	Objetivos	22
8	Hipótesis	23
9	Metodología	
9.1	Tipo de estudio	24
9.2	Población, lugar y tiempo de estudio	24
9.3	Tipo y tamaño de la muestra	24
9.4	Criterios de inclusión, exclusión y eliminación	24
9.5	Variables	25
9.6	Técnicas y procedimientos	27
9.7	Consideraciones éticas	28
9.8	Plan de análisis estadístico	28
10	Resultados	
10.1	Descripción de los resultados	29
10.2	Cuadros y figuras	31
11	Discusión	44
12	Conclusiones	48
13	Referencias	49
14	Anexos	
14.1	Carta de consentimiento informado	52
14.2	Cuestionario	53

3. Marco teórico

La preeclampsia-eclampsia sigue constituyendo una de las causas más importantes de morbilidad y mortalidad tanto materna como fetal en casi todo el mundo (1).

Aunque la etiología de esta complicación permanece obscura, los avances en el conocimiento fisiopatológico la han caracterizado como un trastorno multisistémico, con lesión endotelial e hipoxia tisular generalizadas y de origen placentario (2).

Durante el desarrollo del embarazo normal, la mujer experimenta una serie de cambios fisiológicos, de los cuales los más evidentes son los cardiovasculares, incrementándose el volumen circulante y gasto cardíaco hasta en un 50%, sobre sus valores basales y este incremento se compensa a base de vasodilatación mediada por efecto de progesterona y prostaglandinas (3).

Estos mecanismos compensatorios se encuentran alterados en pacientes con preeclampsia grave y eclampsia; además se ha determinado que la placenta de estas mujeres tiene patología consistente en: arteriopatía decidual que de inicio presenta aterosclerosis principalmente de las arterias espirales y posteriormente evoluciona a necrosis fibrinoide, obliteración de la luz vascular con hipertrofia del endotelio y de la capa muscular o bien por formación de microtrombos hasta en un 40 a 50%, las venas del lecho placentario se ven igualmente afectadas, causando hipoxia crónica, que genera cambios en las uniones celulares del epitelio endotelial (3).

A la luz de los conocimientos actuales es probable que la fisiopatología de la paciente con preeclampsia suceda como una cascada de eventos vasculares, hemorreológicos y hemodinámicos que se manifiestan en este conflicto microcirculatorio y multisistémico mediante fuga capilar (2).

La consideración más importante en este grupo de enfermedades, en las cuales la elevación anormal de la tensión arterial es un denominador común, consiste en diferenciar entre los trastornos hipertensivos que preceden a la gestación, de aquellos que son propios de ésta (4).

Las mujeres con preeclampsia severa son susceptibles de presentar complicaciones graves como: edema pulmonar, falla respiratoria, desprendimiento prematuro de placenta normoinserta (DPPNI), coagulación intravascular diseminada, insuficiencia hepática o renal; hematomas o ruptura hepáticos, enfermedad vascular cerebral, ceguera cortical, desprendimiento de retina, crisis convulsivas eclámpicas y falla orgánica múltiple (1).

En la población mexicana, los factores de riesgo más importantes asociados con muerte por preeclampsia-eclampsia son: edad mayor de 35 años al embarazo, primigravidez, multiparidad y carencia de atención prenatal (5-6).

En la actualidad no existen recursos efectivos para la prevención de la preeclampsia-eclampsia, por lo que la reducción de su morbilidad y mortalidad depende del diagnóstico oportuno (4).

La medicina familiar es una disciplina académica que ha tenido un importante desarrollo en el ámbito internacional tanto en los aspectos académicos como asistenciales, consolidándose como la base del sistema de salud en muchos países como Cuba y otros como Canadá e Inglaterra donde el cuidado primario en salud fundamentado en promoción y prevención, la continuidad en la atención, el

enfoque integral basado en los riesgos biopsicosociales, la excelencia clínica, el enfoque sistémico en la atención y la aplicación práctica, han tenido un importante aporte para lograr no sólo la ausencia de la enfermedad sino para tener la salud como un componente del bienestar (7).

Conviene identificar y satisfacer en forma sistemática las necesidades de capacitación en la prevención, diagnóstico y tratamiento de la preeclampsia-eclampsia entre el personal médico y vigilar estrictamente el cumplimiento de la normatividad para la atención de esta complicación (6).

Es indispensable incrementar la cobertura, penetración e impacto de las actividades destinadas a mejorar la educación para la salud materna, con el fin de mejorar su asistencia y continuidad en la atención prenatal, así como su capacidad para identificar síntomas y signos de alarma de preeclampsia-eclampsia y utilizar oportunamente los servicios de salud (6).

El médico familiar debe buscar identificar factores de riesgo en la gestante y enfermedades que puedan afectar el transcurso normal del embarazo y la salud del recién nacido con el propósito de adelantar acciones preventivas y terapéuticas que beneficien la salud materna y perinatal. Si tenemos en cuenta que la mortalidad materna y perinatal es un problema de salud pública, es prioritario, no sólo el aumento de la cobertura del control prenatal en la población, sino una adecuada intervención de los factores de riesgo y un tratamiento oportuno que permita lograr un impacto positivo en la reducción de la morbilidad y mortalidad materna y perinatal (7). Por lo que conocer el efecto secundario de los medicamentos que se utilizan con mayor frecuencia para el manejo de mujeres con complicaciones hipertensivas tiene una gran relevancia para el médico familiar.

3.2 Clasificación de las complicaciones hipertensivas durante la gestación

La clasificación de las complicaciones hipertensivas (4,8-9) incluyen: Preeclampsia leve: presión arterial de 140/90 mm/Hg o más, o elevación de 30 mm/Hg en la sistólica y 15 mm/Hg en la diastólica, cuando se conocen las cifras basales previas, se presenta después de la semana 20 de gestación hasta 30 días posparto, existe proteinuria de más de 300 mg en 24 h y ausencia de síntomas de vasoespasmo.

Preeclampsia severa: presión arterial de 160/110 mm/Hg o más después de la semana 20 de gestación hasta 30 días posparto, existe proteinuria mayor de 5 g en 24 h, presencia de cefalea, acúfenos, fosfenos, y edema generalizado.

Inminencia de eclampsia: se establece el diagnóstico cuando después de la semana 20 de gestación, parto o puerperio (no más de 30 días), aparecen uno o más de los siguientes datos: presión arterial sistólica mayor de 185 mm/Hg con presión arterial diastólica mayor de 115 mm/Hg, proteinuria mayor de 10 g, estupor, pérdida parcial o total de la visión, dolor epigástrico en barra e hiperreflexia generalizada.

Eclampsia: presencia de preeclampsia con convulsiones y/o estado de coma, después de la semana 20 de gestación hasta 30 días posparto.

Síndrome de Hellp: es la presencia de hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y trombocitopenia en pacientes con enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo.

Preeclampsia recurrente: presencia de cualquiera de los tipos de enfermedad hipertensiva indicada por el embarazo, que aparece por segunda ocasión o más en embarazos consecutivos o no.

Enfermedad hipertensiva no clasificable: imposibilidad de clasificar por carecer de elementos necesarios o por haberse instituido tratamiento previo a su estadificación.

Hipertensión transitoria: hipertensión arterial después de la semana 20 o en las primeras 40 h posparto sin otros signos de preeclampsia (9).

3.3 Prevalencia e incidencia de las complicaciones hipertensivas durante la gestación

En los últimos años se tiende a uniformar los criterios para definir y clasificar a la preeclampsia-eclampsia, la variedad de clasificaciones existentes hace que no sea fácil definir con precisión la ocurrencia real de la enfermedad. En términos generales, se estima que representa entre el 3 y 4% de los trastornos hipertensivos que afectan a la gestación (4). En el cuadro 1 se presenta la prevalencia e incidencia en las diferentes regiones del mundo (6,8,10-15).

Cuadro 1. Prevalencia e incidencia de las complicaciones hipertensivas durante la gestación.

País y año	Tipo de Complicación	Prevalencia (%)	Incidencia (%)	n Referencia		
Portugal 2008	Hipertensión crónica	1.5		6726 Póvoa, A. y cols. (10).		
	Hipertensión gestacional	2.5				
	Preeclampsia	1.4				
	Preeclampsia sobre agregada	0.2				
	Eclampsia	0.1				
	Síndrome HELLP	0.1				
	Gran Bretaña 2004	Preeclampsia-eclampsia	15			Sanchez, P. y cols. (11).
	Norte de Finlandia 2004	Preeclampsia			13.9	Kaaja R. y cols. (12)
Estados Unidos 2003	Preeclampsia		8	James, M. y cols (8). Cerón-Mireles y cols. (13).		
México 2001	Preeclampsia-eclampsia	5.4		2436		
Ámsterdam 1998		1		1641		
Blancas		1.9		208		
Mediterráneas	Preeclampsia	2.1		183		
Asiáticas		2.4		317		
Negras		1.5		64		
Otras						
México (Hospital La Raza) 1988-1997	Preeclampsia-eclampsia	4.75		230		
Perú 1995	Preeclampsia		3 a 10	Velasco M. y cols. (6) Pacheco, J. (15)		

3.4 Fisiopatología de la preeclampsia

La causa de la preeclampsia no es conocida. Probablemente se requeriría la existencia de uno o más factores predisponentes en la madre para que las alteraciones placentarias resulten en alteraciones plasmáticas que a través del incremento de determinados factores circulantes adquieren una capacidad de hiperactivación del endotelio vascular que desencadenará el síndrome conocido como preeclampsia (11).

Los cambios morfológicos y la reactividad vascular son detectados desde las 14 semanas, mucho antes de que aparezcan la hipertensión, la proteinuria y otros síntomas o signos clínicos (15).

La fisiopatología de la preeclampsia se puede dividir en dos fases: las alteraciones en la perfusión de la placenta y el síndrome materno (8).

Las manifestaciones maternas de la enfermedad, se relacionan fundamentalmente con disfunción y/o daño de la célula endotelial materna, cambios hemodinámicos, alteraciones humorales, hematológicas, hepáticas, renales y del sistema nervioso central. Se ha postulado que el evento inicial desencadenante de estos trastornos depende de la existencia de una hipoperfusión útero placentaria (4).

La preeclampsia se caracteriza por una invasión anormalmente superficial del citotrofoblasto en las arterias espirales durante la placentación, lo que da como resultado la conservación del tejido muscular elástico de estas arterias y su capacidad de respuesta a diferentes agentes vasopresores (8).

Contrariamente a la vasodilatación que ocurre en el embarazo normal por resistencia vasopresora y que se compensa con el descenso, de la presión arterial en la segunda mitad de la gestación, en la enfermedad hipertensiva del embarazo aumenta la resistencia periférica por la gran sensibilidad de la vasculatura a hormonas endógenas presoras (15).

Normalmente, la célula endotelial libera sustancias relajantes y factores contráctiles. Las sustancias relajantes son la prostaciclina, el factor relajante derivado del endotelio (EDRF), óxido nítrico derivado de la L-arginina, y el factor hiperpolarizante derivado del endotelio (EDHF), que probablemente viene del metabolismo del ácido araquidónico. Las sustancias contráctiles son los aniones superóxidos, el tromboxano A-2 y el péptido endotelial (15).

Los mecanismos subyacentes de la alterada reactividad en la preeclampsia permanecen oscuros. Más recientemente se ha postulado que el potencial vasoconstrictor de sustancias presoras (Angiotensina II, endotelina) están magnificados en la preeclampsia como consecuencia de una reducción en la actividad de la óxido nítrico sintetasa y una producción disminuida del factor endotelial relajante del endotelio (EDRF) (11).

Es posible, el compromiso de mecanismos genéticos e inmunes. La mujer es inmunizada por los antígenos fetales, lo cual se evidencia por la demostración de anticuerpos HLA en mujeres multíparas, y cuyo porcentaje se incrementa de acuerdo al número de hijos. La demostración de depósitos fibrinoides; en las arterias espirales del miometrio y deciduales, y la falta de invasión de las arterias por células trofoblásticas parecen representar un fenómeno de rechazo inmunológico (15).

También se considera a la preeclampsia como un síndrome inflamatorio sistémico y un síndrome metabólico debido a que comparte aspectos fisiopatológicos y

morfológicos a nivel vascular con la arterioesclerosis prematura y la enfermedad arterial coronaria (1).

Durante el embarazo normal, se produce un aumento del flujo sanguíneo renal y del índice de filtración glomerular, lo que determina una reducción de la creatinina sérica en valores promedio de 0.45 ± 0.06 mg/dL respecto a las no gestantes. Como consecuencia de la hiperventilación que caracteriza al embarazo, se produce un incremento en la excreción renal de bicarbonato, en un intento de compensar la alcalosis respiratoria resultante. Esta hiperventilación probablemente depende de una estimulación del centro respiratorio por parte de la progesterona (4).

En las pacientes con preeclampsia, se observan cambios morfológicos y funcionales que afectan al riñón y que entre otras manifestaciones son responsables de la proteinuria. La lesión anatomopatológica característica se denomina glomeruloendoteliosis capilar y se manifiesta por un aumento del tamaño de los glomérulos con hipertrofia de las células endoteliales y mesangiales (4).

Desde el punto de vista funcional, la tasa de filtración y el flujo plasmático renal disminuyen en valores de hasta un 25%, con el consiguiente incremento en la creatinina sérica y en el ácido úrico. Este último aumenta en forma precoz y constituye un valioso marcador de severidad cuando supera los valores de 6 mg/dL. La proteinuria, suele ser sin embargo de aparición más tardía. Las lesiones renales desaparecen en forma gradual después del parto y la resolución es completa en alrededor de cuatro semanas (4).

El daño hepático, se manifiesta clínicamente solo en las pacientes con preeclampsia grave, sin embargo la gran mayoría (70%) presenta evidencias subclínicas. La participación de la glándula en esta enfermedad puede ir desde la necrosis hepatocelular leve con elevación de las enzimas hepáticas (principalmente aspartato aminotransferasa y deshidrogenasa láctica) hasta el síndrome de HELLP (4).

Las pacientes con preeclampsia, pueden presentar una serie de manifestaciones neurológicas como hiperreflexia, irritabilidad, cefalea, trastornos visuales tales como visión borrosa, escotomas y más raramente ceguera (4).

La eclampsia constituye la fase convulsiva de la preeclampsia y se caracteriza por la aparición de convulsiones tonicoclónicas. En la gran mayoría de los casos (70%), estas convulsiones se presentan antes del parto. El cuadro convulsivo puede ser precedido por cefalea, irritabilidad e hiperreflexia, pero en ocasiones es la primera manifestación clínica de la enfermedad. La fisiopatología de la eclampsia es desconocida y se ha atribuido a hipoxia cerebral, vasoespasmo, hemorragia, coagulopatía con trombosplaquecarios y encefalopatía hipertensiva (4).

