

11217
40
20y



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina
División de Estudios de Postgrado
Hospital Gral. "Dr. Fernando Quiroz G."
I. S. S. S. T. E.

**UTILIDAD DE LA PRUEBA DE ROTACION
CORPORAL EN EL DIAGNOSTICO PRECOZ DE
LA PREECLAMPSIA**
(Estudio realizado en 40 pacientes)

T E S I S
Que para obtener el Título de
Especialista en Ginecología y Obstetricia
p r e s e n t a

Dra. Minerva González Guzmán

Coordinador de tesis: Dr. Enrique Herrera Nava
Titular del curso: Dr. Tito Amador Durán
Jefe de Enseñanza Hospital: Dr. Rodolfo Herrejón M



México, D. F.

**TESIS CON
FALLA EN EXAMEN**

1986



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.

I N D I C E

- I.- INTRODUCCION
- II.- JUSTIFICACIONES
- III.- OBJETIVOS
- IV.- EPIDEMIOLOGIA DE LA PREECLAMPSIA
 - A) FACTORES ETIOLOGICOS
 - B) FACTORES PREDISPONENTES
- V.- MANIFESTACIONES CLINICAS Y DIAGNOSTICO DE LA PREECLAMPSIA
 - A) SIGNOS CLINICOS PRECOSES
 - B) CONSECUENCIAS MATEERNAS DE LA HIPERTENSION
 - C) CONSECUENCIAS FETALES
- VI.- DESCRIPCION DEL METODO DE ROTACION CORPORAL MODIFICADA
- VII.- MATERIAL Y METODO
- VIII.- RESULTADOS
- IX.- CONCLUSIONES
- X.- BIBLIOGRAFIA

I.- INTRODUCCION

La toxemia del embarazo continúa siendo la principal causa de mortalidad materna en el mundo, es de etiopatogenia aún desconocida por lo cual ha sido designada como la enfermedad de las teorías. Esto ha propiciado que en torno a ella se generen una serie de investigaciones, las cuales, en ocasiones no reducen el esfuerzo y el gasto que en esto se emplea.

Es indudable que en la actualidad existe un avance importante en la atención perinatal, mejorando así el pronóstico de los hijos de madres con hipertensión inducida por el embarazo. Los repertes que existen a la fecha de muerte perinatal se encuentran asociadas generalmente a la insuficiencia placentaria crónica y al parto pretérmino, lo que puede ser detectado con el empleo del ultrasonido en la monitorización del crecimiento fetal, apoyándose conjuntamente con exámenes de laboratorio especiales y así decidir cuando debe interrumpirse el embarazo o dejarle evolucionar hasta el término.

Sin embargo el costo de las unidades de cuidados intensivos así como del personal y médicos especializados es bastante elevado, además existe saturación de estos servicios que demeritan la atención del recién nacido. Por esta razón es importante el cuidado prenatal precoz, pues se identifican los factores de alto riesgo para la hipertensión y la enfermedad es detectada desde su inicio, estrechando la vigilancia de la paciente para evitar el daño irreparable de una pérdida fetal como en ocasiones sucede.

Motivada en la búsqueda por encontrar de alguna manera un método sencillo de carácter clínico para la detección de la enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo, que pudiese aplicarse hasta en los lugares más apartados en donde se cuenta con escasos recursos, decidí realizar la aplicación del método de "Rotación Corporal Modificada", del Dr. Theodore H. Peck de los E.U.A., el cual tiene utilidad entre las 28 y 32 semanas de gestación para hacer una predicción de pacientes con alto riesgo de sufrir la enfermedad hipertensiva hasta en un 90%. Estos resultados son similares al obtenido en el trabajo original del Dr. Gant y colaboradores en 1974.

Es posible encontrar algunas diferencias en los resultados al aplicarse en mujeres mexicanas, ya que la idiosincrasia y la constitución física son diferentes a la norteamericana, pero como un método general de clasificación de pacientes con alto riesgo, considere que tiene validez en la consulta prenatal.

