

11217  
24

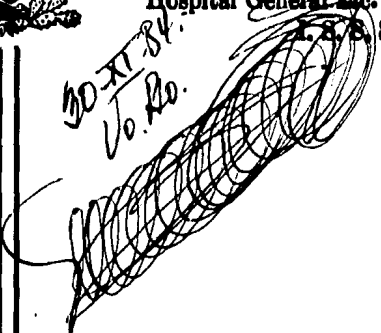
2ej



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina  
División de estudios superiores  
Hospital General Lic. Adolfo López Mateos  
A. S. S. S. T. E.

30-XI-84.  
Jo. Ro.



Nifedipina en el manejo de la Preeclampsia  
severa en la etapa aguda

**TESIS DE POST-GRADO**

Para obtener el título de  
ESPECIALISTA EN GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

Presenta el C. Dr.  
Fernando Silva Barroso

MEXICO, D. F.

TESIS CON  
FALLA DE CUBRAN

30 nov 84  
Escuela de Ginecología y Obstetricia

1984



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

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

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

## PROLOGO

La presente obra y estudio, es un intento de tratar de hallar un medicamento más efectivo para el control de cifras tensionales elevadas en las pacientes que cursan con trastornos hipertensivos del embarazo. Con ello no queremos decir que el medicamento que es motivo del estudio sea la panacea, pero si un intento para ver que utilidad tiene en aquellos pacientes que cursan con presiones sumamente elevadas, las cuales ponen en peligro su vida y la del producto así como la calidad de vida de estos.

Se expondrán datos y cifras que podran ser útiles - para el médico que se enfrenta en su practica obstétrica, a está terrible enfermedad.

Los médicos que tratamos mujeres embarazadas y nos ha tocado ver lo peligroso que pueden ser las enfermedades hipertensivas del embarazo y de estas la preeclampsia, sabemos lo importante que es el seguir estudiando está entidad nosológica tanto en su fisiopatología como en su tratamiento.

## **INDICE**

**I. - INTRODUCCION**

**II.- MATERIAL Y METODOS**

**III.- RESULTADOS**

**IV.- DISCUSION**

**V. - CONCLUSIONES**

**VI.- RESUMEN**

**VII.- BIBLIOGRAFIA**

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

En algunas ocasiones los Gineco-Obstetras nos vemos en la necesidad de utilizar medicamentos hipotensores potentes para poder controlar las cifras tensionales elevadas de la preeclampsia severa, desgraciadamente nos vemos restringidos a solo unos cuantos medicamentos que nos dan un margen de seguridad adecuado. Es por esto que es necesario buscar y experimentar nuevos medicamentos hipotensores que nos sean útiles en esos momentos cruciales.

En la mayor parte del mundo, la toxemia del embarazo continua siendo la principal causa de mortalidad materna y una de las principales causas de morbilidad perinatal. Aún poblaciones privilegiadas han tenido un aumento y resurgimiento de esta entidad nosológica.

Como bien sabemos la preeclampsia-eclampsia es un síndrome caracterizado por hipertensión arterial, edema generalizado y proteinuria, que ocurre habitualmente en el último trimestre del embarazo o en el puerperio inmediato. La preeclampsia es la forma no convulsionante, si se desarrollan convulsiones y coma, el padecimiento -

se designa eclampsia. La enfermedad hipertensiva crónica y las afecciones renales pueden preceder a la toxemia o asociarse a ésta, así como a menudo predisponer a ésta.

Las primigrávidas constituyen el grupo más comúnmente afectado. La preeclampsia-eclampsia predomina más en razas de color, con recursos económicos bajos, deficiencias nutricionales.

Es importante hacer hincapié acerca del reconocimiento precoz de la preeclampsia-eclampsia, debido que aún inicio la paciente suele estar asintomática. La preeclampsia fulminante y difícilmente controlable, diagnosticada por lo general durante el tercer trimestre, probablemente hubiera podido ser controlada antes cuando la sintomatología era menos grave. Ya que la preeclampsia grave no controlada puede terminar en eclampsia pudiendo provocar invalidez permanente o muerte y es, junto con la hemorragia y la infección una de las causas principales de mortalidad materna.

En México se calcula que un 12% de los embarazos se

complica con la preeclampsia y de ellos aproximadamente un 2% desarrolla eclampsia. La frecuencia, la gravedad y la dificultad para su tratamiento ( ya que se desconoce su etiología ), se suman para hacerla una enfermedad muy importante.

La causa permanece aún desconocida y las especulaciones han sido tan numerosas y variadas, que este padecimiento ha sido llamado " La enfermedad de las teorías." Bien sabemos que cifras tensionales muy elevadas ponen peligro la vida o calidad de está. A muchos Gineco- Obstétricos nos ha tocado vivir casos de preeclampsia en los cuales no han salido bien librados ni el producto ni la madre.

Al utilizar vasodilatadores calcio antagonista podremos reducir y controlar rapidamente la tensión arterial, pero debemos monitorizar al producto y a la madre para evitar y controlar cualquier complicación que pudiera surgir.

En el país carecemos de algunos medicamentos utilizados en otras partes del mundo y aún a veces contando -

con ellos tanto, en México como en otros países nos vemos en dificultades para controlar las cifras tensionales en la preeclampsia. Es por esto necesario la búsqueda de nuevos medicamentos que sean utilizables en esta entidad nosológica. A nivel mundial los medicamentos calcio antagonistas están teniendo gran éxito en el manejo de la hipertensión fuera del embarazo, pero dentro de éste no se han hecho los estudios completos ni adecuados, creo que la utilización de estos medicamentos en ciertas etapas de cuadros hipertensivos del embarazo abrirá un nuevo horizonte en la medicina obstétrica.