3.5 Cambios hemodinámicos durante el embarazo normal

La adaptación cardiovascular al embarazo incluye una respuesta fisiológica compleja del organismo materno a la presencia del producto. Los cambios hemodinámicos incluyen entre otros: incremento relevante en el gasto y el volumen sanguíneo cardiacos, decremento en la perfusión y disminución notoria

en la resistencia vascular sistémica total. El propósito es proveer una función útero placentaria adecuada para el desarrollo fetal sin afectar la materna. Las alteraciones de la función cardiovascular inducidas por el embarazo se deben a una compleja interrelación entre el sistema nervioso, factores humorales circulantes y modificaciones funcionales y estructurales en el corazón y tejido vascular (16).

El primer cambio hemodinámico observado es el incremento del gasto cardíaco (17).

Durante la gestación normal a partir de la 7 semana, ya se aprecia un incremento del volumen sanguíneo de 11% que se incrementa en el transcurso de la gestación hasta llegar a su valor máximo a la semana 32 (18). Se observa un incremento en la volemia y en el volumen sanguíneo, mientras las resistencias vasculares sistémicas y pulmonares disminuyen. Estos cambios determinan una reducción de la presión arterial, que se manifiesta durante el primer y segundo trimestres del embarazo (4).

En el embarazo normal ocurre un incremento en el volumen del líquido extracelular (LEC), con ganancia tanto en el compartimento extravascular (intersticial) como en el intravascular, que alcanza sus valores máximos alrededor de la semana 30. La volemia aumenta alrededor de un 50% (4) que representa 1000-1600 mL aproximadamente (18) y si bien ocurre aumento de la masa globular eritrocitaria, la magnitud de este incremento es menor a la del volumen plasmático, lo que resulta de una situación de hipervolemia con hemodilución que se conoce como "anemia fisiológica del embarazo" (4,19).

El incremento del volumen sanguíneo comprende al plasmático (1300 mL) y a la masa eritrocitaria (400 mL) y se observa desde etapas tempranas del embarazo (19). El volumen plasmático aumenta de un valor pregestacional de 40 mL/Kg a 70 mL/Kg al final del embarazo, mientras que el volumen eritrocitario pasa de 25 a 30 mL/Kg. La máxima hemodilución ocurre entre las semanas 30 y 32, usualmente el hematocrito se estabiliza entre 33-38% con una concentración de hemoglobina de 11-12 g/100mL (18).

Además existe disminución de la viscosidad de la sangre, este es el factor más importante que favorece la circulación intervellosa placentaria y evita la trombosis local (18).

Por acción de la aldosterona, la acumulación total de sodio es 500-900 mEq y la retención hídrica entre 6 a 8 litros durante todo el embarazo (18).

Después del parto el volumen plasmático disminuye en aproximadamente 1000 mL debido al sangrado que se presenta durante el mismo. Se aprecia nuevamente un aumento de 900 a 1200 mL al tercer día del puerperio, lo cual sugiere el paso de líquido del espacio extravascular al intravascular. Entre 6 a 8 semanas después del parto los valores vuelven a la normalidad (20).

El incremento de LEC, en combinación con una disminución de la presión oncótica del plasma, explica el edema que se encuentra presente en hasta un 70% de las gestantes normales (4).

A partir de la séptima semana la presión arterial disminuye, coincidiendo con la caída de la resistencia vascular sistémica, sin que el aumento del índice cardíaco pueda "compensar" la vasodilatación. Este descenso tensional sistólico y diastólico continúa hasta las 28 semanas (18).

La resistencia vascular periférica disminuye hasta 90% como resultado de la vasodilatación sistémica, probablemente mediada por las acciones de la progesterona, prostaciclina, óxido nítrico o el péptido natriurético, a lo que se suma el circuito de baja presión impuesto por la placenta, sin embargo el mecanismo exacto que origina la vasodilatación sistémica es desconocido (18). El flujo arterial útero placentario al final del embarazo es aproximadamente 500 a 800 mL/min. Los valores más bajos de resistencia vascular periférica se midieron entre las semanas 14 y 24, luego se incrementó levemente hacia el final del embarazo. La disminución de la resistencia periférica provoca caída de la presión arterial diastólica 5-10 mm/Hg a pesar del incremento del volumen minuto (semana 28) (18).

Cambios tempranos en la presión arterial, el riego sanguíneo y estrés de la pared por relajación activa del músculo liso vascular, pueden principalmente inducir cambios adicionales en la estructura y función de la célula endotelial y el músculo liso vascular, que sirven para mantener la vasodilatación (16).

Previo al embarazo el gasto cardiaco es de 5.0 a 5.5 litros por minuto, durante el embarazo esta aumentado, este aumento inicia desde el 1er trimestre con predominio global de 1 a 2 litros por minuto es decir de 5 a 7 litros por minuto. Durante el parto el gasto cardiaco aumenta con las contracciones uterinas con un promedio de 15 a 30% en el primer periodo y 50 a 100% en el periodo expulsivo (20).

El riego sanguíneo uterino muestra un aumento desde 50 mL aproximadamente a la semana 10 hasta 200 mL por minuto a la semana 28 y al término del embarazo entre 500 a 700 mL por minuto. Un 80% corresponde a la placenta y el resto para el miometrio y endometrio. Después de las 40 semanas hay un descenso en el riego sanguíneo útero placentario (20).

3.6 Cambios hemodinámicos durante el embarazo con complicaciones hipertensivas.

Los cambios hemodinámicos derivados de la fisiopatología de la preeclampsia se divide en dos fases: 1) las alteraciones en la placenta y la perfusión y 2) el síndrome maternal.

En la fase 1 hay datos considerables que apoyan la teoría de que la placenta es el componente importante del embarazo que ocasiona la preeclampsia. La perfusión de la placenta está reducida principalmente por anomalías en la implantación y en la remodelación vascular (8).

En la fase 2 se menciona que en las mujeres con preeclampsia el flujo de sangre a otros órganos al igual que a la placenta está disminuido por lo que puede ocurrir hemorragia y necrosis. La explicación de la perfusión sistémica reducida no es atribuible a los presores endógenos aumentados sino a una sensibilidad aumentada de los agentes presores circulantes (8).

Se ha propuesto una respuesta oxidativa como la unión entre las dos fases de preeclampsia. La hipótesis propone que la hipoxia es resultado de la ineficaz generación de radicales libres materno fetales que pueden llevar a respuesta

oxidativa. La evidencia de la respuesta oxidativa en la sangre y los tejidos de mujeres con preeclampsia apoyan la hipótesis (8).

La perfusión de la placenta está reducida principalmente debido a las anomalías en la implantación y la remodelación vascular. En el embarazo normal, las arterias espirales que dan perfusión a la placenta sufren una remodelación notable. Estas modificaciones no ocurren en la preeclampsia, puede haber solo una remodelación superficial, pero nunca se extiende más allá de la línea decidual a diferencia del embarazo normal en donde los vasos modificados se extienden hacia el tercio interno del miometrio, muchos vasos en las mujeres preeclámpicas no sufren ninguna remodelación, y esto produce una perfusión disminuida de la placenta (8).

Los cambios morfológicos y la reactividad vascular en las pacientes con complicaciones hipertensivas son detectados desde la semana 14, mucho antes que aparezca la hipertensión y la proteinuria (15).

En las pacientes con el síndrome preeclampsia-eclampsia, las resistencias vasculares sistémicas y pulmonares aumentan, la presión arterial aumenta, la volemia permanece normal o disminuye y la función ventricular muestra un comportamiento variable (4). El volumen eritrocitario en el embarazo disminuye significativamente en el primer trimestre, dicha disminución continúa en forma leve conforme el embarazo progresa. En la enfermedad hipertensiva del embarazo el volumen eritrocitario es significativamente menor que la del tercer trimestre del embarazo normal. Lo que sugiere que la hemodilución del embarazo normal compensa la disminución de la masa de los eritrocitos. Por otro lado, los eritrocitos en la condición de hemocentración en la enfermedad hipertensiva del embarazo severa, puede dar origen a un trastorno microcirculatorios de varios órganos, incluyendo la unidad útero placentaria (15).

Los cambios encontrados en la microvasculatura del corazón son similares a los encontrados en el endotelio del lecho placentario, los vasos limítrofes uterinos y los glomerulos renales; esto aclara que no toda la fisiopatología del fallo congestivo en la preeclampsia es resultado de un aumento de la resistencia vascular periférica o de una administración excesiva de líquidos (8). Las biopsias renales realizadas en mujeres con preeclampsia revelan un cambio que no se observa en ningún otro paciente con hipertensión, este cambio es la glomeruloendoteliosis, en donde la lesión consiste principalmente en aumento de los glomerulos causados por la hipertrofia de las células endoteliales (8).

La preeclampsia se caracteriza por dislipidemia lo que predispone a una enfermedad cardiovascular. Los triglicéridos aumentados, LDL (lipoproteínas de baja densidad) aumentado y colesterol HDL (lipoproteínas de alta densidad) reducido, están presentes en las mujeres con preeclampsia. Además hay una activación exagerada de la respuesta inflamatoria, en la preeclampsia comparada con el embarazo normal (12,14).

Estas similitudes han sugerido que los desórdenes puedan compartir una misma fisiopatología. La hipótesis de la oxidación en la aterosclerosis propone esa activación inflamatoria de endotelio y de las células sanguíneas circulantes generada por los radicales libres. Las partículas de LDL tienen el acceso preferencial al espacio subendotelial donde se separan de los antioxidantes

circulantes. Además, estas variantes de las lipoproteínas se oxidan inherentemente más fácilmente (12).

Un 80% de los embarazos están asociados con edema clínico o de estos el 50% presenta edema de miembros inferiores y la otra mitad se generaliza más, incluso a las manos y cara (21).

El aumento del volumen del líquido intersticial ocurre cuando la red de filtración que cruza la pared capilar excede la presión osmótica, coloidosmótica e hidrostática permitiendo la salida del líquido (21).

Las pacientes con preeclampsia, pueden mostrar un incremento súbito en la magnitud de los edemas y aún un edema agudo de pulmón, como expresión de una alteración en la permeabilidad capilar para las macromoléculas, con una caída de la presión oncótica y reducción consiguiente del volumen plasmático. Algunas pacientes evolucionan sin edema como consecuencia de una disminución del volumen del líquido extracelular (LEC) "preeclampsia seca", y este cuadro se asocia con una mayor morbilidad materna y neonatal. En ambos grupos, el volumen plasmático o se encuentra disminuido, pudiendo alcanzar reducciones de hasta 30 a 40%, y si bien el mecanismo de la contracción plasmática puede ser diferente, el efecto clínico es similar. Esta reducción en el volumen plasmático, precede en semanas al incremento de la tensión arterial y progresa a medida que aparecen las manifestaciones clínicas, siendo además proporcional al grado de severidad (4).

La acumulación de sodio en el embarazo debe estar en el rango de 6 a 8 mmol/día (21).

Las pacientes con preeclampsia muestran alteraciones en el balance de sodio, las cuales dependen probablemente de cambios en la secreción de renina, angiotensina, aldosterona, péptido natriurético auricular y de la producción de prostaglandinas. De esta manera, se comportan como sujetos con depleción de sodio, con retención y descenso en la excreción urinaria del mismo (4).

3.7 Factores de riesgo relacionados a las complicaciones hipertensivas en el embarazo.

Se han identificado entre los diferentes factores que incrementan el riesgo de preeclampsia: la primigestación, edades maternas extremas, exposición limitada al esperma de la misma pareja, pareja masculina con antecedente de preeclampsia en un embarazo con otra mujer, gestación múltiple, enfermedad trofoblástica gestacional, antecedente de preeclampsia, hipertensión crónica, enfermedad renal, diabetes mellitus pregestacional, trombofilias, obesidad, síndrome de ovarios poliquísticos, procesos infecciosos y el antecedente personal materno de restricción en el crecimiento intrauterino (2,4-6,11,13,15).

Velasco V. describió en 1999 que en IMSS el riesgo más elevado de muerte por preeclampsia-eclampsia lo representan las mujeres con edad > 35 años al embarazo cuya tasa de mortalidad casi cuadruplica a la del grupo de menores de 20 años (5).

Es un hecho conocido la mayor prevalencia de la preeclampsia-eclampsia en la primera gestación. Este fenómeno también se ha informado en el IMSS, en donde

el 31.3% de las muertes maternas por esta causa tuvieron lugar en mujeres primigrávidas (5).

Cerón-Mireles en el 2001 realizó un estudio de los factores de riesgo para preeclampsia-eclampsia en las mujeres de la Ciudad de México en el tercer periodo de la gestación y que hubieran trabajado por lo menos 3 meses durante la gestación, excluyéndose mujeres con embarazo múltiple, madre de recién nacidos con defecto congénito, diagnóstico previo de hipertensión, enfermedad renal crónica y diabetes mellitus, solo incluyéndose 131 de 2436 con diagnóstico de preeclampsia-eclampsia, observándose una mayor frecuencia de esta patología en mujeres con nivel socio económico bajo, así como un mayor riesgo en mujeres con escolaridad baja y peso pregestacional menor de 55 Kg (13).

Bodnar L, y col., en 2005 realizaron un estudio de cohorte longitudinal para determinar si el índice de masa corporal es un factor de riesgo para preeclampsia, incluyeron 1179 mujeres embarazadas antes de las 16 semanas de gestación de las cuales el 56.2% tenían peso normal, 7.6 % bajo peso, 21.1% sobrepeso y 15.1 % obesidad observándose que la raza no blanca no realizaba actividad física, un mayor uso de multivitamínicos o suplementos en mujeres obesas y las mujeres con bajo peso la mayoría eran solteras, jóvenes, con bajos ingresos 58 casos (4.9%) presentaron preeclampsia con una incidencia en las pacientes de bajo peso 3.4%, peso normal 3.5%, sobrepeso 8% y obesas, concluyendo que el riesgo de preeclampsia se incrementa entre más alto sea el índice de masa corporal, triplicándose cuando el índice de masa corporal es mayor de 30 kg./cm² (22).

3.8 Diagnóstico de complicaciones hipertensivas en el embarazo

La preeclampsia es un síndrome que se presenta habitualmente después de las 20 semanas de gestación y se diagnostica por hipertensión y proteinuria. Cuando ocurre antes de la semana 20, se relaciona con embarazos múltiples y mola hidatiforme. La hipertensión se determina por cifras de presión arterial iguales o mayores de 140/90 mm/Hg en al menos dos ocasiones y con un intervalo entre mediciones de 4-6 h en mujeres que se conocían normotensas (1).