Espero que este trabajo sirva para hacer incapié en el valor que tiene la medicina preventiva y para ratificar que los médicos tenemos en la vida diaria un arma muy valiosa que es la clínica, la cual nos ayuda para emitir diagnósticos precisos en beneficio de nuestras pacientes.

II.- JUSTIFICACIONES

A).- La crisis que vivimos actualmente en nuestro país, es muy probable que también repercuta en los centros de atención médica, donde la falta de recursos para implementar equipo nuevo - con tecnología moderna para el apoyo de los médicos especialistas estará reducida al mínimo, de ahí la importancia de este método clínico que puede realizarse en cualquier consultorio.

B).- El costo es mínimo pues solamente se ocupa un esfigmomanómetro y un estetoscopio.

C).- No se necesita personal altamente calificado, la técnica para la toma de la tensión arterial es tan sencilla que la puede realizar hasta un familiar de la paciente en su domicilio.

D).- Si la paciente se atiende en los primeros estadios de la enfermedad hipertensiva del embarazo, se evitaban internamientos prolongados, que causan dispendio de recursos humanos y materiales. Además las posibilidades de obtener un producto viable son mayores en comparación con las pacientes que han pasado desapercibidas y que acuden con cifras tensionales altas con un grado importante de descompensación que afecta severamente al feto.

E).- Disminuir la morbi mortalidad perinatal evitando hasta donde sea posible los partos prematuros ya que estos niños - dada su inmadurez generalmente cursan en su desarrollo con secuelas neurológicas que afectan la esfera familiar y que representan una carga para la sociedad ya que son seres improductivos, y requieren de escuelas especiales.

III.- OBJETIVOS

- A).- Determinar si la prueba de retación corporal puede ser útil en las primigestas y en multíparas, así como observar en que semana de la gestación se detecta con más precocidad la hipertensión inducida por el embarazo.
- B).- Canalizar a las pacientes con alto riesgo de sufrir la hipertensión oportunamente a los centros u hospitales que cuentan con unidades de perinatología para la atención especializada de estos niños.
- C).- Sensibilizar a la embarazada de las precauciones y signos de alerta que deberá tomar en cuenta cuando se encuentre bajo atención extrahospitalaria.
- D).- Contribuir a disminuir la morbi-mortalidad perinatal al difundir el método entre los compañeros médicos generales que son los que se enfrentan diariamente con mujeres embarazadas aparentemente sanas en la consulta de primer contacto.

IV.- EPIDEMIOLOGIA DE LA PREECLAMPSIA

La historia clínica general en toda mujer embarazada - o próxima a embarazarse es el instrumento inicial que todo médico deberá utilizar para descubrir de manera oportuna al grupo particularmente propenso a presentar la enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo.

La preeclampsia se define cuando existe una presión sanguínea de 140/90 mmHg. durante la segunda mitad del embarazo en una mujer previamente normotensa. Una elevación de la presión sistólica de unos 30 mmHg y/o de la presión diastólica de 15 mmHg sobre la línea basal también define dicha situación. Esta presión deberá encontrarse al menos en dos ocasiones separadas entre sí de por lo menos seis horas. - También puede encontrarse edema anormal e proteinuria, aunque éste último es un signo tan tardío que se ha reportado que - de un 5 a un 10% de las mujeres eclámpicas se presenta después de las crisis.

La clasificación de las alteraciones hipertensivas del embarazo es la siguiente:

- 1.- Hipertensión inducida por el embarazo
 - a).- Preeclampsia.
 - b).- Eclampsia.
- 2.- Hipertensión crónica que precede al embarazo.

3.- Hipertensión crónica con hipertensión inducida por el embarazo agregada.

4.- Preeclampsia sobreañadida.

Eclampsia sobreagregada.

A).- FACTORES ETIOLÓGICOS

1.- Se supone que existe un factor genético ya que se ha observado una predisposición familiar y además se le ocurre la enfermedad en el ser humano.