En el tratamiento de la hipertensión arterial se han utilizado diversos grupos de fármacos, diuréticos, simpaticolíticos, vasodilatadores, ganglioplégicos. Todos tienen sus efectos indeseables que se han descrito exhaustivamente en la literatura. En los últimos años se han descubierto una serie de fármacos capaces de bloquear el canal lento de calcio, que han demostrado ser, en general inotrópicos negativos, crono y dromotrópicos negativos y vasodilatadores, tanto de vaso mediano como pequeño, con cierta selectividad sobre las coronarias y



acción relajante a nivel de red sistémica. Dentro de este grupo se encuentra la nifedipina, que recientemente se ha utilizado por sus escasos efectos colaterales y acción vasodilatadora, como hipotensor en la hipertensión arterial sistémica.

Sin embargo el grupo de los calcio antagonistas es heterogéneo con variabilidad en sus acciones sobre el músculo cardíaco, el automatismo y la conducción del fenómeno eléctrico y la acción vasodilatadora sobre vasos coronarios y periféricos. Hasta la fecha son tres tipos los mas ampliamente estudiados: el verapamil, la nifedipina y el diltiazem. Las diferencias fundamentales en su acción consisten en que el verapamil es el que disminuye más la frecuencia cardíaca y es un bloqueador de la conducción aurículoventricular (cardiodepresor), su acción vasodilatadora es menor. El diltiazem tiene efectos similares al verapamil. La nifedipina es el más poderoso como vasodilatador no sólo coronario, sino también sistémico, no disminuye la frecuencia cardíaca ni produce bloqueos en la conducción, así mismo es el menos cardiodepresor.

La vasodilatación arterial es causada por la disminución del calcio intracelular libre por una inhibición de la entrada de calcio a las células por la nifedipina, extendiendo la longitud del músculo mediante una reducción de la sobreposición de los filamentos actíno-miosínicos. El hecho de que el presente efecto hipotensor de la nifedipina sea observado sólo en los hipertensos y no en los normotensos, sugiere que existen anomalías en el canal del calcio y en los lugares de fijación del calcio en el sistema de las membranas en la musculatura cardiovascular de los hipertensos ( Aoki 1979 ).

El efecto hipotensor de la nifedipina ha sido investigado por Murakami ( 1972 ) y Aoki ( 1976 ) así como -- posteriormente por algunos otros investigadores.

Viendo la gran utilidad que está teniendo la nifedipina en el control de la hipertensión arterial y de los buenos resultados en el control de la fase aguda ( Ber - 1981 ) y Imai (1980) se nos ha ocurrido en que la pre--- eclampsia severa, cuando llega a cifras sumamente elevadas de tensión arterial y ponen en peligro la seguridad

de nuestro paciente podemos hechar mano de este medicamento que ya ha demostrado tener gran utilidad para control de las hipertensiones severas; así además cuando estamos frente a pacientes toxémicas que no han respondido sus cifras tensionales a otros medicamentos, también nos puede ser útil este antagonista del calcio. Por su gran potencia hipotensora, y la rapidez de su efecto hipotensor lo utilizamos solo con pacientes con cifras tensionales muy elevadas en las cuales no podíamos esperar a que hicieran efecto medicamentos hipotensores de otro tipo - por vía oral ( ya que transcurrían varias horas para lograr el efecto deseado ), o en aquellos que presentarón alzas tensionales a pesar del tratamiento con otros hipotensores o que no respondieron a estos.

Seguimos la vía de administración sublingual por lo sencillo de ésta, así como el que conservamos en ayuno - al paciente que en ciertos momentos o situaciones nos -- sería favorable si desearamos este, además el efecto buscado es alcanzado con mayor velocidad.

Creo que la utilización de este medicamento en ----

aquellos momentos críticos nos abre un nuevo horizonte - en la medicina obstétrica; y que es de vital importancia el tratar de averiguar y conocer más de los medicamentos calcio antagonistas durante los cuadros hipertensivos -- del embarazo.

Por consiguiente nuestro objetivo general fué el -- realizar una investigación para conocer la utilidad que tiene un vasodilatador bloqueador del canal del calcio - (nifedipina ) en el manejo de la Preeclampsia severa en la etapa aguda.

## MATERIAL Y METODOS.

Veinte pacientes femeninos diagnosticados como pre-eclampsia severa, entre 19 y 38 años de edad con promedio de 25.4 años quienes habían sido admitidas al servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital General -- Lic. Adolfo López Mateos del ISSSTE. fueron seleccionadas para el estudio.

Todas ellas tenían signos y síntomas de toxemia severa, así como exámenes de laboratorio sugerentes.

Para considerarlas preeclampsia severa tomamos en cuenta que aparecieron dos o más de los siguientes datos después de la semana 24 del embarazo:

Presión sistólica de 160 mm de Hg o más. Presión - diastólica de 100 mm de Hg o más. Proteinuria de 3gr. o más por litro. Edema acentuado.

Así mismo como consideramos los 3 signos cardinales: El edema, hipertensión arterial y proteinuria ( por orden de aparición ). De ellos el más importante e indispensable para fundar el diagnóstico es la hipertensión arterial.