La hipertensión se considera grave si alcanza cifras de al menos 160 mm/Hg en la sistólica ó 110 mm/Hg en la diastólica, o ambas. La proteinuria se define como la excreción de 300 mg o más de proteínas en 24 horas, o una concentración de 300 mg/L o mayor en al menos dos muestras urinarias tomadas con 4-6 horas de intervalo. En ausencia de proteinuria debe sospecharse si la hipertensión se acompaña de: cefalea, visión borrosa, acúfenos, fosfenos, dolor epigástrico o en cuadrante superior derecho, náusea, vómito, trombocitopenia, incremento en la creatinina sérica y elevación de aminotransferasas (1).

Al agregarse convulsiones o coma no relacionados a otra causa, se denomina eclampsia. Una condición de alto riesgo para el binomio es cuando se agrega preeclampsia a las mujeres con hipertensión crónica. La hipertensión crónica con preeclampsia sobreagregada se detecta cuando las mujeres hipertensas antes de las 20 semanas de gestación desarrollan proteinuria que antes no tenían, o cuando las mujeres con hipertensión y proteinuria antes de las 20 semanas de gestación presentan un incremento súbito en la proteinuria, en la presión arterial

previamente controlada, cuando desarrollan trombocitopenia o tienen un incremento en las aminotransferasas (1).

El síndrome de HELLP (anemia hemolítica microangiopática, elevación de las enzimas hepáticas y trombocitopenia) es una complicación que puede ocurrir hasta en el 20% de las mujeres con preeclampsia severa o eclampsia, y se asocia con un incremento en el riesgo de los resultados adversos que incluye DPPNI (desprendimiento de placenta normoinserta), insuficiencia renal, hematoma hepático subcapsular, y aun muerte fetal o materna. Los criterios diagnósticos de esta complicación son: presencia de fragmentos de los eritrocitos en un frotis de sangre periférica, deshidrogenasa láctica mayor de 600 U/L, bilirrubina total mayor de 1.2 mg/dL, aspartato aminotransferasa mayor de 70 U/L y trombocitopenia menor de 100,000 plaquetas/mm (1).

3.9 Tratamiento de las complicaciones hipertensivas

Pese a que la preeclampsia-eclampsia es mucho más que un trastorno hipertensivo, los fármacos antihipertensivos continúan formando parte del tratamiento habitual de esta complicación, para lo cual se han empleado diversos productos, siendo los más utilizados la metildopa, algunos betabloqueadores, nifedipina e hidralazina (2).

El uso de drogas hipotensoras es controvertido y si bien son útiles para el control de la tensión arterial materna y prevenir sus complicaciones, existen dudas acerca de sus beneficios sobre la evolución del neonato (4).

El tratamiento antihipertensivo está dirigido a prevenir complicaciones cerebrovasculares y cardiovasculares, y se recomienda generalmente cuando la presión arterial diastólica es > 105 mm/Hg, y la presión arterial sistólica es > 160 mm/Hg, evitando descensos súbitos. El objetivo es mantener la presión sistólica entre 140 y 160 mm/Hg, y la presión diastólica entre 90 y 105 mm/Hg, con objeto de mantener la presión de perfusión cerebral y el flujo sanguíneo útero placentario. La hidralazina parental es el agente más frecuentemente utilizado para este propósito (1,4).

Otros fármacos que también se utilizan en el control de la hipertensión severa son el labetalol y la nifedipina oral de acción corta. Existen otros antihipertensivos potentes como el nitroprusiato de sodio pero su manejo se reserva para una unidad de terapia intensiva. Los diuréticos se utilizan en el caso de edema pulmonar (1).

En tales condiciones es necesario que los médicos del primer nivel de atención nos mantengamos actualizados con respecto a la eficacia y seguridad de los fármacos que utilizamos (Ramírez-Villaseñor). Además de poder identificar otros efectos secundarios de fármacos utilizados para el manejo y control de las principales enfermedades.

3.10 Farmacodinamia y farmacocinética de la Hidralazina

La hidralazina causa relajación directa de la musculatura lisa arteriolar y produce disminución de la resistencia vascular periférica. El mecanismo molecular de este efecto no es conocido. No produce dilatación de los vasos de capacitancia y no

produce relajación de la musculatura lisa venosa. La vasodilatación inducida por la hidralazina está asociada a una fuerte estimulación del sistema nervioso simpático, lo cual resulta en un aumento de la frecuencia cardíaca y de la contractilidad, un aumento de la actividad de la renina en plasma, y en retención de líquidos; todos estos efectos contrarrestan el efecto antihipertensivo de la hidralazina, no obstante el estímulo de la actividad simpática debido a la estimulación de los baroreceptores provoca la liberación de norepinefrina de las terminales nerviosas simpáticas y esto aumenta directamente la contractilidad miocárdica. Es el antihipertensivo con el que mayor experiencia ginecológica existe y el de elección en la actualidad. Cuando se emplea por vía endovenosa el máximo efecto será a los 20 minutos y la duración de la acción, de 6 a 8 h. Los efectos colaterales más frecuentes son la taquicardia, aumento del gasto cardíaco y disminución de la perfusión útero placentaria, la cual puede ser observada por la aparición de desaceleraciones fetales tardías, esto ocurre con más frecuencia cuando la presión diastólica desciende bruscamente por debajo de 80 mm/Hg (4,11,15,23).

Siempre que las cifras de tensión arterial diastólica sean de 110 mm/Hg o más, o hayan manifestaciones emergentes en órdenes diana se comenzará con 5 mg intravenosos, que deberán repetirse cada 20 min., hasta una dosis máxima de 40 mg, si con esta dosis no resuelve se debe considerar el empleo de otra droga; si se alcanzan los resultados deseados se usará después una infusión endovenosa continua a razón de 0.5-1 mg/min (dosis respuesta). También algunos autores emplean 0.15-0.2 mg/kg cada 6 h endovenosa. El uso oral se debe comenzar con 25 mg cada 6 h, e ir subiendo hasta alcanzar un máximo de 300 mg/día. Como respuesta satisfactoria anteparto o intraparto se define la reducción de la tensión arterial diastólica hasta 90-100 mm/Hg, pero no valores inferiores que puedan comprometer la perfusión placentaria. Hay que recordar que la hidralazina puede provocar distress fetal (4,23).

De acuerdo con la farmacocinética del medicamento se debe evitar la tendencia a dar dosis mayores de las prescritas o el aumento en las frecuencias de empleo basándose en las cifras de la tensión arterial, pues la respuesta a la hidralazina no se puede predecir por el nivel de presión y se pueden producir desaceleraciones ominosas de la frecuencia cardíaca con caídas bruscas de la presión arterial y el correspondiente sufrimiento fetal (4,11,23).

3.11 Evaluación de la composición corporal

3.11.1 Métodos que evalúan la composición corporal

Numerosas técnicas han sido descritas para evaluar la composición corporal pero la mayoría son invasivas, costosas y de difícil aplicación. La impedancia bioeléctrica ha atraído mayor interés por su sencillez, no invasiva, validada y económica. Evalúa de forma objetiva las mediciones y permite monitorizar el estado de nutrición e hidratación no solo en sujetos sanos sino en determinadas patologías (24).

La composición del cuerpo materno sufre cambios adaptativos durante el curso de embarazo principalmente en la masa grasa, la masa libre de grasa y el agua

del cuerpo total cada uno de estos componentes puede variar de forma individual durante la gestación (25).

El modelo de dos compartimentos divide al cuerpo en masa grasa y la masa libre de grasa. La masa magra es mayor que la masa grasa en los humanos, un error pequeño midiendo la masa magra puede llevar a un error grande estimando el volumen de grasa proporcional. Esto es de preocupación particular en el embarazo. En los adultos el 73% de la masa magra son agua, pero en el embarazo, un 90% de masa magra es agua, (26) esto se debe a una ganancia de agua localizada en los tejidos como el plasma, útero, glándulas mamarias, líquido amniótico, placenta, y el feto (25,26)

La expansión del volumen plasmático materno, la correlación entre volumen del líquido amniótico, la placenta y el peso del producto están asociados con la ganancia del peso materno (26).

El modelo de tres compartimentos divide el cuerpo en la grasa, proteínas, y agua. El tercer compartimento se puede determinar cuando se conoce el valor del agua y las proteínas por medio de radiación gamma y estudio de potasio por medio de isótopos, los cuales no tienen repercusiones durante el embarazo. Esta técnica se ha usado con éxito en el embarazo (26).

El método de los 4 compartimentos divide al cuerpo en agua, grasa, grasa magra mineral y proteína. Y se usa principalmente de forma pregestacional y post parto (26).

El agua corporal total puede determinarse usando los métodos de dilución de isótopo con el deuterio u oxígeno-18, pero este método clásico es caro y difícil para uso rutinario (25).

El análisis de impedancia bioeléctrica tetrapolar es un método simple que permite la evaluación de la composición corporal. Anteriormente, los cambios en el agua corporal total y la composición corporal eran determinados periódicamente por dispositivos de análisis de impedancia bioeléctrica tradicionales (25).

El análisis de bioimpedancia, también conocido como la impedancia bioeléctrica es una técnica segura pero en el embarazo puede alterarse notablemente por los cambios en el hematocrito y distribución de líquido intra y extracelular (26).

La medida de los pliegues de la piel en el embarazo es una técnica de bajo costo, y aceptada ampliamente por las pacientes pero tiene la limitación de la movilidad de tejido hipodérmico lo que modifica el volumen de grasa, y esto es particularmente relevante en el embarazo (26).

Las técnicas antropométricas simples incluyen la medición de la cintura a nivel de cadera, circunferencias del muslo, y porcentaje de peso deseable para altura o el índice de masa corporal. Pero estas técnicas dan la información limitada sobre la composición del cuerpo (26).

La enfermedad hipertensiva pregestacional y gestacional puede ocurrir con mayor frecuencia en mujeres con sobrepeso en comparación con mujeres con peso normal. Un estudio sugirió que la obesidad central es un factor de riesgo para la preeclampsia (26).

3.11.2 Conceptos básicos de impedancia bioeléctrica

La técnica de impedancia es familiar para la medición de cambios de volumen ventricular (impedancia cardiaca), y para la estasis venosa resultante de tromboflebitis íleo femoral. La aplicación de análisis de impedancia bioeléctrica de agua corporal total se ha difundido en los últimos años, aunque fue descrita hace 30 años por Thomasset y Hoffer (27).

El principio subyacente es el siguiente: la impedancia de un conductor geométrico isotópico se relaciona con la configuración, el área de sección transversal y una frecuencia de señal específica (27).

La BIA (bioimpedancia eléctrica) permite determinar la composición corporal mediante el modelo de dos componentes masa grasa y masa magra. Esta última constituye un componente heterogéneo integrado por el hueso, agua y proteínas viscerales o masa celular. El agua corporal puede dividirse en agua intra y extracelular y la masa magra en masa celular y agua extracelular. El agua extracelular (AE) es el compartimento que predominantemente cambia con la hidratación, por esta razón la medición del AE es específicamente necesaria, más que el agua total (24).

Todo ser vivo está constituido de células. La membrana celular mantiene el gradiente de concentración iónico en los espacios intra y extracelulares, este gradiente crea diferentes potenciales eléctricos a través de la membrana que es esencial para la supervivencia celular. En un cuerpo sano la membrana celular consiste en una capa de material lipídico no conductivo entre 2 capas de proteínas moleculares conductivas. Biológicamente la membrana celular tiene funciones de una barrera permeable separando los componentes intracelulares (citoplasma) y extracelulares, la membrana lipídica tiene transversalmente proteínas las cuales son hidrosolubles formando así poros a través de los cuales pasa agua, iones y otros químicos lo que les permite entrar y salir de la célula. La membrana celular está compuesta generalmente de 2 capas de fosfolípidos los cuales van a estar a lo largo y ancho de la membrana celular. Esta estructura es llamada doble capa lipídica y es un aislador eléctrico (bioeléctrico) como la grasa y el aceite (28).

La técnica de la impedancia bioeléctrica es una medición de la composición corporal total por medio de la resistencia y reactancia las cuales forman un circuito evidente dado por corrientes alterna (28).

La resistencia es la oposición pura de un conductor a una corriente alterna. La reactancia es una medida de volumen de la capacitancia de la membrana celular y una medición indirecta del volumen intracelular. Es la oposición al paso instantáneo de la corriente eléctrica causada por la capacitancia. Generalmente los valores de reactancia altos en una medición de impedancia bioeléctrica indican mejor salud e integridad de la membrana celular (28).

Las mediciones de la impedancia corporal total (resistencia y reactancia) desde el punto de vista microscópico es la suma de vectores de resistencia y reactancia en las extremidades y el tronco (28).

La frecuencia de 50-100 kHz, si atraviesa la membrana y determina los compartimentos extra e intracelular equivalentes al agua corporal total, lo que permite determinar la masa celular total y la masa intracelular (29).

Se considera a la impedancia bioeléctrica (IBE) como una herramienta útil para la estimación de la composición corporal. Su uso se basa en las propiedades de conductividad y bioeléctrica de varios tejidos biológicos a varias frecuencias de corriente. El agua y los electrolitos son los principales elementos conductivos del cuerpo. Durante la gestación, este método se ha usado para estimar la composición corporal y para medir los cambios en los líquidos en los diferentes trimestres del embarazo (29).

3.11.3 Estudios que evalúan la composición corporal durante la gestación

Martín, y cols., (30) 2001 en Australia realizaron un estudio en mujeres embarazadas durante el tercer trimestre en donde incluyeron 10 mujeres normotensas, 11 con hipertensión esencial, 12 con hipertensión gestacional y 12 con preeclampsia a las cuales se les valoró la composición corporal y el metabolismo energético identificando cambios en el agua corporal total en mujeres con preeclampsia. Sin embargo determinaron que mujeres con hipertensión gestacional mostraban una disminución en el metabolismo basal y casi el doble de niveles de insulina. La única diferencia significativa fue que las mujeres con hipertensión gestacional tenían una concentración de insulina posprandial más alta que las mujeres con hipertensión gestacional.