2.- Algunos autores han interpretado que la predilección de ocurrir en el primer embarazo pero no en los subsiguientes como una demostración de la base inmunológica de la enfermedad, y se supone que en el primer embarazo existe incapacidad limitada para formar anticuerpos para sitios antigénicos de la placenta y que este pudiera conducir a una respuesta inmune materna indeseable contra la placenta histoincompatible. En embarazos subsiguientes la mujer tendría mucho menor riesgo porque los anticuerpos bloqueadores se producen ahora en grandes cantidades como resultado de una respuesta anamnésica.

3.- La hipertensión inducida por el embarazo se le ocurre en el ser humano y quizá se encuentre relacionada con una producción mayor de esteroides por la placenta que proporcionalmente son mayores en el ser humano que en otros animales.

4.- Pérdida de la refractividad a la angiotensina II la cual se inicia muchas semanas antes de que tenga lugar la enfermedad hipertensiva. El flujo sanguíneo de la placenta declina dos o tres semanas antes de la instalación de la hipertensión, lo que sugiriera que la isquemia placentaria no precede, sino más bien pudiera ser el resultado de estos hechos. La pérdida de la refractividad a la angiotensina II durante la patogenia de dicha enfermedad puede ser consecuencia de la falta de disponibilidad de una prostaglandina o de un compuesto tipo prostaglandina en la pared vascular.

B).- FACTORES PREDISPONENTES

1.- Primigesta en los extremos de la vida.

Existe una mayor frecuencia de toxemia entre las primigestas en comparación con las multíparas y un 65% de los casos de preeclampsia - eclampsia se presentan durante el primer embarazo. Esta frecuencia aumenta aún más si la primigesta es menor de 17 años o mayor de 35 años.

2.- Sobredistensión uterina por embarazos gemelares, hidramnios y fetos muy grandes.

3.- Padecimientos vasculares incluyendo hipertensión esencial crónica y diabétes mellitus.

4.- Enfermedad renal crónica. Siendo útiles para establecer el diagnóstico de la enfermedad renal crónica, el descenso -

marcado de la velocidad de filtración glomerular, la elevación de la creatinina plasmática y de los niveles de nitrógeno de la urea, así como, la presencia de proteinuria - acentuada, cilindros o ambas en el análisis del sedimento - urinario.

5.- Historia familiar de preeclampsia-eclampsia.

La estrecha relación entre el número de casos observados y de los esperados parece que cualquier mujer homocigota para dicho gen desarrollará preeclampsia.

6.- Mujer embarazada, desnutrida, anémica e hipoproteínémica.

7.- Paciente con antecedentes de toxemia en otros embarazos.

8.- Embarazos con Mola Hidatiforme.

Se ha observado una incidencia bastante alta cuando se asocia con formas grandes y de crecimiento rápido.

9.- Paciente gran multípara .

10.- Nivel socioeconómico bajo.

V.-MANIFESTACION CLINICAS Y DIAGNOSTICO DE LA PREECIAMPسيا.

En la mujer embarazada la respuesta presera depende principalmente del grado de respuesta del músculo liso vascular e de la refracteriedad de la angiotensina II y es muy independiente de las concentraciones circulantes. Esto subraya la importancia que juega en la hipertensión inducida por el embarazo.

En las embarazadas normotensas hay importantes elevaciones de la concentración de renina plasmática, del sustrato de renina, de angiotensina II y de aldosterona (Chesley 1978) . Por lo contrario en los embarazos normotensos que se complican con hipertensión se acompañan de niveles inferiores en la concentración de los factores antes mencionados. Esta divergencia temprana entre las pacientes normales y las que posteriormente serán preeclámpsicas, es el resultado de una marcada alteración de los determinantes de la reactividad a la angiotensina II, alteración que se inicia muchas semanas antes del principio de la hipertensión.