A estos tres signos cardinales se añaden con frecuencia, y dependiendo de la severidad del cuadro otros signos y síntomas.

Estas pacientes se dividieron en dos grupos: En el grupo uno se colocó aquellas pacientes que ingresaron sin ningún tratamiento previo. Y en el grupo dos a las mujeres que recibieron medicación y no habían respondido a la terapia.

GRUPO I ( Sin ningún tratamiento ): Consistió en doce mujeres con preeclampsia severa con edades que fluctuaron entre 19 y 32 años, con una edad media de 25.0 años. Las cifras de tensión arterial antes del tratamiento con nifedipina fueron de un rango de 170 a 150 mm de Hg con una media de 157 mm de Hg. de presión sistólica; y de 120 a 100 mm de Hg, con media de 110.8 mm de Hg de diastólica. Las frecuencias cardíacas fetales se encontraron entre un máximo de 160 latidos y un mínimo de 140 con una media de 145 latidos por minuto. Y las frecuencias cardíacas maternas se presentaron entre un máximo de 100 y un mínimo de 80 latidos por minuto, con una

media de 92 latidos.

GRUPO II ( Sin respuesta a tratamiento previo ):

Consistió en 8 mujeres con edades que fluctuaron entre - 38 y 20 años con una media de 28.8 años. Las presiones arteriales sistólica antes del tratamiento con nifedipina eran de 190 a 150 mm de Hg, con una media de 167 mm - de Hg. Las cifras diastólica eran de 120 a 100 mm de Hg, con media de 107 de mm de Hg. La frecuencia cardiaca fetal se les encontró entre los diferentes productos de -- 153 a 130 latidos por minuto con una media de 146. La frecuencia cardiaca materna fué de 100 a 87 latidos por minuto con media de 93 latidos.

A ambos grupos previa monitorización del producto - y toma de sus constantes vitales de la madre se administró 10 mg. de nifedivina por vía sublingual. Posteriormente cada 15 minutos se registraron la presión arterial frecuencia cardiaca fetal, frecuencia cardiaca materna, así además otras constantes que no entraron al estudio por lo cual no son referidas. Toda esta monitorización se llevó a cabo por un periodo de tres horas. Se repor\_tan además las condiciones en que se obtuvieron cinco -

productos los cuales fueron extraidos por cesárea inmediatamente después de este periodo de tres horas, por indicaciones variadas ( producto a término, maduros, pobres respuestas a tratamientos establecidos, malas condiciones -- para partos vaginales etc. ).



## RESULTADOS

### GRUPO I :

Las 12 pacientes de este grupo respondieron a la administración sublingual de nifedipina.

El 100% a los 15 minutos ya había respondido con una baja tensional de la presión sistólica de un rango de los 12 pacientes de 150-170 mm de Hg. con una media de 157 mm de Hg. bajando a 150 mm de Hg. con un rango de 140 a 160 mm de Hg. Y de una diastólica que fluctuaba en un rango de 100-120 mm de Hg. con media de 111 mm de Hg. bajando a 95 mm de Hg. ( rango de 80 a 105 mm de Hg. ).

La frecuencia cardiaca fetal y materna no sufrió ninguna variación significativa a los 15 minutos.

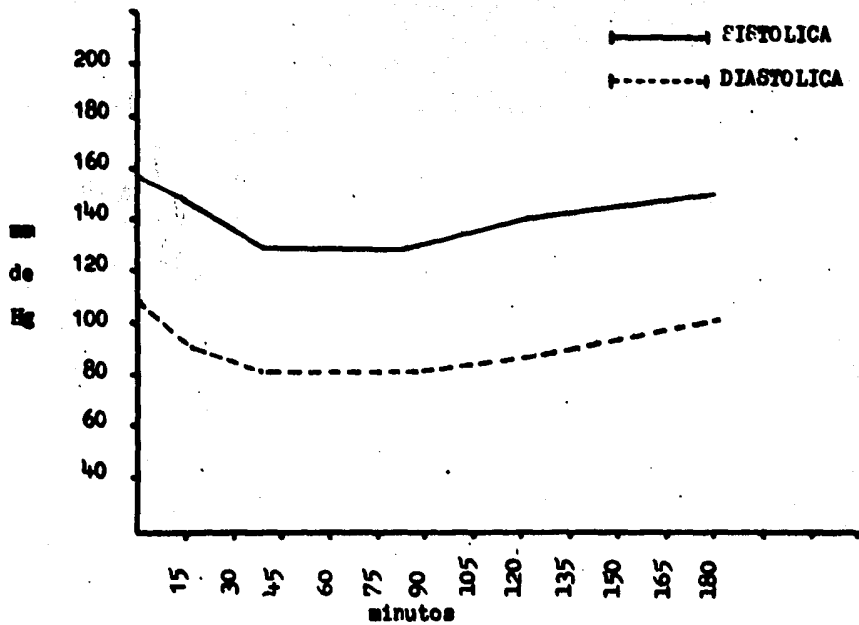
El efecto máximo del medicamento se alcanzó a los 36 minutos ( con un rango de 15-45 minutos ). Logrando bajas las cifras tensionales sistólicas hasta 131.6 mm de Hg. ( rango de 110-140 mm de Hg. ). Y las cifras diastólicas a una media de 80 mm de Hg. ( rango 65-90 mm de Hg. ).