Valensise H, y cols., (31) realizaron un estudio en donde el objetivo era evaluar la composición corporal en pacientes con embarazo normal a término y en pacientes con hipertensión gestacional usando la Nifedipina para control de la hipertensión. En donde observó que no hubo diferencias entre los dos grupos con respecto a los líquidos intra y extracelulares, así como tampoco en la masa grasa y en la masa libre de grasa. Las pacientes hipertensas mostraron significativamente mayor pérdida de agua corporal total (ACT), mientras que las pacientes normales no tuvieron variación en ACT. La pérdida de masa grasa después del parto es significativamente más alta en pacientes hipertensas en comparación con las pacientes normales.

Larciprete G, y col., (25) en el 2003 realizaron un estudio para comparar la composición corporal en mujeres embarazadas dentro de las cuales se incluyeron con embarazo normal y embarazo con hipertensión. En donde se llevó un control de la composición corporal cada 4 semanas. En el total, se incluyeron n=198 pacientes de las cuales se eliminaron n=28; n=11 por estudio incompleto, 3 por ruptura prematura de membranas, n=2 por atenderse en otro hospital, n=6 por abortos espontáneos, n=3 por datos perinatales incompletos, n=3 por diabetes gestacional y n=2 más por hipertensión gestacional que fueron tratadas con nifedipino por lo que solo n=170 concluyeron el estudio. En estas pacientes se observó que la reacción y el peso materno aumentaron de acuerdo a las semanas de la gestación, a diferencia del agua corporal total y agua intracelular en donde se observó un aumento significativo al final de la gestación.

Yasuda R, y col., (32) en el 2003 realizaron un estudio longitudinal donde estudiaron 440 mujeres con embarazo normal a las cuales se les tomaron medidas antropométricas y estudios de análisis de impedancia bioeléctrica durante el embarazo y periodo posparto de las cuales solo 333 concluyeron el estudio el resto fueron eliminadas por no acudir a las citas programadas, de las n=333; n=279 cursaron con un embarazo normal y n=54 desarrollaron edema en

el tercer trimestre, de estas n=40 solo presentaron edema y n=14 desarrollaron edema, hipertensión y/o proteinuria. La composición corporal en las pacientes que cursaron sin edema aumento gradualmente durante todo el embarazo, a diferencia de las mujeres que presentaron edema en donde la ganancia de peso fue mayor en el tercer trimestre debido a la retención de líquidos.

Levario M, y cols., (33) en el año 2006 realizaron un estudio de composición corporal en pacientes con complicaciones hipertensivas durante el embarazo en el tercer trimestre en donde fueron incluidos 4 grupos de estudios: pacientes con embarazo sin complicaciones n=110, con diagnóstico de hipertensión en el embarazo n=38, con preeclampsia n=8 y con preeclampsia severa n=11 observándose una mayor cantidad de agua corporal total en pacientes embarazadas con complicaciones hipertensivas posiblemente secundario a la alteración en la permeabilidad capilar.

4. Planteamiento del problema.

La atención del embarazo, parto y puerperio, es una de las actividades fundamentales, no solo en medicina familiar, si no en todos los niveles de atención a la salud, formando parte esencial de los programas prioritarios de salud y constituye una herramienta en la que se practica uno de los preceptos básicos de la medicina familiar: atención longitudinal y continua del paciente y la familia.

Esto cobra especial importancia en la atención de la gestante con alguna complicación como ocurre cuando se diagnostica preeclampsia-eclampsia.

La preeclampsia/eclampsia continúa siendo una importante causa de morbilidad y mortalidad fetal.

En México y en el IMSS ha sido la principal causa de muerte materna y es el responsable de más de la tercera parte de las defunciones de esta naturaleza. En el IMSS la preeclampsia para el periodo 1988 a 1997 representó el 5% de morbilidad hospitalaria en relación con todos los partos atendidos, lo que significa más de 30 mil casos anuales en cualquier variedad clínica de enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo.

El IMSS informó que la mayoría de las defunciones por preeclampsia-eclampsia ocurre en las últimas cuatro semanas del embarazo, así mismo se registró que 45% de las muertes tuvieron lugar con gestaciones entre 28 y 36 semanas, y 40.1% con embarazos de 37 semanas y más.

La OMS ha señalado que un 15 por ciento de las embarazadas en el mundo experimentarán complicaciones del embarazo o el parto suficientemente graves como para requerir atención obstétrica de emergencia en un establecimiento de salud.

En el IMSS el tratamiento farmacológico en pacientes con complicaciones hipertensivas es con: alfametildopa, nifedipina e hidralazina.

Es fundamental que el médico familiar realice el diagnóstico de cualquier complicación hipertensiva y ministre un tratamiento oportuno a pacientes en estas condiciones debido a que la hidralazina constituye el fármaco mayormente utilizado, conocer los efectos que éste medicamento tiene en el volumen del agua corporal materna contribuirá a identificar con mayor prontitud complicaciones de esta patología como el edema agudo de pulmón.

Se ha documentado que durante las complicaciones hipertensivas del embarazo hay cambios importantes en la composición corporal por lo que es de interés identificar que cambios ocurren en la composición corporal de las pacientes a las que se les prescribe hidralazina ya que es común el tratamiento de estas pacientes con líquidos intravenosos lo cual pudiera condicionar otro tipo de complicaciones. Además en nuestra búsqueda de referencias no se identifican trabajos sobre el efecto de este fármaco en el ACT. El cual se utiliza con frecuencia tanto en el 1° como en el 2° nivel de atención para el tratamiento tanto hospitalario como ambulatorio de pacientes con complicaciones hipertensivas durante el embarazo.

5. Pregunta de investigación

¿El tratamiento con hidralazina en mujeres con complicaciones hipertensivas durante la gestación induce cambios en el agua corporal total y extracelular?

6. Justificación.

El alto porcentaje de morbimortalidad materna y perinatal existente en el país y en el mundo, nos lleva a investigar este tema para poder así disminuir nuestra tasa de morbimortalidad tan elevada que se encuentra en nuestro estado, motivándonos a realizar este estudio.

Las complicaciones hipertensivas del embarazo siguen siendo una de las causas más importantes de mortalidad materna en casi todos los países del mundo. En México y en el IMSS la preclampsia-eclampsia ha sido la principal causa de muerte materna.

En el 2007 se produjeron en México 1 136 defunciones por mortalidad materna, es decir, poco más de 3 mujeres murieron diariamente en nuestro país debido a complicaciones en el embarazo, el parto o el puerperio. La tasa de incidencia a nivel nacional es de 57.5 defunciones por cada 100 mil nacidos vivos. Por entidad federativa destacan Oaxaca (100.6), Guerrero (99.2), Baja California Sur (83.4), Chiapas (82.6) y Chihuahua (78.1).

En el 2007, en Chihuahua fallecieron 48 mujeres durante el embarazo, el parto o en los 42 días después de concluirse el embarazo. La tasa de mortalidad materna es de 6 muertes por cada 10 mil nacimientos.

La salud materna es una de las prioridades en las instituciones del Sector Salud Mexicano. Derivado de ello se han creado los mecanismos para la evaluación y control de estas acciones.

En el IMSS la atención que se da a la mujer durante el embarazo, parto y puerperio debe ser impartida por el personal médico y paramédico con calidad. Durante el proceso de vigilancia de la mujer embarazada es el médico familiar (MF) quien otorga la primera consulta prenatal. La atención prenatal implica no sólo el número de visitas sino cuándo fueron realizadas durante el transcurso del embarazo y con qué calidad. El programa de atención prenatal, con inicio desde el primer mes del embarazo permite identificar al médico familiar complicaciones del embarazo como cervicovaginitis, diabetes gestacional, preeclampsia, infecciones sistémicas, etc., y establecer medidas preventivas y tratamientos oportunos de acuerdo con la situación de la embarazada en el momento oportuno, lo que significa un costo menor en su atención posterior y mejora la calidad de vida de las gestantes y sus hijos.

En las mujeres embarazadas tienen lugar importantes mecanismos de adaptación anatómica, fisiológica y bioquímica al embarazo. La hipertensión inducida por el embarazo es una enfermedad que complica el embarazo, acarreado con frecuencia graves complicaciones maternas y perinatales.

El diagnóstico temprano y el tratamiento oportuno serán el mejor recurso con que contamos para evitar o disminuir el daño a la salud de la madre y su hijo.

A la fecha no se han publicado trabajos en mujeres que demuestren que cambios produce la hidralazina en el volumen de agua corporal total y extracelular.

Para el médico familiar identificar efectos que la hidralazina condiciona en estos compartimentos sería relevante dado que el seguimiento y atención integral de pacientes con complicaciones hipertensivas constituye una prioridad en la preservación de la salud tanto materna como perinatal.

La gran mayoría de los trastornos durante el embarazo y puerperio pueden resolverse exitosamente cuando se cuenta con los servicios y conocimientos

necesarios y se cumplen con los siguientes requisitos: Vigilancia prenatal temprana, sistemática e intencionada que permita la identificación y el diagnóstico temprano de pacientes con alto riesgo de desarrollar complicaciones; asistencia obstétrica hospitalaria de calidad para el manejo de complicaciones graves y educación de la población para identificar signos y síntomas de alarma.

7. Objetivos.

Objetivo General:

Determinar si la hidralazina ocasiona cambios en el agua total corporal y extracelular en mujeres embarazadas con complicaciones hipertensivas.

Objetivos Especificos:

- 1 Comparar la composición corporal materna antes y después del uso de la hidralazina en mujeres embarazadas con complicaciones hipertensivas por medio de la impedancia bioeléctrica.
- 2 Comparar la composición corporal de mujeres con complicaciones hipertensivas con y sin edema.
- 3 Determinar el efecto de la hidralazina en el agua corporal total, agua extracelular e intracelular en mujeres con y sin edema.
- 4 Determinar la composición corporal en mujeres embarazadas con complicaciones hipertensivas después de la semana 20 de gestación.

8. Hipótesis.

La hidralazina incrementa el agua corporal total y extracelular ya que actúa relajando directamente el músculo liso arterial. La vasodilatación inducida por la hidralazina se relaciona con estimulación del sistema nervioso simpático, lo cual da como resultado incremento de la frecuencia cardíaca y de la contractilidad, aumento de la actividad de renina plasmática y retención de líquido.

9. Metodología

9.1 Tipo de estudio:

Cohorte, prospectivo y longitudinal

9.2 Población, lugar y tiempo de estudio

Población del Estudio:

El estudio se realizó en mujeres embarazadas con complicaciones hipertensivas en el Hospital de Ginecología # 15 del Instituto Mexicano del Seguro Social de la Ciudad de Chihuahua, Chihuahua México.

Material: Cuestionario, consentimiento informado.

Método: Impedancia Bioeléctrica Multifrecuencia.

9.3 Tipo y tamaño de muestra.

El tipo de muestra de nuestro estudio fue no probabilística. Se calculó con el programa estadístico de análisis epidemiológico EPIDAT (Programa para análisis epidemiológico de datos tabulados. Versión 3.0 XUNTA DE GALICIA. Cosellería de Sanidade. Dirección Xenal de Saúde Pública. Organización Panamericana de la Salud. Oficina Regional de la Organización Mundial de la Salud. Área de Análisis de Salud y Sistemas de Información) tomando como referencia los datos de una prueba piloto en la que se incluyeron pacientes con complicaciones hipertensivas sin edema antes y después del tratamiento con hidralazina (n=5).

Se seleccionó el cálculo del tamaño de muestra y potencia para comparación de medias emparejadas debido a que en nuestro estudio las pacientes son su propio control por lo que la:

Desviación estándar esperada fue.

Población A: 1.660

Población B: 2.370

Diferencia de medias esperada: 0.740

Coefficiente de correlación entre A y B: 0.900

Nivel de confianza: 95.0%

Potencia (%)	Número de pares
--------------	-----------------

80.0

19

Sin embargo calculando las posibles perdidas del estudio se estudiaron una muestra de 38 pacientes.

9.4 Criterios de inclusión, exclusión y eliminación.

9.4.1 De inclusión:

1. Mujeres con diagnóstico de complicaciones hipertensivas durante el embarazo que reunieron los criterios para ser diagnosticadas como: Preeclampsia leve, preeclampsia severa, preeclampsia recurrente, enfermedad hipertensiva no clasificable, hipertensión sistémica esencial, hipertensión crónica con hipertensión agregada.

2. Derechohabientes del IMSS.

3. Que aceptaron participar en el estudio previa autorización por consentimiento informado.
4. Que permanecieran hospitalizadas 48 h después de ser diagnosticada la patología.

9.4.2 Criterios de exclusión.

1. Pacientes con diagnóstico de cardiopatía, neuropatía, previo al embarazo.
2. Pacientes con material de osteosíntesis.
3. Pacientes con embarazo gemelar.
4. Pacientes con Diabetes Mellitas tipo 1 y 2 ó Diabetes Gestacional.
5. Pacientes que hubieran recibido tratamiento con algún otro medicamento diferente a la hidralazina.

9.4.3 Criterios de eliminación

1. Pacientes a las que no se les realizó la segunda determinación de composición corporal, por alta hospitalaria o, por interrupción del embarazo.
2. Que no aceptaron continuar en el estudio.
3. Pacientes que requirieron tratamiento con soluciones intravenosas.
4. Complicaciones tipo eclampsia.

9.5 Variables.

Variable independiente:

Tratamiento con hidralazina.

Recepción de tratamiento con hidralazina vía oral durante al menos 48 h, se tomaron en cuenta las dosis administradas. Indicador: Si ó No. Escala de medición: Nominal.

Variable dependiente:

Agua corporal total.

Fue el agua total contenida en el organismo en este estudio se estimó por Impedancia Bioeléctrica expresada en litros y como porcentaje del peso actual. Se calculo de acuerdo a la ecuación de regresión propuesta por Lukasky y cols. (27), $ACT = (\text{altura}^2 / \text{resistencia (cm}^2/\Omega) * 0.700 + \text{circunferencia abdominal} * 0.051 - \text{peso} * 0.069 - \text{reactancia} * 0.029 - \text{Hematocrito} * 0.043 + 2.833)$ Indicador: Litros de agua. Escala de medición: Razón.

Agua extracelular.

Formada por el agua que rodea a las células junto con el plasma sanguíneo, expresado en litros y como porcentaje de peso actual, estimado por Impedancia Bioeléctrica con el uso de multifrecuencia, específicamente a una baja frecuencia (5 khz), la corriente inyectada fluye solo a través del agua extracelular, calculada a partir de la evacuación de Segal K. y cols. (34), 1991 $[\text{estatura}^2 / \text{resistencia (cm}^2/\Omega) * 6.284021 + \text{peso} * 0.111963 - 6.11578]$. Indicador: Litros de agua. Escala de medición: Razón.

Variables de identificación clínica:

Edad: Edad en años cumplidos referidos por la paciente al momento de la entrevista. Indicador: Años cumplidos. Escala de medición: Razón.