La sensibilización a las sustancias preseras y en particular a la angiotensina II se encuentra casi en forma universal en todas aquellas mujeres que están preñadas a desarrollar la enfermedad hipertensiva del embarazo . Este aumento de la sensibilidad vascular a las sustancias preseras produce aumento de las resistencias periféricas lo que a su vez finalmente causa la hipertensión.

Hacia 1977 se había demostrado que las prostaglandinas - pedían influir en la sensibilidad vascular de los agentes vaso-activos. La producción de la prostaglandina E2 se encuentra reducida en las mujeres preclámpticas y la administración del - agente en la embarazada eleva la respuesta a la angiotensina II. Es posible que la reducción en la perfusión vellosa característica de la enfermedad hipertensiva del embarazo sea el resultado de la incapacidad uteroplacentaria para formar la suficiente cantidad de Prostaglandina E2 en una situación de incremento - de la acción de la angiotensina II.

También existen otros estudios relacionados con el calcio en que se supone que la acumulación progresiva intracelular de dicho catión es la que sensibiliza al músculo liso vascular a los estímulos constrictores.

La coagulación intravascular diseminada es otro factor - fundamental en la fisiopatología de la enfermedad hipertensiva del embarazo y la alteración más frecuentemente detectada es - la disminución de las plaquetas. La trombocitopenia microangiopática es la consecuencia de la interacción anormal entre las plaquetas y el endotelio vascular.

Cuando existe la trombocitopenia debe ser considerada como un signo de gravedad, independientemente del grado de - hipertensión, a menudo se acompaña de hemólisis y de alteraciones en la función hepática, por lo que la transaminasa glutámico oxalacética sérica se encuentra elevada en un 50% de las - mujeres con enfermedad grave y en un 80% en las eclámpticas.

La hipertensión inducida por el embarazo se caracteriza por la presencia de hipertensión, edema y proteinuria en una mujer previamente sana con más de 24 semanas de gestación. - En los casos severos pueden presentarse crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas antes del trabajo de parto, - durante el parto y en las primeras 24 hrs. del puerperio. Ocasionalmente la toxemia grave puede presentarse como un - estado comatoso súbito sin el antecedente de crisis convulsivas.

CUADRO No. 1 GRADOS CLINICOS DE HIPERTENSION INDUCIDA
POR EL EMBARAZO.

GRADOS DE HIE	T. A. mm Hg	PROTEINURIA gms/ L	EDEMA
I. Leve	<u>120-140</u> 80- 90	1.5	1 +
II. Moderada	<u>140-160</u> 90-110	1.5 a 3.0	2 +
III. Severa	<u>160</u> ++ 110	3.0 ++	3 + e nada
IV. Convulsiva	Cualquier grado previo más convulsiones tónico-clónicas generalizadas.		
V. Comatosas	Cualquier grado previo más estado de coma pero sin datos de crisis convulsivas generalizadas.		

H.G.O. No.2 del C.M.N. I.M.S.S.

Existen cuadros clínicos impuros muy similares pero secundarios en un organismo materno con evidencias de anomalías previas en los sistemas cardíaco-vascular, renal, metabólico y endocrino. Se ha observado que estos cuadros hipertensivos - tienden a repetirse en nuevos embarazos y frecuentemente - afectan a múltiples embarazos un día severo al feto y deteriorando el organismo de la madre.

A).- SIGNOS CLINICOS PRECOCES

Existen tres métodos de predicción de la enfermedad - hipertensiva inducida por el embarazo; el test de la sensibilidad a la angiotensina, el cual es bastante difícil de practicar y que solamente se realiza en trabajos de investigación, el test proner supino y la medida de la presión arterial media hacia la mitad de la gestación.

1.- Test proner supino

El Dr. Gant y colaboradores observaron que las pacientes que eran sensibles a la angiotensina y que posteriormente desarrollaban hipertensión en el embarazo, también demostraban una hipertensión supina. En esta prueba realizada hacia la 28 y 32 semanas de gestación, se medía la presión sanguínea en posición de decúbito lateral izquierdo - hasta que se obtenía una tensión basal estable, posteriormente se retaba a la paciente al decúbito supino y se medía

la presión sanguínea inmediatamente y cinco minutos después. Este estudio fué realizado en mujeres embarazadas sanas.