Por consiguiente se disminuyó las cifras iniciales sistólicas de 157 mm de Hg. ( media aritmética ) a ---- 131.0 mm de Hg, es decir se logró una caída de la presión sistólica de 25.4 mm de Hg. En lo que toca la presión diastólica bajo de 111 mm de Hg a 80 mm de Hg, decrementando 31 mm de Hg.

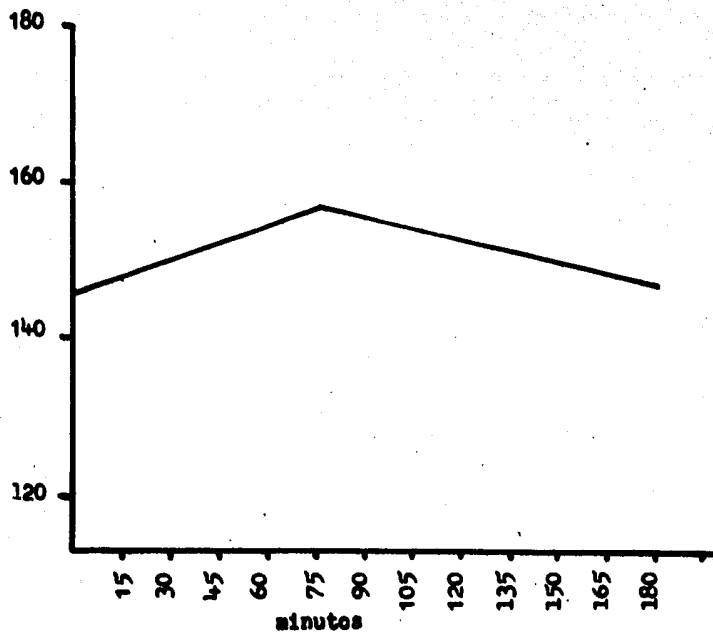
Esta disminución máxima de la tensión arterial se prolongó en promedio en todos los casos por un lapso de 45 minutos.

Aunque por otros 40 minutos se tuvieron cifras tensionales bajas cercanas a este efecto máximo, sólo en -- 8.4 mm de Hg. mayores en las tensiones sistólicas y 7 mm de Hg. mayores en la diastólica.

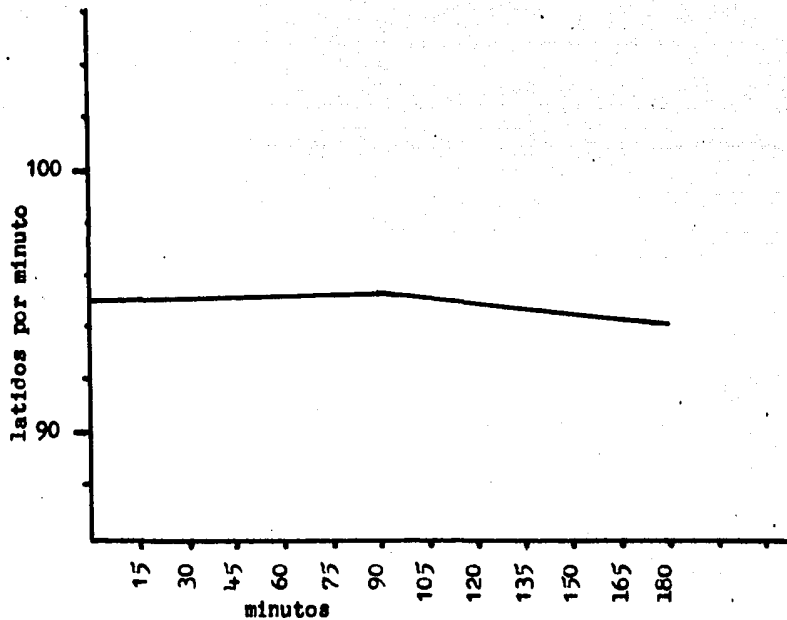
A las tres horas las presiones diastólicas y sistólicas ya habían aumentado considerablemente pero sin llegar a ser iguales a las cifras iniciales, a un promedio de 149.5 mm de Hg. la máxima y la presión diastólica de 101.2 mm de Hg. Es decir 7.5 milímetros de mercurio -- menos en la presión sistólica y 9.8 milímetros menos en la diastólica, que las cifras de un inicio.



RESULTADO DEL TRATAMIENTO CON NIFEDIPINA EN EL GRUPO I,



FRECUENCIA CARDIACA FETAL DURANTE EL TRATAMIENTO CON NIFEDIPINA  
GRUPO I.



FRECUFNCIA CARDIACA MATERNA DURANTE EL TRATAMIENTO CON NIFEDIPINA.

GRUPO I.

La frecuencia cardiaca fetal se incrementó de 140 - latidos por minuto ( fluctuaba en un rango de 140-160 latidos por minuto ), a 156 latidos por minuto ( 148-165 - latidos por minuto), es decir aumentó 10 latidos por minuto; pero a las tres horas de iniciada la medicación -- el promedio o media de los productos estaban a una frecuencia de 147.5 latidos por minuto con un rango de 140-150. A la hora y catorce minutos de administrado el medicamento fué el momento en que se alcanzó una mayor frecuencia cardiaca fetal ( 156 latidos por minuto ), para posteriormente decrecer a cifras ya mencionadas.