Semanas de gestación: Fue la semana en la que se le realizó el estudio contando con dos referencias; fecha de última menstruación y sonografía. Indicador: Semanas. Escala de medición: Razón.

Número de gestación: Número de embarazos de la paciente en estudio, referidos por la misma. Indicador: Número de embarazos. Escala: Razón.

Escolaridad: Se refirió a los años escolares cursados por la madre y el grado escolar máximo que logro. Indicador: Años escolares cursados. Escala de medición: Ordinal.

Control prenatal: Se refirió al hecho de haber estado en consulta prenatal en primero y segundo nivel de atención. Indicador: Si ó No. Escala de medición: Nominal.

Muerte fetal tardía: Fue la muerte fetal intrauterina ocurrida después de la semana 28 de gestación. Indicador: Si ó No. Escala de medición: Nominal.

Tabaquismo: Se refirió al hábito de consumir cigarrillos por la madre antes y durante el embarazo. Indicador: Si ó No. Escala de medición: Nominal.

Antecedente de complicaciones hipertensivas en otros embarazos: Fue la presencia de cualquiera de los tipos de enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo que apareció por segunda ocasión. Indicador: Si ó No. Escala de medición: Nominal.

Variables clínicas y de laboratorio maternas:

Hemoglobina: Constituyó el promedio del 90% del peso seco del eritrocito maduro, esta compuesto por 4% de hem complejo, hierro-porfirina y 96% de globina. Indicador: mg. Escala de medición: Razón.

Hematocrito: Midió el % de eritrocitos conglomerados con relación al volumen en una muestra de sangre total, se determina el centrifugado de un volumen de sangre y valorando el % de hematíes respecto al volumen plasmático. Indicador: %. Escala de medición: Ordinal.

CMHG: Concentración media de hemoglobina globular es un índice eritrocitario que identifica la proporción del peso de la hemoglobina en un eritrocito promedio, se calcula dividiendo la hemoglobina entre el hematocrito y multiplicado por 100. Indicador: %.

Variables de Composición Corporal:

Peso: Suma de los componentes del cuerpo que incluye masa grasa y masa libre de grasa. Indicador: Kilogramos de peso. Escala de medición: Razón.

Índice de masa corporal: Se calculó a partir del peso en Kg. entre la estatura en metros elevado al cuadrado. Indicador: (Kg./m²). Escala de medición: Ordinal.

Masa libre de grasa: Se consideró como un compartimiento metabolitamente activo, integrado por todos los componentes del organismo. Indicador: Kilogramos de masa magra. Escala de medición: Razón.

Masa grasa: Peso de la grasa estimado por Análisis de Impedancia Bioeléctrica expresada en kilogramos y como porcentaje del peso actual. Indicador: Kilogramos de masa grasa. Escala de medición: razón.

Agua intracelular: Era el agua que se encontraba dentro de las células, expresada en litros y como porcentaje del peso actual, se calculó como la diferencia entre el

agua corporal total y el agua extracelular. Indicador: Litros de agua. Escala de medición: Razón.

9.6 Técnicas y procedimientos.

Estudio de concordancia: Previo al inicio del estudio, se implementó la técnica para determinar la composición corporal por análisis de impedancia bioeléctrica de multifrecuencia (CC-MF), por lo cual se realizaron los procedimientos hasta haberlos estandarizado.

Luego, en sujetos sanos (n=10) se realizaron la determinación de la CC-MF, calculando el coeficiente de concordancia intra e inter observador, una vez que éstos fueron satisfactorios se procedió a iniciar las determinaciones en pacientes que cumplieran los criterios de selección para éste trabajo de acuerdo a lo referido en el capítulo correspondiente.

El estudio se realizó en pacientes embarazadas con complicaciones hipertensivas en cualquiera de sus variedades. Al llegar a al servicio de admisión de toco cirugía o en el área de servicio hospitalario se les informó sobre el estudio que se realizaría explicando los objetivos y procedimientos del mismo invitándolas a participar. Las pacientes que aceptaron se les pidió que firmaran una carta de consentimiento informado para que fueran incluidas dentro del protocolo de investigación y se aplicó un cuestionario para evaluar antecedentes familiares y personales patológicos así como los obstétricos. Del expediente clínico se recabó la información acerca de resultados de laboratorio para la confirmación diagnóstica.

Se determino la medición de la composición corporal por medio de Análisis de Impedancia Bioeléctrica de multi-frecuencia, para lo cual se va a utilizó un BODYSTAT QuadScan 4000., Tampa Florida 33606 USA el rango de bioresistencia fue de 20 a 1000 ohms y la resolución de 1 ohms. En este estudio se determinó la resistencia y la reactancia a 5-50-100 y 200 KHz.

La evaluación de la composición corporal de la paciente se realizó al momento de llegar al servicio de admisión o en la sala de hospital, previo a la toma de tratamiento con hidralazina o antes de las seis horas de iniciado el tratamiento y 48 h posterior a la administración del mismo. Se les realizó la medición de peso en kg, talla en cm, circunferencia abdominal en cm ya habiendo tomado la somatometria se colocó a la paciente en posición supina colocándose posteriormente 2 electrodos en la mano y 2 en el pie derechos, colocándose los cables de acuerdo al instructivo del manual, procediendo a la toma del análisis de la composición corporal el cual incluyó la masa grasa, masa libre de grasa, agua corporal total la cual se calculó de acuerdo a la ecuación de Lukasky y cols., $(\text{altura}^2/\text{resistencia (cm}^2/\Omega) * 0.700 + \text{circunferencia abdominal} * 0.051 - \text{peso} * 0.069 - \text{reactancia} * 0.029 - \text{Hematocrito} * 0.043 + 2.833)$ el agua extracelular se calculó de acuerdo a la ecuación de Segal y cols., $(\text{estatura}^2/\text{resistencia (cm}^2/\Omega) * 6.284021 + \text{peso} * 0.111963 - 6.11578)$. Tratando de esta forma valorar el efecto que causaba la hidralazina en el agua corporal total y extracelular en pacientes embarazadas con complicaciones hipertensivas.

9.7 Consideraciones éticas.

Se les explicó a las pacientes los pasos y objetivos del procedimiento del estudio, se solicitó su consentimiento informado para su participación en el mismo y se les explicó los riesgos y beneficios, tanto de forma verbal como por escrito de dicho estudio.

El estudio no implicaba ningún riesgo para la salud de la madre y/o el feto, ya que el método que se utilizaba era inocuo y no invasivo para ambos.

El posible beneficio sería para valorar los cambios en el agua corporal total y extracelular en las mujeres embarazadas con complicaciones hipertensivas.

Nos apegaremos al artículo 17 del reglamento de la ley general de salud en materia de investigación en salud en su fracción II.

Las pacientes firmaron una carta para participar en el estudio.

De acuerdo a los códigos internacionales de ética de la investigación, código de Nuremberg (1947), 18ª asamblea mundial médica (AMM 1964), declaración de Helsinki 1.29 asamblea (AMM, Tokio 1975), Helsinki II enmendada en la 35ª AMM (Venecia 1983) Y 41ª, AMM (Hong-Kong 1989).

I Principios básicos y II. Investigación médica asociada a la atención profesional (investigación clínica) y del consentimiento informado de las pacientes (declaración de Helsinki II, artículo 19). Se elaboró este consentimiento informado. Se informó a las pacientes los objetivos y la confidencialidad del estudio. (Anexo 1)

Para los casos; se procedió a seleccionar a pacientes embarazadas con complicaciones hipertensivas tratadas con hidralazina a las cuales se les realizó un estudio de análisis de impedancia de multifrecuencia previo al inicio del tratamiento y 48 h posterior al mismo.

Explicando a cada paciente que no existía ningún riesgo para la salud de ella ni del producto y que este estudio sería de gran beneficio para conocer los cambios ocasionados por el medicamento en su ACT y AEC, para de esta forma poder ayudarlas y ofrecerles un tratamiento adecuado ó bien referirlas oportunamente a valoración en un segundo nivel.

Nos apegamos al artículo 17 del reglamento de la ley general de salud en materia de investigación en salud en su fracción II.

9.8 Plan de análisis estadístico.

Se realizó un análisis exploratorio para evaluar la calidad de registro de los datos. Se llevó a cabo un análisis univariado y bi-variado. En las variables cuantitativas se informó el promedio y la desviación estándar y en las cualitativas el número absoluto y la proporción.

Se comparó la composición corporal (masa magra, masa grasa, agua corporal total y agua extracelular) por medio de una diferencia de medias antes y después del tratamiento con hidralazina con la prueba de t de Student pareada.

El análisis estadístico se realizó con el programa STATA 9.0 para Windows. (Stata Statistical software. Release 9.0 College Station, Tx:stata).

10. Resultados

10.1 Descripción de resultados.

El estudio se realizó entre mayo del 2007 y agosto del 2008 en el Hospital de Ginecoobstetricia No. 15 en Chihuahua, Chihuahua. Se incluyeron a mujeres embarazadas que cursaban con complicaciones hipertensivas (n=38). Se les realizó un estudio de Impedancia bioeléctrica de multifrecuencia antes del inicio del tratamiento con hidralazina y 48 horas posterior a la toma del mismo.

Se excluyeron 14 pacientes por los siguientes motivos: egreso antes de las 48 horas (n=7), interrupción del embarazo por prueba sin stress no reactiva (PSS) n=2, valores fuera de rango en la resistencia y reactancia en la segunda medición (n=5). Quedando una muestra final de 24 pacientes. Para el análisis se estratificó en 2 grupos: sin edema n=19 y con edema n=5 (Figura 1).

De acuerdo a la clasificación de las complicaciones hipertensivas las pacientes evaluadas cursaron con preeclampsia leve (n=9), preeclampsia severa (n=2), hipertensión gestacional (n=11) e hipertensión crónica (n=2) [Figura 2].

En las características clínicas maternas que se muestran en el cuadro 2, se observó que las pacientes que cursaron con edema tenían una edad gestacional mayor al momento del diagnóstico de cualquier complicación hipertensiva 35 ± 5 con respecto a las pacientes que cursaron sin edema 29 ± 9 ($p < 0.01$).

En las manifestaciones clínicas que se muestran en el cuadro 3. La cefalea se presentó en un 80% en las pacientes con edema y en un 68% en las pacientes sin edema sin embargo estadísticamente no fue significativo ($p > 0.05$). El antecedente de hipertensión en embarazos previos se observó en un 36% en las pacientes que cursaron sin edema a diferencia de las pacientes que cursaron con edema a las cuales no tenían este antecedente ($p < 0.01$).

Las cifras tensionales fueron mayores en las pacientes que cursaron sin edema ($p < 0.01$), como se puede observar en el cuadro 4.

En los parámetros bioquímicos (Cuadro 5), se observan valores similares en ambos grupos un ligero incremento se determinó en las enzimas transaminasas glutámico oxalacético, transaminasa glutámico pirúvico y deshidrogenasa láctica sin embargo la diferencia no fue estadísticamente significativa ($p > 0.05$). La albuminuria fue positiva en el grupo de pacientes sin edema pero la diferencia con el grupo que sí presentó edema no fue significativa.

La antropometría de las pacientes evaluadas se presenta en el cuadro 6, en donde solo se observa una diferencia significativa ($p < 0.01$) con respecto a la talla materna y al incremento de peso el cual fue mayor en el grupo de pacientes que cursaron con edema.

La composición corporal de las pacientes que cursaron sin edema se presenta en el cuadro 7, en donde se observa una diferencia significativa $p < 0.05$ en el peso magro (kg), resistencia y resistencia al 5 y al 50 KHz.

La composición corporal de las pacientes que cursaron con edema se presenta en el cuadro 8, en donde se observa una diferencia significativa $p < 0.05$ solo en la masa grasa (kg), resistencia 5 KHz. y resistencia al 50 KHz.

El volumen de agua corporal total (ACT), el agua extracelular (AEC) y el agua intracelular (AIC) presentaron un incremento a las 48 horas de iniciado el tratamiento con hidralazina [Cuadro 8] ($p < 0.01$). A diferencia de las pacientes que

cursaron con edema en donde se observó una relación inversa mostrándose un decremento en el agua corporal total ($p < 0.01$), el agua extracelular ($p < 0.01$) y el agua intracelular [Cuadro 9] ($p > 0.01$).

Observándose que el agua extracelular en pacientes sin edema incrementó en promedio 680 mL después de 48 horas del tratamiento con hidralazina $p < 0.01$ (Figura 3).

La muestra calculada al inicio fue de $n=19$, como se señaló en el capítulo correspondiente, y en el estudio se incluyeron $n=38$, debido a que solo $n=24$ concluyeron el estudio se realizó un análisis comparativo para determinar si las pacientes que no concluyeron la evaluación tenían características diferentes de las que si lo hicieron como se muestra en el cuadro 10. Las características observadas fueron similares y no se observaron diferencias estadísticas significativas.

10.2 Cuadros y figuras

Cuadro 2. Características clínicas de pacientes con complicaciones hipertensivas durante la gestación

Variable	Sin edema (n=19) X ± DE / n(%)	Con edema (n=5) X ± DE / n(%)
Edad (Años)	28 ± 6	27 ± 2
Número de embarazo	2 ± 1	2 ± 1
Escolaridad (Años)	11 ± 3	10 ± 3
Número de Consultas	5 ± 2	6 ± 1
Semanas de gestación al momento de diagnóstico de Hipertensión	29 ± 9	35 ± 5*
Ocupación		
Hogar	9 (47)	3(60)
Fuera del hogar	10(63)	2(40)

X ± DE. Promedio ± desviación estándar
n(%) numero de pacientes y proporciones

* p < 0.05

Cuadro 3. Manifestaciones clínicas de pacientes con complicaciones hipertensivas durante la gestación

Variable	Sin edema n=19 n (%)	Con edema n=5 n (%)
Cefalea		
Si	13 (68)	4 (80)
No	6 (32)	1 (20)
Dolor en epigastrio		
Si	2 (10)	1 (20)
No	19 (90)	4 (80)
Otros síntomas *		
Si	7 (36)	1 (20)
No	12 (64)	4 (80)
Enfermedades durante el embarazo †		
Si	9 (47)	3 (60)
No	10 (53)	2 (40)
Antecedente de hipertensión en embarazos previos		
Si	7 (36) ‡	0 (0)
No	12 (64)	5 (100)

n(%) numero de pacientes y proporciones

* Acúfenos, fosfenos, visión borrosa, mareos, entre otros.

† Infección de vías urinarias, cervicovaginitis, amenaza de aborto o parto prematuro, entre otros.