Una prueba positiva se caracterizaba por una elevación de 20 mmHg o más en la presión diastólica. Inicialmente reportaren que en un 94% de las pacientes con test positivo desarrollarían hipertensión y el 91% con test negativo permanecerían libres de la enfermedad. Sin embargo faltó dilucidar si la respuesta hipertensiva se debía al efecto hidrostático cuando la presión se medía en el brazo superior estando la paciente en decúbito lateral. Estos porcentajes fueron obtenidos también por otros investigadores que realizaron trabajos similares apoyando el valor preventivo de ésta prueba.

2.- Medida de la presión arterial media.

La técnica en la medida de la presión sanguínea es extremadamente importante. El explorador debe presentar tres números (por ejemplo 140/70/40), representando las fases 1, 4 y 5 respectivamente de los sonidos de Korotkoff.

La presión diastólica verdadera se encuentra entre las fases 4 y 5, es decir, entre el amortiguamiento y la desaparición del sonido. Sobre un brazo largo, debe utilizarse un manguito de presión largo ya que uno demasiado pequeño causará elevaciones falsas de la presión sanguínea.

En las pacientes obstétricas es preferible medir la tensión arterial en decúbito lateral izquierdo con el manguito - aplicado en el brazo derecho. El Dr. Gallary y colaboradores demostraron que las pacientes en las que se desarrollaba la hipertensión inducida por el embarazo tenían presiones más altas que las mujeres normales, incluso precozmente en el - embarazo, aunque sus presiones no se encontrasen muy elevadas de acuerdo a los criterios estándar.

La presión arterial media, es una medida calculada su - mada a la presión diastólica un tercio de la presión del - pulso. $PAM2 = Diastólica + 1/3 (Sistólica - Diastólica)$.

Los doctores Page y Christiansen analizaron prospectiva - mente una población mixta de casi 15 000 mujeres y encontra - ren que el riesgo de desarrollo a la hipertensión y de otras complicaciones perinatales se incrementaba en proporción con la presión sanguínea del segundo trimestre. Utilizando una - media de las PAM2 obtenidas durante el segundo trimestre com - plete encontraron un incremento en el riesgo de la hiperten - sión por cada elevación de 5 mmHg de la presión media.

El valor predictivo del 98% de obtener test negativo - proporcionó un alto nivel de garantía por el que cuando la PAM2 era inferior a 90 mmHg la paciente no desarrollaría una hipertensión arterial inducida por el embarazo.

Considero que este método también puede ser útil en - detectar la enfermedad hipertensiva precozmente ya que puede realizarse en el inicio del segundo trimestre.

B).- CONSECUENCIAS MATERNAS DE LA HIPERTENSION

Durante el embarazo normal se aprecia un aumento en el gasto cardíaco de un 25 a 50%, el cual está relacionado principalmente con el incremento del volumen latido y en menor grado con un aumento en la frecuencia cardíaca. Entre la semana 34 y final del embarazo, el volumen sanguíneo alcanza una meseta con un valor entre 40 a 50% más alto. En la mujer con feto único, este aumento equivale aproximadamente a 1 500 ml. de los cuales dos tercios son de plasma y cerca de un tercio eritrocitos, en otras mujeres especialmente en las que tienen fetos múltiples el volumen sanguíneo puede llegar al doble de lo normal.

Al desarrollarse un incremento en la resistencia periférica y la hipertensión consecutiva, el volumen plasmático se reduce por pérdidas que tienen lugar hacia el espacio extravascular, así como por un mecanismo compensador en el que participan una reducción de la renina, angiotensina II y de la aldosterona. El retorno venoso se mantiene elevado e no se modifica y el gasto cardíaco por lo general no desciende en la paciente hipertensa.