En lo referente a la frecuencia cardiaca materna se conservó sin ninguna variación significativa, 95 latidos a un inicio, a la hora y media 95 latidos y a las tres - horas 94 latidos.

#### GRUPO II :

Las 8 pacientes de este grupo respondieron a la administración sublingual de nifedipina.

A los 15 minutos de administrado el medicamento ya el 100% había respondido de una presión inicial sistóli-

ca media ( promedio de las 8 ) de 167 mm de Hg. ( rango de 170-150 mm de Hg. ) a una de 156 mm de Hg. ( 170-150 mm de Hg. ) es decir se decrementó la presión sistólica 11 mm de Hg. La presión diastólica disminuyó de 107 mm de Hg. ( 100-120 mm de Hg. ) a 84 mm de Hg. ( 70-100 mm de Hg. ).

La frecuencia cardiaca fetal y materna no sufrió -- cambios a los 15 minutos.

El efecto máximo del medicamento se alcanzó a los 27 minutos ( 15-45 minutos ). Llegando a bajar las cifras tensionales sistólicas hasta 137 mm de Hg. ( 150- - 130 mm de Hg. ), y las diastólicas a 75 mm de Hg. ( 50-- 90 mm de Hg. ).

Por consiguiente se logró bajar las cifras inicia-- les sistólicas de 167 mm de Hg. a 137 mm de Hg. es decir 30 mm de Hg. más bajas. En lo referente a la diastólica de 107 mm de Hg. bajó a 75 mm de Hg. decrementando 32 mm de Hg.

Esta disminución tensional máxima se prolongó en --

promedio por una hora y cuatro minutos. Pero por otros treinta y cuatro minutos se conservaron cifras tensionales de 142 mm de Hg. la presión sistólica y 84 mm de Hg. la diastólica.

A las tres horas ya habían aumentado considerablemente las cifras arteriales, pero siendo aún más bajas que las cifras iniciales. Estando la tensión sistólica en 151 mm de Hg. ( 160-140 mm de Hg. ) y la presión --- diastólica en 94mm de Hg. ( 100-90 mm de Hg. ). Por -- consiguiente si comparamos las presiones iniciales notaremos que la presión sistólica esta 16 mm de Hg. más baja y la presión diastólica 13 mm de Hg.

En lo que toca a la frecuencia cardiaca fetal se -- encontró que de 146 latidos por minuto ( 130-153 ) que -- estaba a un inicio se llegó a incrementar hasta 154 latidos por minuto ( 148-160 ) es decir 8 latidos más. Esta máxima aceleración se encontró en el minuto 66 posterior a la administración de la droga. A las tres horas la -- frecuencia se había recuperado hasta 149 latidos por minuto ( 147-153 ) .

En la frecuencia cardiaca materna no se encontró --



variabilidad importante a un inicio tenían 96 latidos por minuto , a la hora y media tenían 95 latidos promedio y a las tres horas 94 latidos.

De ambos grupos estudiados se realizaron cinco cesáreas inmediatamente pasadas las tres horas del estudio. Tres cesáreas fueron del grupo I y dos del grupo II.

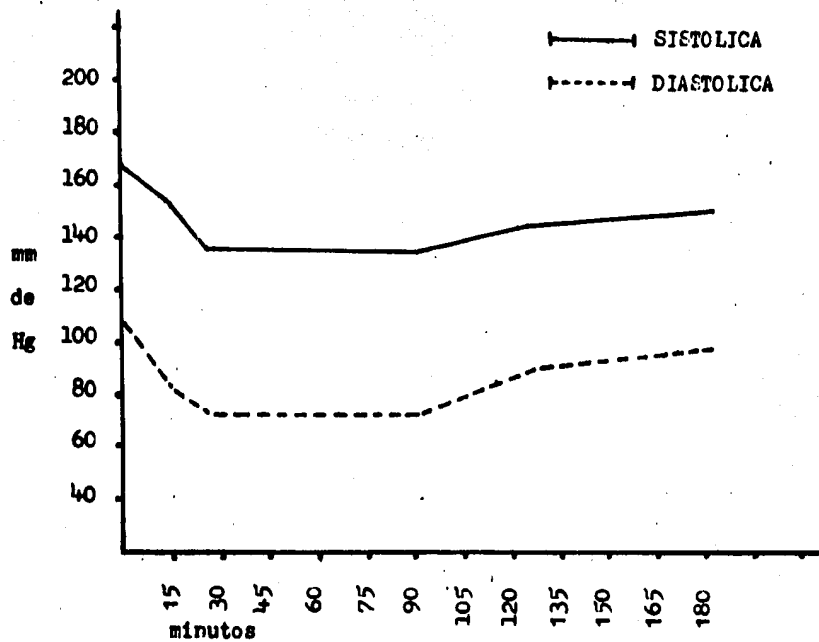
A los tres productos del grupo I se les dió el siguientes APGAR :

Dos productos un APGAR de 8-9.