‡ $p < 0.01$

Cuadro 4. Cifras tensionales de pacientes con complicaciones hipertensivas durante la gestación

Variable	Sin edema	Con edema
Presión arterial (mmHg)	(n=19)	(n=5)
	X ± DE	X ± DE
Sistólica previa al tratamiento	149 ± 19	142 ± 11
Diastólica previa al tratamiento	99 ± 9	88 ± 13*
Sistólica posterior al tratamiento †	124 ± 15	141 ± 6*
Diastólica posterior al tratamiento †	80 ± 12	93 ± 3*

X ± DE. Promedio ± desviación estándar

* p < 0.05

† 48 horas posterior al tratamiento

Cuadro 5. Parámetros bioquímicos de pacientes con complicaciones hipertensivas durante la gestación

Variable	Sin edema n=19 X ± DE	Con edema n=5 X ± DE
Presión arterial (mmHg)		
Hemoglobina (g/dL)	13 ± 1	13 ± 1
Hematocrito (%)	36 ± 3	39 ± 1
Acido úrico (mg/dL)	4 ± 2	5 ± 1
Transaminasa glutamo oxalacetica (UI/L)	22 ± 12	18 ± 8
Transaminasa glutamo piruvica (UI/L)	26 ± 21	18 ± 12
Deshidrogenasa láctica (UI/L)	362 ± 169	360 ± 155
Glucosa (mg/dL)	85 ± 18	78 ± 13
Plaquetas (10 ³)	216 ± 43	297 ± 96
Proteínas totales (mg/dL)	6 ± 1	6 ± 1

X ± DE. Promedio ± desviación estándar

Cuadro 6. Antropometría de las pacientes estudiadas por grupo

Variable	Sin edema n=19 X ± DE / n(%)	Con edema n=5 X ± DE / n(%)
Peso antes embarazo (Kg)	75 ± 17	71 ± 15
Talla (cm)	160 ± 5	168 ± 7*
IMC Pre gestacional (Kg/cm ²)	29 ± 7	25 ± 6
Peso actual (kg)	89 ± 15	89 ± 16
IMC actual (kg./cm ²)	33 ± 6	32 ± 6
Circunferencia abdominal previo al tratamiento (cm)	110 ± 14	112 ± 11
Circunferencia abdominal 48 hrs. posterior al tratamiento (cm)	112 ± 13	113 ± 11
Incremento de peso (kg)	9 ± 6	18 ± 9*

X ± DE. Promedio ± desviación estándar
n(%) numero de pacientes y proporciones
* p > 0.01

IMC = Índice de masa corporal
Kg= Kilogramo
cm = Centímetro

Cuadro 7. Composición corporal antes y 48 h después del tratamiento con hidralazina en pacientes con complicaciones hipertensivas sin edema

Variable	Previo al tratamiento n=19 X ± DE	Posterior al tratamiento n=19 X ± DE
Masa grasa (kg)	37 ± 8	36 ± 9
Masa grasa (%)	31 ± 12	31 ± 13
Peso magro (Kg)	52 ± 6	53 ± 6*
Peso magro seco	14 ± 2	14 ± 2
Resistencia 5 Khz (ohms)	560 ± 99	541 ± 106*
Reactancia 5 Khz (ohms)	31 ± 11	33 ± 7
Resistencia 50 Khz (ohms)	494 ± 85	475 ± 88*
Reactancia 50 Khz (ohms)	54 ± 15	54 ± 16

X ± DE. Promedio ± desviación estándar

* p < 0.05

Kg = kilogramos

Cuadro 8. Composición corporal antes y 48 h después del tratamiento con hidralazina en pacientes con complicaciones hipertensivas con edema

Variable	Previo al tratamiento n=5 X ± DE	Posterior al tratamiento n=5 X ± DE
Masa grasa (kg)	31± 7	33± 6*
Masa grasa (%)	28 ± 11	30± 10*
Peso magro (Kg)	60 ± 7	59 ± 7
Peso magro seco	17± 2	17± 2
Resistencia 5 Khz (ohms)	479 ± 79	512 ± 94*
Reactancia 5 Khz (ohms)	32 ± 5	33 ± 8
Resistencia 50 Khz (ohms)	424 ± 77	452 ± 91*
Reactancia 50 Khz (ohms)	44 ± 10	54 ± 14

X ± DE. Promedio ± desviación estándar

* p < 0.05

Kg= kilogramos

Variable	Previo al tratamiento n=19 X ± DE	Posterior al tratamiento n=19 X ± DE	
			37

Agua corporal total (L)†	36.75 ± 8.40	38.43 ± 8.96 *
Agua extracelular (L)‡	16.68 ± 3.79	17.30 ± 3.92*
Agua intracelular (L)	20.98 ± 2.93	21.46 ± 3.01*

Cuadro 9. Volumen de agua corporal antes y 48 h después del tratamiento con hidralazina en pacientes con complicaciones hipertensivas sin edema

X ± DE. Promedio ± desviación estándar

* p < 0.01

† Agua corporal total calculada de acuerdo a la ecuación de regresión propuesta por Lukaski H, y Cols., 1994 (26).

‡ Agua extracelular calculada de acuerdo a la ecuación propuesta por Segal K, y cols., 1991 (33).

Variable	Previo al tratamiento n=5 X ± DE	Posterior al tratamiento n=5 X ± DE
-----------------	---	--

Agua corporal total (L)†	47.06 ± 7.57	44.15 ± 7.97*
Variable Si	concluyeron	No concluyeron
Agua extracelular (L)‡	20.79 ± 4.33 n=24 X ±DE / n(%)	19.84 ± 4.60* n=14 X ±DE / n(%)
Agua intracelular (L)	23.92 ± 3.92	23.8 ± 4.51

Cuadro 10. Volumen de agua corporal antes y 48 h después del tratamiento con hidralazina en pacientes con complicaciones hipertensivas con edema

X ± DE. Promedio ± desviación estándar

* p < 0.01

† Agua corporal total calculada de acuerdo a la ecuación de regresión propuesta por Lukaski H, y Cols., 1994 (26).

‡ Agua extracelular calculada de acuerdo a la ecuación propuesta por Segal K, y cols., 1991 (33).

Cuadro 11. Cuadro comparativo de las principales variables entre las pacientes que concluyeron el estudio y las pacientes que no concluyeron

Diagnóstico de las complicaciones hipertensivas

Preeclampsia leve	9(38)	2(14)	0.48
Preeclampsia severa	2 (8)	1(7)	
Hipertensión gestacional	11(4)	9(65)	
Hipertensión crónica	2 (8)	2(14)	
Edad	28 ± 6	28 ± 6	0.50
Número de gestas	2 ± 1	2 ± 1	0.50
Semanas de gestación al diagnóstico de hipertensión	31 ± 9	31 ± 9	0.50
Cifra tensional sistólica previa	147 ± 18	145 ± 11	0.70
Cifra tensional diastólica previa	97 ± 10	97 ± 8	0.50
Albuminuria	.5 ± 1	1 ± 3	0.45
Índice de masa corporal pregestacional	29 ± 7	30 ± 6	0.65
Masa grasa (kg)	31 ± 12	31 ± 14	0.50
Masa magra (Kg)	53 ± 7	54 ± 6	0.65
Agua corporal total (L)†	38.90 ± 9.14	40.75 ± 9.12	0.78
Agua extracelular (L)‡	17.54 ± 4.17	17.04 ± 4.44	0.72
Agua intracelular (L)	21.6 ± 3.29	23.16 ± 6.17	0.31

X ± DE. Promedio ± desviación estándar

n(%) numero de pacientes y proporciones

† Agua corporal total calculada de acuerdo a la ecuación de regresión propuesta por Lukaski H, y Cols., 1994 (26).

‡ Agua extracelular calculada de acuerdo a la ecuación propuesta por Segal K, y cols., 1991(33).

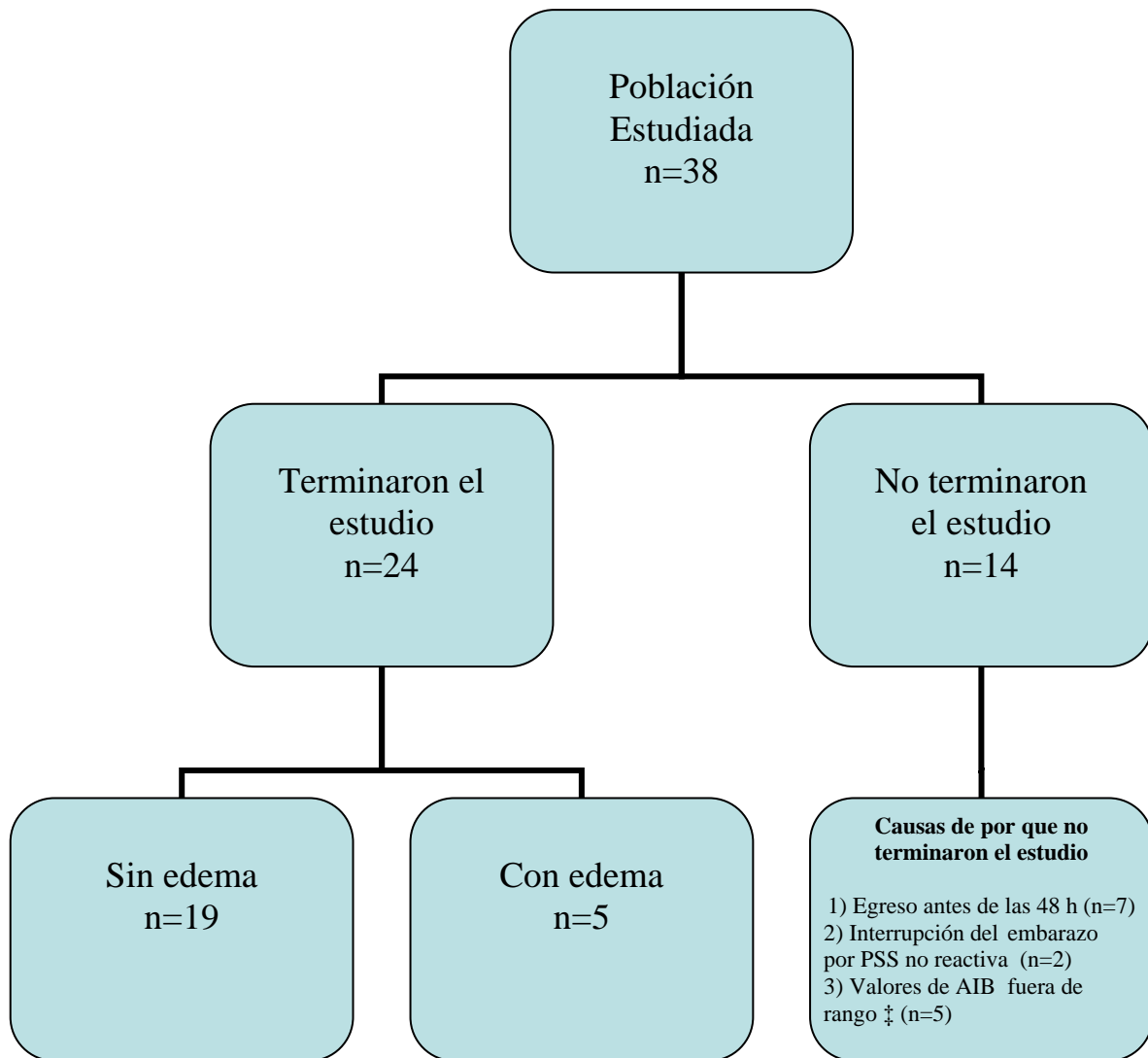


Figura 1. Población estudiada.

* PSS. Prueba sin estrés

† AIB= Análisis de impedancia bioeléctrica

‡ Segunda medición de AIB

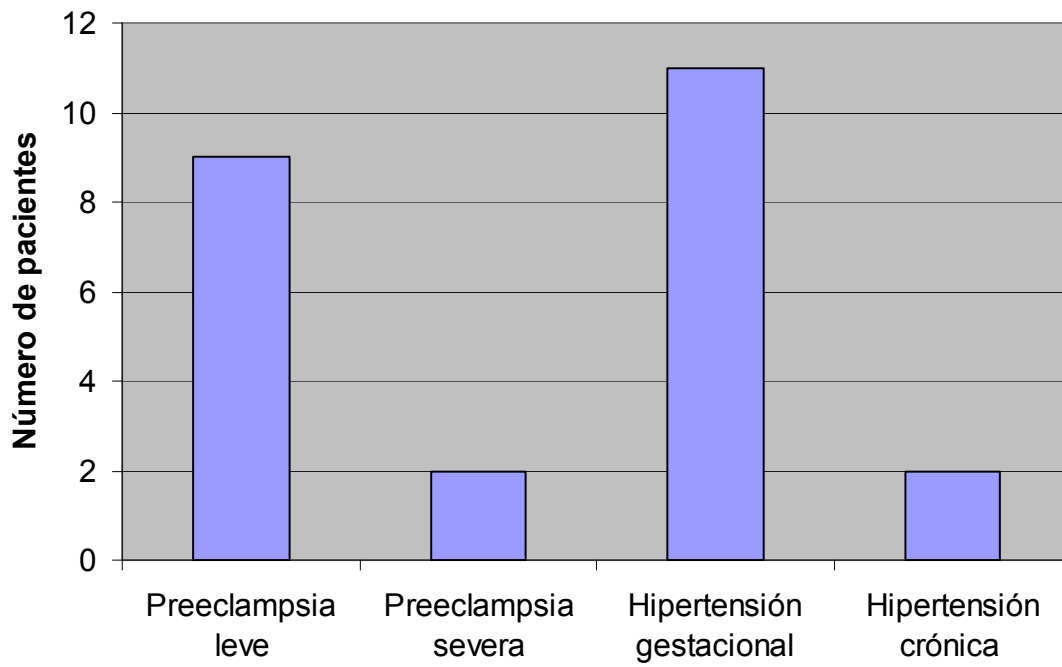


Figura 2. Clasificación de acuerdo al diagnóstico de las pacientes con complicaciones hipertensivas. En donde el mayor grupo de pacientes se observa en aquellas que cursaron con hipertensión gestacional.