En la enfermedad hipertensiva avanzada, existe primordialmente, por la reducción del volumen plasmático pero sin afectación a la masa eritrocitaria una hemoconcentración que a menudo se refleja por un aumento importante del hematocrito.

El vasespasmo difuso generalizado afecta también a la función renal reduciéndose el flujo plasmático hasta en un 20% y la tasa de filtración glomerular en un 25%, en casos graves hasta un 50%. Cuando existe proteinuria intensa superior a los 3.5gr en 24 hrs., se le asocia estadísticamente con un incremento en la mortalidad perinatal.

Los signos de alarma que avisan del agravamiento de la enfermedad hipertensiva son los siguientes: taquicardia superior a 120 latidos por minuto, tensión diastólica superior a 110 mmHg, taquipnea y/o disnea, a nivel renal; oliguria - estensible inferior a 600 ml. en 24 hrs., hematuria, proteinuria superior a 3 gramos por litro de orina, anasarca e - per le contrarie datos de deshidratación y hemoconcentración severas. Son datos de compromiso cerebral: escotomas, fosfofenos, visión borrosa, ceguera, tinnitus, vémito, mareo, náusea, vértigo, cefalea intensa, irritabilidad, temblores, seper e hipertermia no explicada.

El daño hepático se manifiesta por: dolor epigástrico - penetrante, en barra e en cinturón, hepatomegalia dolorosa, ictericia y coluria. Las alteraciones hematólogicas tales como: la anemia, plaquetopenia y fibrinogenopenia y el daño feto placentario, serán indicativos para internar a la paciente en una unidad especializada. El feto debe ser dado a luz independientemente de la madurez cuando la enfermedad hipertensiva quede definida como grave e cuando la evolución sea térpida a pesar de los cuidados intrahospitalarios.

No es aconsejable el uso de diuréticos en pacientes con fase grave pues cursan con un volumen sanguíneo reducido y el espacio intravascular está contraído, por lo que también son menos tolerantes a la pérdida sanguínea durante el parto. Solamente que exista franca insuficiencia cardíaca e edema pulmonar deberán utilizarse. Por el contrario si la terapéutica con líquidos es enérgica y especialmente si hay marcada insuficiencia de la función renal excretora es muy probable que se produzca edema pulmonar.

J).- CONSECUENCIAS FETALES DE LA HIPERTENSION

El curso proclínico de la enfermedad hipertensiva comienza con una pérdida progresiva de la refractariedad vascular a los agentes vasoactivos, conforme la paciente adquiere más y más sensibilidad vascular aparece el vasespasmo, el volumen intravascular disminuye y el líquido intravascular se desvía hacia los espacios extravasculares, comprometándose la perfusión regional, siendo esto lo que más repercute en el feto.

Los estudios sobre aclaramiento placentario confirman que la perfusión intervellosa se encuentra reducida en un 35 a 50% independientemente de la severidad de la enfermedad. Al final el vasespasmo es tan intenso que los mecanismos de compensación son incapaces de mantener una presión normal y será la hipertensión lo que asegure una perfusión adecuada en los órganos vitales de la madre.

Todo esto finalmente repercute en el bienestar fetal, pues al existir un déficit en la función placentaria, el intercambio de nutrientes y de sustancias precursoras de hormonas no es el adecuado para el crecimiento del producto.

Es importante recordar que aunque la paciente tenga buena respuesta al tratamiento instituido y se encuentre normotensa temperalmente, la enfermedad persiste y deberá someterse a un protocolo especial de vigilancia prenatal, para estar alertas ante cualquier evidencia de sufrimiento fetal que ponga en peligro la vida del producto.

VI.- DESCRIPCION DEL METODO DE ROTACION CORPORAL MODIFICADA.

Uno de los resultados que han surgido con respecto a los estudios del sistema renina angiotensina, es la diferencia de presión sanguínea que se encuentra entre las mujeres con embarazos normales y las pacientes que progresan hasta desarrollar la enfermedad hipertensiva del embarazo.