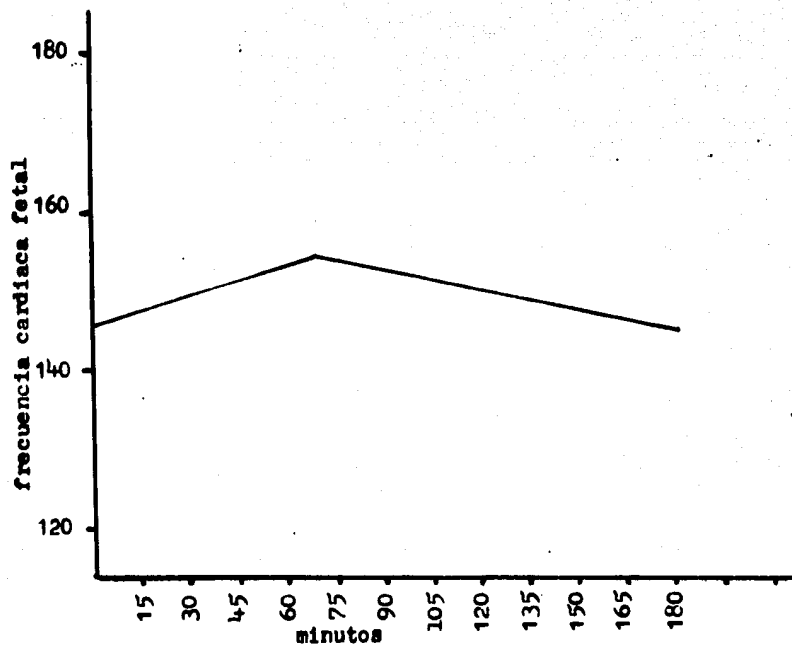
Un producto un APGAR de 7-9.

Y a los del grupo II se les calificó de la siguiente manera :

Un producto un APGAR de 7-9 y otro producto con un APGAR de 8-9.

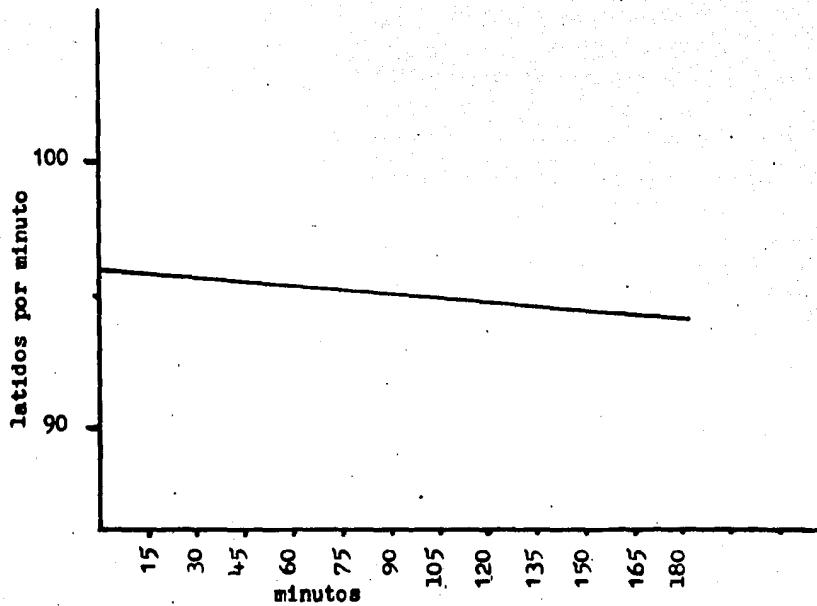


RESULTADO DEL TRATAMIENTO CON NIFEDIPINA EN EL GRUPO II.



FRECUENCIA CARDIACA FETAL DURANTE EL TRATAMIENTO CON NIFEDIFINA.

GRUPO II.



FRECUENCIA CARDIACA MATERNA DURANTE EL TRATAMIENTO CON NIFEDIFINA.

GRUPO II.

## DISCUSION

En los últimos años se han descrito un grupo de fármacos hipotensores que tienen su efecto bloqueando la entrada del calcio a la célula y por consiguiente disminuyendo el calcio intracelular, lo que lleva consigo una relajación de los filamentos actino miosínicos que da -- por resultado una relajación de la musculatura lisa y -- una considerable vasodilatación.

Cuando la presión sanguínea es normal la vasodilatación generalmente es compensada mediante un incremento del volumen minuto cardiaco, de manera que la presión -- permanece sin modificarse o es reducida ligeramente. -- Por el contrario, cuando la presión sanguínea se encuentra anormalmente elevada, el medicamento induce un rápido e intenso efecto antihipertensivo. ( Bartoreli y ---- Guazzi 1979. ). El hecho de que el efecto hipotensor -- de la nifedipina sea observado sólo en los hipertensos -- y no en los normotensos, sugiere que existen anomalías -- en el canal del calcio y/o en los lugares de fijación -- del Ca en el sistema de las membranas en la musculatura cardiovascular de los hipertensos. ( Aoki 1979 ).

En el presente estudio la nifedipina administrada --

sublingualmente mostró una rápida caída de la presión --  
sanguínea en los dos grupos de pacientes preeclámpicos.

Con dosis única de 10 mg. a los 15 minutos ya se --  
había logrado una respuesta en el 100% de los pacientes.

No se encontró ninguna variación a los 15 minutos de  
la frecuencia cardiaca fetal ni tampoco en la materna.

A los 36 minutos se alcanzó el efecto máximo del me-  
dicamento en el grupo I y en el grupo II a los 27 minu-  
tos. Siendo un poco mayor la disminución de la presión  
diastólica en el grupo II ( 5 mm de Hg. ). Pudiendo ex-  
plicar este efecto más rápido y potente en el grupo II -  
por una adición al efecto de los otros hipotensores que  
se habían administrado a los del grupo II.