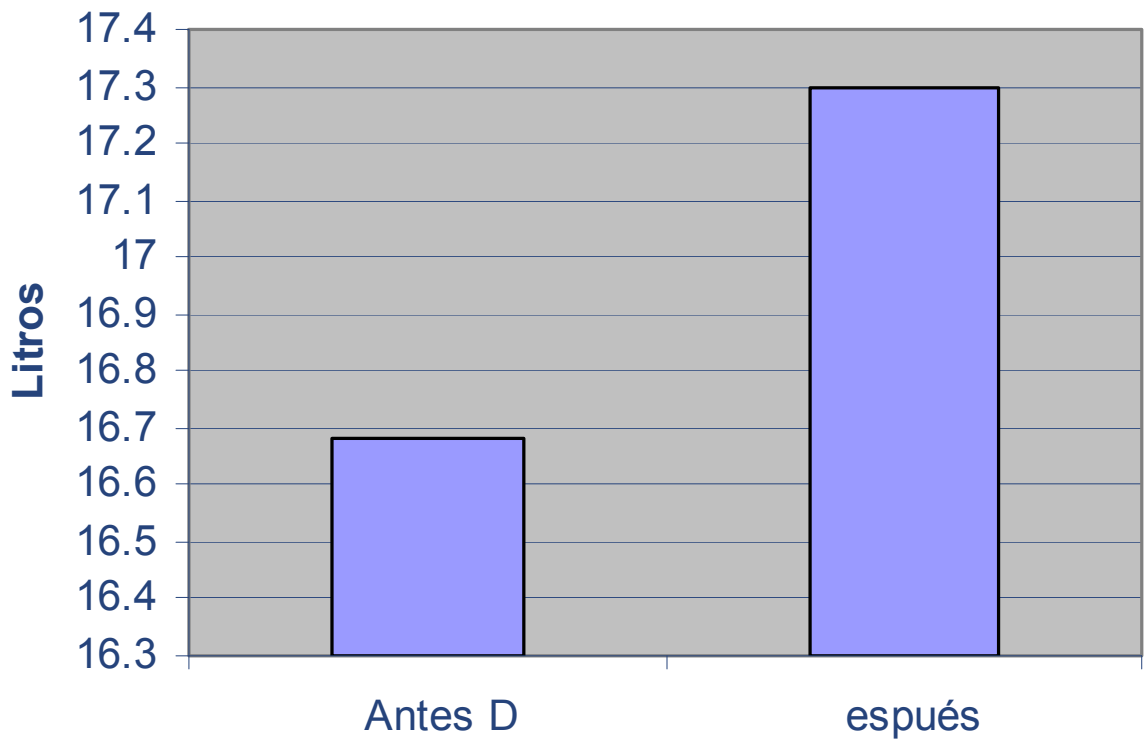


Figura 3. Agua extracelular antes y después del tratamiento con hidralazina en pacientes sin edema

El agua extracelular incrementó en promedio 680 mL después de 48 horas del tratamiento con hidralazina, $p < 0.01$

11. Discusión

Los resultados de nuestro estudio muestran que las mujeres con complicaciones hipertensivas y sin edema presentaron un incremento a las 48 horas de iniciado el tratamiento con hidralazina tanto en volumen de ACT como en el AEC y AIC ($p < 0.01$), a diferencia de las pacientes que cursaron con edema en donde se observó una relación inversa mostrándose un decremento en los tres compartimentos.

Resultados similares se han observado en estudios experimentales con animales Carroll JF., y cols., estudiaron conejos a los que se les administró hidralazina por 12 semanas y se determinó la composición corporal. Los animales tratados con hidralazina mostraron menor masa grasa y mayor cantidad de agua corporal comparados con los controles al final de tratamiento. El incremento en el agua corporal fue básicamente a expensas del agua extracelular (35).

Puesto que el edema es un signo reconocido dentro de los efectos secundarios del tratamiento con hidralazina lo más probable es que el acumulo de líquido sea a nivel intersticial (4,11,22).

En el estudio experimental realizado por Carroll JF y cols., en el 2004 del efecto de la hidralazina sobre la composición corporal se determinaron los niveles de adrenalina y noradrenalina no identificando actividad simpática, sin embargo esta medición fue solo en una ocasión y no reflejaría el estado crónico de actividad simpática. Además en animales delgados los niveles de aldosterona fueron mayores con respecto al grupo control lo que podría condicionar retención de sodio (36).

En nuestro estudio, mujeres que cursaron sin edema presentaron un incremento del agua extracelular, sin embargo en mujeres que tenían edema se observó un efecto contrario, por lo que más estudios son necesarios para explicar estos cambios en la composición corporal dependientes de la presencia o no de edema. Diversos autores han informado la valoración de la composición corporal normal durante la gestación en mujeres con y sin complicaciones hipertensivas (25, 30-33).

En mujeres con diagnóstico de embarazo sin complicaciones Larciprete G, y col., en el 2003 (25), en Italia realizaron un estudio durante el embarazo normal para determinar la composición corporal. En donde observaron que la reactancia y el peso materno aumentaron de acuerdo a las semanas de gestación, a diferencia del agua corporal total y agua intracelular en las cuales hubo un aumento significativamente mayor al final del embarazo.

Martín A, y cols., (30), en Australia evaluaron un grupo de mujeres embarazadas con complicaciones hipertensivas a las cuales se les determinó la composición corporal y el metabolismo energético no identificándose cambios en el ACT, en mujeres con preeclampsia el promedio de ACT fue 38 litros en el tercer trimestre de la gestación, valores similares al identificado en mujeres del grupo control. Observándose valores menores en nuestro estudio en donde el promedio fue del ACT de 36.75 ± 8.40 en las pacientes que cursaron con complicaciones hipertensivas sin edema y antes del tratamiento antihipertensivo. A diferencia de las pacientes que cursaron con edema las cuales presentaron un mayor volumen de ACT siendo el promedio de 47.06 ± 7.57 , esto quizás a la mayor retención de líquidos y a una alteración de la permeabilidad capilar.

Valensise H, y cols., en el 2003 (31), realizaron un estudio en donde evaluaron la composición corporal en pacientes con embarazo normal a término y, en pacientes con hipertensión gestacional usando la nifedipina para control de la hipertensión. En donde se observó que la masa grasa de las pacientes normotensas era menor a la de las pacientes con hipertensión gestacional en promedio de 24.18 kg y 28.10 kg respectivamente. Otro parámetro evaluado fue la masa libre de grasa la cual también fue mayor en las pacientes con hipertensión gestacional siendo en promedio de 46.92 kg en relación a la observada en las pacientes normotensas la cual fue de 45.82 kg. El ACT en las pacientes con hipertensión gestacional fue en promedio de 44.48 L mayor a lo observado en las pacientes normotensas en donde el ACT fue de 36.60 L. El principal objetivo del estudio fue valorar la composición corporal en mujeres con embarazo normal y con hipertensión gestacional tratadas con nifedipina. Sin embargo, en el estudio no se hace un análisis comparativo en estas últimas pacientes para determinar si la nifedipina ocasiona un cambio en la composición corporal o no, antes del desenlace obstétrico, ya que se reconoce que los cambios hemodinámicos durante el trabajo de parto y en el posparto inmediato son factores que pueden modificar los resultados obtenidos en la segunda determinación. En nuestro estudio, se evaluaron los cambios del ACT, AEC y AIC antes y después de 48 h de iniciado el tratamiento con hidralazina en pacientes con complicaciones hipertensivas en sus diferentes subgrupos, las cuales se clasificaron en pacientes con edema y sin edema, en donde observamos que la masa grasa fue mayor en las pacientes sin edema en promedio de 37 ± 8 kg en comparación con las pacientes que cursaron con edema en donde el promedio fue de 31 ± 7 kg, la masa libre de grasa observada en nuestras pacientes fue mayor en las pacientes que cursaron con edema en promedio de 60 ± 7 kg en relación a las pacientes que cursaron sin edema en donde el promedio fue de 52 ± 6 kg. El ACT fue mayor en las pacientes que cursaron con edema siendo en promedio de 47.06 ± 7.57 L, a diferencia de las pacientes que cursaron sin edema en donde el promedio fue 36.75 ± 8.40 L. Por lo tanto la masa grasa, la masa magra así como el ACT en nuestro estudio fueron mayores a las reportadas por Valensise H, y cols.

Yasuda R, y cols., en el 2003 (32), realizaron un estudio longitudinal donde evaluaron mujeres embarazadas a las cuales se les tomaron medidas antropométricas y estudios de análisis de impedancia bioeléctrica durante el embarazo y periodo posparto observándose que la composición corporal principalmente el índice estatura al cuadrado/resistencia (IER) principal predictor del ACT en las mujeres sin edema aumentó gradualmente durante todo el embarazo, a diferencia de las mujeres que presentaron edema en donde la ganancia de peso fue mayor en el tercer trimestre debido a la retención de líquidos. En las pacientes que presentaron preeclampsia el IER fue de 42.7 ± 5.6 m²/omhs, a diferencia de nuestros resultados en donde se observa que las pacientes con edema presentaron un IER de 67.62 ± 11 m²/omhs y en las pacientes que cursaron sin edema el IER fue de 53.33 ± 11.53 m²/omhs, siendo en ambos grupos mayor al observado por Yasuda y cols., esto puede estar en relación a la técnica utilizada ya que ellos evaluaron a sus pacientes con pletismografía por impedancia tetrapolar, a diferencia de nuestro estudio en el cual

utilizamos impedancia bioeléctrica de multifrecuencia. Otro factor que pudiera influir en estas diferencias es la talla, en mujeres de nuestro estudio el promedio de talla fue de 160 ± 5 cm en mujeres sin edema y de 168 ± 7 cm en mujeres con edema con un IMC pregestacional de 29 ± 7 kg/m² en mujeres sin edema y 25 ± 6 kg/m² en mujeres con edema. Aunque en el trabajo de Yasuda y cols., no se reporta la talla pero si el IMC el cual es de 20.7 kg/m² y 21.5 kg/m² en mujeres con y sin edema, en ambos grupos menor al observado en nuestras pacientes. Levario M, y cols., en el año 2006 (33), realizaron un estudio de composición corporal con un equipo de impedancia bioeléctrica de unifrecuencia en pacientes con complicaciones hipertensivas durante el embarazo en el tercer trimestre. Observándose una mayor cantidad de agua corporal total en pacientes embarazadas con complicaciones hipertensivas, en pacientes con hipertensión gestacional se observaron en promedio 50 ± 10 L, en pacientes con preeclampsia se observaron 52 ± 10 L y en pacientes que cursaron con preeclampsia severa el promedio observado fue 48 ± 9 L. Cambios atribuidos a una alteración en la permeabilidad capilar. A diferencia de nuestro estudio el cual también fue realizado en pacientes embarazadas con complicaciones hipertensivas, sin embargo el promedio de ACT observado en mujeres con edema fue de 47.06 ± 7.57 L menor al observado por Levario-Carrillo. Esto pudiera estar en relación a la técnica utilizada por Levario M, y cols., la cual fue de impedancia de unifrecuencia a diferencia de la utilizada en nuestro estudio que fue de impedancia multifrecuencia. Otro factor que pudiera influir es el relacionado al dato clínico de edema ya que las pacientes en el estudio de Levario-Carrillo y cols.; el 28% de las normotensas, 76% de las pacientes con hipertensión gestacional, 89% de las pacientes con diagnóstico de preeclampsia leve y el 100% de las de preeclampsia severa lo presentaron, lo que se manifestó con un incremento en el ACT ($p < 0.05$). En nuestro trabajo el 80% de las pacientes cursaron sin edema y solo el 20% lo tenían. Pacientes de este último grupo cursaron con un volumen mayor de ACT. Entre las posibles limitaciones de nuestro estudio se encuentran las siguientes: Aunque diferentes técnicas se han utilizado para determinar la composición corporal la mayoría son invasivas, costosas y de difícil aplicación (24). Se reconoce que el estándar de oro para la determinación de agua corporal es la determinación por los métodos de dilución isotópica con deuterio u oxígeno-18 (27). Sin embargo, en este estudio se estimó la composición corporal por impedancia bioeléctrica.

Otra de las limitaciones de nuestro estudio fue la falta de medición del péptido auricular natriurético (ANP). El cual es sintetizado y almacenado normalmente en aurículas actuando a través de los receptores de la guanilato ciclasa para estimular la vasodilatación (35). Se ha observado un incremento de estos péptidos en pacientes embarazadas con complicaciones hipertensivas, por lo que hubiera sido de utilidad conocer los valores entre ambos grupos (pacientes con y sin edema) y valorar si este parámetro influía en la pérdida o ganancia de ACT al final del estudio.

Aunque, el objetivo central de nuestro estudio fue dirigido a evaluar el cambio en el ACT y AEC de mujeres con complicaciones hipertensivas, al estratificarlas en mujeres que cursaron con y sin edema, el tamaño de la muestra fue menor en este último grupo y los cambios observados en cuanto al volumen de agua fueron

diferentes ya que las mujeres que cursaron con edema mostraron posterior al tratamiento con hidralazi na un incremento en el ACT y AEC, a diferencia de las pacientes que cursaron sin edema, en las cuales se observó un decremento de las mismas.

12. Conclusiones

En las pacientes con complicaciones hipertensivas durante la gestación que cursan sin edema y que son tratadas con hidralazina aumenta el ACT a expensas del AEC 48 h posterior al inicio del manejo farmacológico. Sin embargo en mujeres con edema disminuye el volumen de ACT.

Debido a que las complicaciones hipertensivas durante la gestación son la principal causa de muerte materna, es importante que médicos de primer contacto estén alerta en el diagnóstico y tratamiento en forma oportuna de estas complicaciones.

La hidralazina es hasta el momento el medicamento más utilizado para este tipo de complicaciones durante la gestación de ahí la importancia de conocer su mecanismo de acción y los efectos que produce en los líquidos corporales maternos principalmente en el ACT y en el AEC, siendo la impedancia bioeléctrica un técnica sencilla, rápida e inocua por medio de la cual podemos conocer la composición corporal de estas pacientes para establecer acciones que no permitan actuar de forma oportuna y así disminuir así la morbilidad y mortalidad tanto materna como perinatal.

Más estudios serán necesarios para poder comprender los cambios hemodinámicos que ocurren en las mujeres con complicaciones hipertensivas y las modificaciones de éstos con los diferentes tratamientos.

Para el médico familiar y el gineco-obstetra es importante realizar un adecuado control prenatal y determinar las circunstancias en las que ocurrió el proceso total de la atención del embarazo y parto, más aún aquellas mujeres que presentan alguna complicación como la pre-eclampsia-eclampsia debido a que las acciones deben realizarse en conjunto con la mujer embarazada y su familia, siendo importante no solo estudiar el entorno familiar en el que se desarrolla la gestación, sino también determinar las condiciones en las que se atendió a estas pacientes que van a incidir en la salud materna e infantil futura.