Se ha podido demostrar que mientras las grávidas normales muestran una respuesta amortiguada a las infusiones endovenosas de angiotensina II a medida que progresan sus embarazos, las pacientes que desarrollan hipertensión tienden a presentar una respuesta vasopresora acelerada. Se piensa que este tipo de respuesta es debida a un aumento en la sensibilidad arteriolar a la angiotensina II.

En 1974 el Dr. Gant ideó una prueba clínica para predecir la hipertensión inducida por el embarazo y propuso que un aumento en la presión arterial diastólica de 20 mmHg o mayor producida al cambiar del decúbito lateral izquierdo a la posición supina, constituye una respuesta positiva a la prueba que predice la aparición de hipertensión durante el tercer trimestre del embarazo. El tiempo que ocupaba al realizar la prueba era de aproximadamente veinte minutos.

Posteriormente el Dr. Theodore M. Peck, también de los E.U.A. en 1978, realizó algunas modificaciones al método original del Dr. Gant y publicó resultados similares realizando tan solo dos mediciones de la presión arterial separadas por un lapso de solo dos minutos.

Esta prueba de rotación corporal simplificada, es la indicada para realizarla en la consulta prenatal, por su rapidez, ayuda a identificar los grupos de pacientes con riesgo bajo y elevado para desarrollar hipertensión. Es de particular importancia, debido a que se lleva a cabo entre las semanas 28 y 34 de gestación, por lo común, es varias semanas antes de que aparezcan las manifestaciones clínicas evidentes de la enfermedad. Se desconocen hasta la fecha los mecanismos exactos que producen este fenómeno, pero la utilidad de la prueba es evidente.

VII.- MATERIAL Y METODO

En este estudio prospectivo se incluyeron cuarenta - pacientes de la consulta prenatal del Hospital, con edades comprendidas entre los 19 y 37 años. Se formaron dos grupos; uno de nulíparas y otro de múltiparas, de 20 pacientes res - pectivamente.

Se estudiaron solamente pacientes sanas, sin anteceden - tes de cardiopatía, obesidad, diabétes, hipertensión e en - fermedades renales. Se permitió un sobrepeso hasta de un - 10 % ya que fué difícil captarlas con pesos normales. Todas las pacientes ingirieron dietas de su propia elección sin - restricción de sódio.

Los exámenes prenatales de laboratorio fueron de rutina; biometría hemática, grupo sanguíneo y Rh, química sanguínea, exámenes general de orina y urecultivos, los cuales se en - contraban dentro de límites normales.

Se contó con el consentimiento de las pacientes y la - colaboración para asistir regularmente a la consulta. Fueron citadas semanalmente a partir de las 28 a las 34 semanas de gestación, para realizarles la prueba de retación corporal - modificada, Posteriormente acudieron a su consulta prenatal normal.

La toma de la presión arterial se iniciaba en decúbito lateral izquierdo y se le pedía a la paciente que retara su cuerpo a la posición de decúbito supine, midiéndose nueva -

mente la tensión arterial y registrándola en su carnet. El tiempo transcurrido entre la primera y la segunda determinación de la presión sanguínea casi siempre fué de dos minutos.

Fuó considerada la prueba positiva cuando se encuentran incrementos de 20 mmHg por encima de la diastólica antes del embarazo e entre una y otra toma. Las pacientes que desarrollaren enfermedad hipertensiva fueron clasificadas como leves, moderadas e severas, de acuerdo con los criterios establecidos.

Se llevó un registro de las siguientes variables: semanas de gestación en el momento de realizar la prueba, hemoglobina, hematocrito, peso corporal, edema, albuminuria, tipo de parto, semanas de gestación, sexo y peso del producto al nacer, calificaciones de Apgar al primero y cinco minutos.

VIII.- RESULTADOS

Se estudiaron 40 pacientes, de las cuales una mitad fueren primigestas y la otra de multigestas. Del total, - 15 pacientes resultaren positivas y 25 negativas, es decir, el 37.5% y 62.5% respectivamente.