El efecto máximo se prolongó por 36 minutos en el -  
grupo I a diferencia del II en el que se mantuvo por 64  
minutos. Explicado esto quizá por la razón antes enun-  
ciada. Ambos grupos prolongaron cifras tensionales cer-  
canas a las mínimas alcanzadas ( 34 minutos el grupo II  
y 40 minutos el grupo I.)

A las tres horas en ambos grupos se mantuvieron presiones arteriales mas bajas que las iniciales.

En lo referente a las condiciones del producto no-tanos que en ambos grupos estudiados se encontró un au-mento de la frecuencia cardiaca fetal relacionado con - las bajas tensionales, las cuales correspondieron a un aumento de 10 latidos en promedio en el grupo I y de 8 en el grupo II. Esto creemos que es consecuencia de que al bajar las cifras tensionales disminuye la perfusión úteroplacentaria ya de por si disminuida por el padecimiento.

La nifedipina es un potente hipotensor y podrá en - algunos casos disminuir las presiones más de lo deseado, es por esto que debe estar bien justificada su utiliza-ción. En caso de que se presentara esta eventualidad se pensó primeramente en utiliza fármacos que contrarresten el efecto de la nifedipina es decir medicamentos vasocongtrictores ( ejemplo norepinefrina, fenilefrina ), pero se encontraron reportes que la administración de medicamentos vasoconstrictores del tipo de la norepinefrina, fenilefrina, angiotensina subían las cifras de presión arterial a niveles normales pero sin mejorar el flujo útero-

placentario ( Greiss y cols. ). Mientras que la infu---  
sión endovenosa rápida de soluciones aumentó el flujo --  
útero-placentario y tuvo menores efectos sobre la tensión  
arterial materna que los vasopresores ( Brotánek y cols. ).  
Si además sabemos que en la preeclampsia existe hemocon-  
centración e hipovolemia, creemos más conveniente que --  
cuando las cifras tensionales bajen más de lo deseado --  
utilizar soluciones glucosadas hipertónicas.

En lo que toca a la frecuencia cardiaca materna no  
se noto ninguna variación significativa a lo largo del  
estudio.

Los productos que se obtuvieron por cesárea al tér-  
mino del estudio se encontraron en buenas condiciones y  
se les asignaron calificaciones de APGAR bastantes sa--  
tisfactorias..



## C O N C L U S I O N E S

Diez miligramos de nifedipina fué administrada a los dos grupos: Grupo I pacientes con preeclampsia severa no tratados previamente; Grupo II pacientes tratados previamente con otros fármacos sin respuesta al tratamiento.

Grupo I .- Un marcado efecto hipotensivo fué observado en todos los pacientes de este grupo. A los 15 minutos ya había bajado la presión sistólica 7 mm de Hg. y la diastólica 16 mm de Hg. A los 36 minutos alcanzó efecto máximo bajando 25.4 mm de Hg. la presión sistólica y la diastólica 31 mm de Hg. Por 45 minutos se tuvo el --- efecto máximo, aunque por otros 40 minutos se mantuvieron cifras cercanas a las minimas alcanzadas. A las tres --- horas las presiones habían aumentado considerablemente pero se conservaron por abajo de las cifras tensionales iniciales. El producto sufrió elevaciones de su frecuencia cardiaca relacionadas con las bajas tensionales hasta en un promedio de 10 latidos sobre sus cifras iniciales.

Grupo II.- Un efecto hipotensivo marcado fué observado en todos sus casos.

A los 15 minutos todos los pacientes habian disminuido ya sus cifras tensionales en un promedio de 11 mm de Hg. la presión sistólica y 23 mm de Hg. la diastólica. A los 27 minutos se alcanzó el efecto máximo que se prolongó por una hora y cuatro minutos, bajando 30 mm de Hg. - la presión sistólica y 32 mm de Hg. la diastólica. Por otros 34 minutos se prolongaron cifras tensionales bajas cercanas al efecto máximo. A las tres horas las cifras de presión habian aumentado considerablemente pero sin llegar a ser iguales a las iniciales. Los productos --- presentaron aumento de frecuencia cardiaca en un promedio de 8 latidos por minuto relacionados con las bajas tensionales. La madre no sufrió variaciones significativas en su frecuencia cardiaca.

## R E S U M E N

De los pacientes que fueron ingresados al servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital General " Lic. Adolfo Lopez Mateos " diagnostico de preclampsia severa, se tomaron veinte pacientes al azar. Se dividieron en dos grupos, en el grupo I los que llegaron sin ningún -- tratamiento previo y en el grupo II los que estaban bajo tratamiento pero sin respuesta a este.

Diez miligramos de nifedipina fueron administra-- dos por vía sublingual a ambos grupos de pacientes.

Grupo I .- Los doce pacientes de este grupo res-- pondieron al manejo con nifedipina, a los 15 minutos todos habian respondido con una baja tensional de 7 mm de Hg. en la presión sistólica y de 16 mm de Hg. en la diastólica. A los 36 minutos se alcanzó efecto máximo del - medicamento teniendo disminuciones de la presión sistóli-- ca de 25.4 mm de Hg. y de la diastólica de 31 mm de Hg. Esta baja tensional máxima se prolongó por 45 minutos -- aunque por otros 40 minutos se tuvieron cifras cercanas a las mismas alcanzadas. A las tres horas, las presio-- nes habian aumentado considerablemente, pero sin llegar a ser iguales a las iniciales.