Es importante mencionar que la participación del médico familiar en el primer nivel de atención, del gineco-obstetra en el segundo nivel así como del resto del equipo multidisciplinario en la atención médica de la paciente embarazada durante toda la gestación debido a que con una adecuada colaboración se puede facilitar el seguimiento de la gestante siendo esta una manera de mejorar la calidad de la atención prenatal y favorecer la salud, el bienestar y desarrollo adecuado del binomio madre-hijo.

13. Referencias Bibliográficas

- 1.- Villa nueva LA, Collado SP. Conceptos actuales sobre la preeclampsia-eclampsia. Rev Fac Med UNAM 2007;50:57-61.
- 2.- Velasco V, Pozos JL, Cardona JA. Prevención y tratamiento de la preeclampsia-eclampsia. De la teoría a la práctica. Rev Med IMSS 2000;38:139-147.
- 3.- Briones-Garduño JC, Díaz de León-Ponce M, Gómez Bravo-Topete E, Avila-Esquivel F, Ochoa Ruíz-Esparza C, Briones-Vega C y cols. Medición de la fuga capilar en la preeclampsia-eclampsia. Cir Ciruj 2000;68:194-197.
- 4.- Lia V, Ruda H, Vázquez M. Trastornos hipertensivos del embarazo. Rev. Conarec 2001;65:296-306.
- 5.- Velasco V, Navarrete E, Pozos JL, Cardona JA. Características epidemiológicas de la preeclampsia-eclampsia en el IMSS. Rev Med IMSS 1999;37:325-331.
- 6.- Velasco V, Navarrete E, Pozos JL, Cardona JA. Mortalidad materna por preeclampsia-eclampsia en la Región La Raza (1988 a 1997). Rev Med IMSS 1999;37:349-356.
- 7.- Sanchez-Nucio H, Pérez-Toga G, Pérez-Rodríguez P, Vázquez-Nava F. Impacto del control prenatal en la morbilidad y mortalidad neonatal. Rev Med IMSS 2005;43:377-380.
- 8.- James R, Pearson G, Jeff C, Marshall L. Summary of the NHLBI Working Group on Research on Hypertension During Pregnancy. Am Sci Health 2003;41:437-445.
- 9.- Norma Técnica Médica para Prevención, Diagnóstico y Manejo de la Preeclampsia/eclampsia. Lineamiento Técnico. Dirección de prestaciones Médicas, Coordinación de Salud Reproductiva y Materno Infantil. IMSS 1995.
- 10.- Póvoa AM, Costa F, Rodrigues T, Patrício B, Cardoso F. Prevalence of hypertension during pregnancy in Portugal. Hypertens Pregnancy 2008; 27:279-284.
- 11.- Sánchez A, Sánchez A, Bello M, Somosa ME. Enfermedad hipertensiva del embarazo en terapia intensiva. Rev. Cuba. Obstet. Ginecol 2004;30:1-31.
- 12.- Kaaja R, Kinnunen T, Luoto R. Regional differences in the prevalence of preeclampsia in relation to the risk factors for coronary artery disease in women in Finland. Eur J Health 2005;26:44-50.
- 13.- Cerón-Mireles P, Harlow S, Sánchez Carrillo CI, Nuñez RM. Risk factors for pre-eclampsia/eclampsia among working women in Mexico City. Paediatr Perinat Epidemiol 2001;15:40-46.
- 14.- Knuist M, Bonsel G, Zondervan H, Treffers P. Risk Factors for Preeclampsia in Nulliparous Women in Distinct Ethnic Groups: A Prospective Cohort Study. Obstet Gynecol 1998;92:174-177.
- 15.- Pacheco J. Hipertensión inducida por el embarazo nuevos conceptos. Ginecol Obstet 1995;41:7-17.
- 16.- Margaret K. Cambios hemodinámicos. En: Marshall D, James M. Hipertensión en el embarazo. México: McGraw-Hill Interamericana. 2001;63-88.
- 17.- Ortiz V. Fisiología materna en el embarazo. En: Nuñez E. Ginecología y Obstetricia. México: Ediciones Cuellar. 2005;159-168.

- 18.- Moore P. Fisiología materna durante el embarazo. En: Cherney A, Pernoll M. Diagnostico y tratamiento obstétrico. México: Manual Moderno.1997;128-135.
- 19.- Montes S. Cambios fisiológicos en el embarazo. En: Castelazo R. Fundamentos en Ginecología y Obstetricia. México: Méndez Editores.2004: 149-155.
- 20.- Rodríguez E. Fisiología materna durante el embarazo. En: Nuñez E, Ablanado J: Ginecología y Obstetricia. México: Méndez Editores. 1995; 61-77.
- 21.- Davison J. Edema in pregnancy (Edema: Pathophysiology and Therapy). J Int Soc Nephrol 1997;51:(suppl. 59):S-90-S-96.
- 22.- Bodnar LM, Ness RB, Markovic N, Roberts JM. The Risks of Preeclampsia Rises with Increasing Prepregnancy Body Mass Index. Eur J Health 2005; 15:475-482.
- 23.- Hardman J. Farmacos que afectan las funciones renal y cardiovascular. En: Hardman JG, Limbird LE: Las bases farmacológicas de la Terapéutica. Mex., D.F., McGraw-Hill Interamericana.1996:850-852.
- 24.- Cigarrán S, Barril G, Bernis C, Cirugeda A, Aguilera A, Sanz P y cols. Hypoalbuminemia is also a marker of fluid excess determined by bioelectrical impedance analysis in dialysis patients. Apher Dial 2007;11:114-120.
- 25.- Lanciprete G, Valensise H, Vasapollo B, Altomare F, Sorge R, Casalino B. y cols. Body composition during normal pregnancy:reference ranges. Acta Diabetol 2003;40:225-232.
- 26.- McCarthy EA, Strauss BJ, Walker SP, Permezel M. Determination of Maternal Body Composition in Pregnancy and Its Relevance to Perinatal Outcomes. J Obstet Gynecol 2004;59:731-742.
- 27.- Lukaski HC, Bolonchuk WW, Hall CB, Siders, W. Validation of tetrapolar bioelectrical impedance method to assess human body composition. J Appl Physiol 1986;60:1327-1332.
- 28.- Liedtke RJ. Fundamentals of Bioelectrical Impedance Analysis 1998 RJL Sistema de Publicación Computarizada en Sistema Educativo. Febrero; 1998.
- 29.- Valensise H, Adreoli A, Lello S, Magnani F, Romanini C, De Lorenzo A. Multifrequency bioelectrical impedance analysis in women with a normal and hypertensive pregnancy. Am J Clin Nutr 2000;72: 780-783.
- 30.- Martin A, O'Sullivan A, Brown M. Body composition and energy metabolism in normotensive and hypertensive pregnancy. J Obstet Gynecol 2001;108:1263-1271.
- 31.- Valensise H, Lanciprete G, Vasapollo B, Novelli G, Altomare F, Andreoli A y cols. Nifedipine-induced changes in body composition in hypertensive patients at term. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2003;106:139-143.
- 32.- Yasuda R, Takeuchi K, Funakoshi T, Maruo T. Bioelectrical impedance analysis in the clinical management of preeclamptic women with edema. J Perinat Med 2003;31:275-280.
- 33.- Levario-Carrillo M, Avitia M, Tufiño-Olivares E, Triviso E, Corral-Terrazas M, Reza-López S. Body Composition of Patients with Hypertensive Complications During Pregnancy. Hypertens Pregnancy 2006;25:259-269.
- 34.- Segal KR, Burastero S, Chun A, Coronel P, Pierson RN, Wang J. Estimation of extracellular and total body water by multiple-frequency bioelectrical-impedance measurement. Am J Clin Nutr 1991;54:26-29.

- 35.- Carroll JF, King JW, Cohen JS. Hydralazine as antihypertensive therapy in obesity-related hypertension. *J Obes* 2004;28:384-390.
- 36.- Carroll JF, King JW, Cohen JS. Hydralazine treatment alters body composition in the rabbit model of obesity. *Acta Physiol* 2004;181:183-191.

14. Anexos

Anexo 1

Carta de consentimiento informado para la participación en el proyecto: Efecto de la hidralazina en el agua corporal de mujeres con complicaciones hipertensivas durante la gestación derechohabientes del Instituto Mexicano del Seguro Social en Chihuahua, Chihuahua.

Lugar y fecha: Chihuahua, Chihuahua a -----

Por medio del presente acepto participar en el proyecto de investigación intitulado: *Efecto de la hidralazina en el agua corporal de mujeres con complicaciones hipertensivas durante la gestación.*

El objetivo de este estudio es: Determinar la composición corporal en mujeres que durante el embarazo cursan con presión alta y evaluar el efecto del medicamento que estoy tomando en la composición de mi cuerpo.

Se me ha explicado que mi participación consistirá en: contestar un cuestionario y permitir que me tomen un estudio de composición del cuerpo con un aparato especial, este estudio no es doloroso y tarda aproximadamente 10 minutos y no me causara ningún daño a mi ni a mi hijo.

El investigador principal me ha dado seguridades de que no se me identificará en las presentaciones o publicaciones que deriven de este estudio y de que los datos relacionados con mi privacidad serán manejados en forma confidencial.

Nombre y firma de la participante

Dra. Esperanza Pérez Valencia.
Firma del investigador.

Testigo

Testigo

Anexo 2

UNIDAD DE INVESTIGACION MEDICA EN EPIDEMIOLOGIA CLINICA
HOSPITAL DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA NO. 15
UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR 33
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

Efecto de la hidralazina en el agua corporal de mujeres con complicaciones hipertensivas durante la gestación derechohabientes del Instituto Mexicano del Seguro Social en Chihuahua, Chihuahua.

Ficha de identificación:

Folio	
Diagnóstico	
Numero de afiliación	
Dirección	Colonia
Ciudad	
Teléfono	
Fecha de elaboración de la encuesta	

Características clínicas:

1.- Unidad de atención medica

a)	Numero	
b)	Consultorio	
c)	Turno	

2.- Ciudad:

a)	Chihuahua	
b)	Otra	
c)	¿Cuál?	

3.- Edad de la Madre:

--	--

4.- Semanas de gestación:

FUM	
SDG 1 ^a . sonografía	

5.- Numero de embarazo:

1.	
2.	
3.	
4.	
5.	
6.	
otro	

6. Escolaridad de la madre:
(Años cursados)

0. Analfabeta	
1. Primaria	incompleta
2. Primaria	completa
3. Secundaria	incompleta
4. Secundaria	completa
5. Preparatoria	incompleta
6. Preparatoria	completa
7. Profesional	incompleta
8. Profesional	completa
9. Técnica	
10. Otras	

7.- Acudió a control prenatal:

0. si		
1. no		

8.- Numero de consultas:

9.- ¿Hubo muerte fetal tardía en otros embarazos?

0. no		
1. si		

10.- Fuma:

0. no		
1. si		

11.- Fumo durante el embarazo

0. no		
1. si		

12.- Numero de cigarrillos:

13.- En su casa alguien fuma:

0. no		
1. si		

0. no		
-------	--	--

14.- ¿Tomo bebidas alcohólicas durante el embarazo?

1. si		
-------	--	--

15.- ¿Consume alguna droga?

0. no		
1. Si		

16.- ¿Cuál? _____

17.- ¿Padeció alguna enfermedad durante el embarazo?

0. no		
1. si		

18.- ¿Cuál? _____

19.- ¿A que semana de gestación le diagnostico Hipertensión gestacional?

--

20.- En otros embarazos había tenido la presión alta:

0. no		
1. si		

21.- Ocupación del padre:

1.	empleado	
2.	agricultor	
3.	técnico	
4.	profesionista	
5.	otro	

22.- Empresa: _____

23.- Ocupación de la madre:

1.	empleada	
2.	operadora	
3.	técnico	
4.	hogar	
5.	profesionist a	
6.	otra	

24.-Empresa:

25.- Evaluación del Recién Nacido:

Peso _____ Talla _____

26.- Sexo

1.	masculino	
2.	femenino	

27.- Malformaciones congénitas:

0.	No	
1.	Si	

Cuales: _____

28.- Diagnostico al nacer:

0.	Sano	
1.	Enfermo	

Cual _____

29.- Datos del nacimiento:

Perímetro cefálico	
Perímetro torácico	
Perímetro abdominal	
Pie	

1	Presión arterial al momento del diagnóstico	
2	Presión arterial actual. Semana de gestación	
3	Presión al puerperio	
Presencia de síntomas	Cefalea	0 = No 1 = Si
	Dolor epigástrico	0 = No 1 = Si
	Edema	0 = No 1 = Si
	Otros síntomas: Cuales	

37.- Exámenes de laboratorio: Fecha _____ Horas de tx. _____

Semanas de gestación	Antes d el tratamiento	Postratamiento
Hemoglobina		

Hematocrito		
CMHB		
Albuminuria		
Acido úrico		
Glucosa		
Urea		
Creatinina		
Tiempo de protrombina		
Tiempo de trmboplastina		
TGO		
TGP		
DHL		
Albúmina		
Globulina		
Proteínas totales		
Hemoglobina		
Relación A/G		

Tratamiento
Medicamentos, dosis y fecha de inicio
Semanas que duro en tratamiento

Composición corporal materna.

COMPOSICIÓN CORPORAL	Fecha/ Semana de gestación	Fecha
Peso antes del embarazo		
Talla		
Índice de masa corporal pregestacional		

Ganancia de peso durante el embarazo		
Peso actual		
Índice de masa corporal actual		
Circunferencia de cintura(a nivel de cicatriz umbilical)		

Análisis de composición corporal

Fecha _____

Horas con el tratamiento _____

Sem. de gestación:	Previo Tx	Post al tx con hidralazina	
Porcentaje de grasa			%
Peso de la grasa			Kg.
Peso magro			Kg.
Metabolismo basal			Cal/día
Total de agua en el cuerpo			Litros
Porcentaje del peso total			%
Porcentaje de peso magro			%
Bioresistencia			ohms
Reactancia			ohms
Peso magro en seco			
Agua extracelular			%
Agua extracelular			L
Agua intracelular			%
Agua intracelular			L
Masa celular corporal			
Agua en el tercer espacio			L
Nutrición			
Índice de impedancia			
Agua extracel/peso			
Agua intracel/peso			
TMB/peso			Kcal/Kg
No. De Kcal estimadas			Kcal

Índice de masa corporal			Kg/m ²
Impedancia 5Khz			ohms
Impedancia 50Khz			ohms
Impedancia 100Khz			ohms
Impedancia 200Khz			ohms
Agua corporal total (Lukaski)			
Agua extracelular (Segal)			