La frecuencia cardiaca fetal sufrió un aumento relacionado con la caída tensional, de hasta 10 latidos por minuto para posteriormente regresar a cifras anteriores.

En lo referente a la frecuencia cardiaca materna - no se notó ningún cambio significativo.

Los tres productos que se obtuvieron en este grupo por cesárea al término de las tres horas se encontraron en buenas condiciones; dos de ellos con calificación de APGAR 8-9 y otro de 7-9.

Grupo II .- Los ocho pacientes de este grupo respondieron con bajas tensionales a la administración de nifedipina. Y a los 15 minutos el 100% de ellos bajo - sus cifras tensionales en 11 mm de Hg. la presión sistólica y 23 mm de Hg. la diastólica. A los 27 minutos se - tenía un efecto máximo con cifras de 30 mm de Hg. menos en la presión sistólica y de 32 mm de Hg. menos en - la diastólica. Esta baja máxima se prolongó por promedio de una hora y cuatro minutos, pero por otros treinta y cuatro minutos se conservaron cifras bajas cercanas a las anteriores. A las tres horas ya había aumentado las presiones en los pacientes pero eran un poco más bajas -

que las iniciales.

En lo que toca al producto se noto un aumento de frecuencia cardiaca fetal relacionado con las bajas tensionales de un promedio de 8 latidos por minuto más, --- para recuperarse posteriormente.

De dos cesáreas que se hicieron en este grupo se obtuvo productos en buenas condiciones uno con calificación de APGAR de 8-9 y otro con 7-9.

la frecuencia cardiaca materna no sufrió variaciones significativas.

No se observaron efectos colaterales en la madre -- por la administración del fármaco.

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

- 1.- Page L.B, Yager H M. Drogas en el manejo de hipertensión. Part III. Am Heart J. 92:252. 1976.
- 2.- Corea L y cols. Efectos agudos y a largo plazo de la nifedipina en la actividad de la renina plasmática y en las catecolaminas del plasma en controles sanos y en pacientes hipertensos antes y después de administrar -- metoprolol. Acta terapeutica 6, 177-189. 1980.
- 3.- Ber N y cols. Eficacia de la nifedipina sublin---gual en el tratamiento agudo de la hipertensión arterial Chest 79. (5) May 1981.
- 4.- Braunwald D B. Seminario en bloqueadores del canal del calcio. Part I. Am J. Cardiology 46: 1045. 1980 Part II. Am J. Cardiology 47, 157. 1981
- 5.- Guazzi y cols. Eficacia a corto y a largo plazo de un agente antagonista del calcio (nifedipina) combinado con metil dopa en el tratamiento de la hipertensión grave. Circulation 61 (5) 913. 1980.
- 6.- Lederballe P. y cols. Comparación de efectos agu-

dos de nifedipina en personas normo e hipertensos. ----  
Journal of Cardiovascular Pharmacology 2, 357-360, 1980.

7.- Aoki K. Referente el efecto de un antagonista del calcio (nifedipina) en normo e hipertensos. Schwerpunkt medizin 4, 72-77, 1979.

8.- Lederballe P. y cols. Efecto de la nifedipina en la renina plasmática, aldosterona y catecolaminas en la hipertensión arterial. Europ J Clin Pharmacol 15, 235-240. 1979.

9.- Corea L. y cols. Efectos agudos y crónicos de la nifedipina sobre la actividad de la renina plasmática y la adrenalina y noradrenalina plasmática plasmaticas en controles y pacientes hipertensos. Clinical science 57, 115-117. 1979.

10.- Aoki K, Sendo S. Efecto antihipertensivo de un Ca antagonista cardiovascular en pacientes hipertensos en ausencia y en presencia de un bloqueo Beta adrenérgico. American Heart Journal 96. (2) 218-220, 1978.

11.- Aoki K y cols. Efecto hipotensor y aumento de la -

actividad de la renina plasmática mediante un Ca antagonista (nifedipina) en pacientes hipertensos. Jap Heart J. 17, 479-484, 1976.

12.- Guazzi M, Olivari M T. Nifedipina nuevo antihipertensivo con rápida acción. Clin Pharma Ther 22, 528-532, 1977.

13.- Kwajima I y cols. Estudio acerca del efecto de la nifedipina en las crisis hipertensivas y en la hipertensión severa. Japanese Heart Journal 19, (4) 455-467, -- 1978.

14.- Greiss, F.C. y Crandell D.L. tratamiento para la hipotensión inducida por anestesia espinal durante el embarazo. Observación en las ovejas embarazadas. JAMA, 191: 793, 1965.

15.- Brotánek V, Vasicka A. La influencia de anestesia epidural en el flujo sanguíneo uterino. Obst. Gynecol. 42:276. 1973.

16.- Acosta L, Macias A. Tratamiento de la hipertensión arterial sistémica con nifedipina. Gaceta médica del -



**Distrito Federal. Vol. I, No. 2, 2o Epoca, Enero-Marzo 1984.**

**17.- Schawarts A, Tiggle D. Acción celular de drogas --  
bloqueadoras del canal del calcio. Ann Rev. Med. 35:325  
339. 1984.**

**18.- Philip D. Henry. Comparación farmacológica de anta  
gonistas del calcio: Nifedipina, Verapamil y Diltiazem.  
Am J. of Card. Dec. Vol 46, 1047-1058. 1980.**