Del grupo de primigestas 12 resultaren positivas y - 8 negativas, correspondiéndoles el 60% y el 40% respectivamente. De las multigestas el 15% (3) resultaren positivas y el 85% (17) fueren negativas.

Analizando los resultados positivos, 12 de las pacientes, es decir, el 80% resultaren primigestas y el resto, - e sean 3 sujetos, equivalentes al 20% de éste grupo, fueren multigestas. Existieron 3 sujetos falsos positivos, el 20% del grupo, mismas que se ubicaren en su totalidad en las primigestas.

Del grupo de resultados negativos, 25 en su totalidad, el 32% (8) se ubicaren en las primigestas y el 68% (17) en - las multigestas. En el grupo de las respuestas negativas - se encontraron 2 casos de falsas negativas, lo que equivale al 8% de éste grupo, las cuales se ubicaren en el subgrupo de las primigestas. Ver cuadro No.2

Considerando la edad de las pacientes, se formaron dos subgrupos de primigestas, el primero de los 17 a 23 años y el segundo de los 24 a los 36 años. En el grupo de pacientes jóvenes solamente se reportaron dos casos positivos, mientras que, en el segundo subgrupo la positividad fué mayor, ya que se ubicaron 7 casos.

Las pacientes que resultaron positivas a la prueba de rotación corporal, presentaron una diferencia de la presión arterial diastólica basal, del decúbito lateral izquierdo al decúbito supino, de 20 a 35 mmHg. y fueron detectadas entre las 28 y 31 semanas de gestación.

Ver cuadro No. 3

Existieron en el grupo de las primigestas, 6 pa - cientes que desarrollaron hipertensión leve (140/90mmHg) y 3 con hipertensión moderada (150/100 mmHg), que la - presentaron después de la semana 38 de gestación, con - excepción de un solo caso a las 36 semanas. Es de hacer notar que las pacientes con hipertensión moderada, - tenían edades comprendidas entre los 23 y 32 años, y - que las cifras diferenciales de tensión arterial dia - stólica fueron de 25 a 35 mmHg, más altas que en el res - te de las pacientes. Ver cuadros No. 3, 4 y 5.

Las pruebas falsas positivas se localizaron en pacientes primigestas en las edades extremas de 17 y 35 años, a las cuales se les realizó la prueba en las semanas 32 y 34 de gestación, casi en los límites superiores permitidos. No existió sobrepeso en ellas y dieron a luz a productos macrosómicos, calificados con buen Apgar y con predominio del sexo femenino. Ver cuadros No. 4 y 5.

Las pacientes con falsas negativas fueron primigestas relativamente jóvenes, entre los 19 y 21 años de edad, todas desarrollaron hipertensión leve en la semana 38 de gestación, en dichas pacientes la diferencial de tensión arterial diastólica fué de 15 mmHg. Todas los productos fueron de buen peso (3500 a 3875gr).

Ver cuadros No. 3 y 4

Por otra parte al agrupar a las multigestas de acuerdo a su edad, en dos grupos, el primero de los 25 a 30 años y el segundo de los 31 a 37 años. Se observó que los casos positivos se presentaron en 3 pacientes, con edades de 30, 36 y 37 años respectivamente. Fueron detectadas entre las 28 y 32 semanas de gestación, con diferenciales de tensión arterial altas de 20 a 35 mmHg. Ver cuadro No. 6

Estas pacientes desarrollaron hipertensión leve a moderada, después de las 33 semanas de gestación. El peso de los productos osciló entre los 3150 y 4000 gr. y fueron del sexo masculino.

Todas las pacientes con hipertensión leve, se les sometió a reposo domiciliario y se espere a que desencadenaran trabajo de parte espontáneo.

Sin diferenciar que fueran primigestas o multigestas al detectarse hipertensión moderada, se hospitalizaron y se le mantuvo en reposo absoluto, no requiriendo medicación antihipertensiva. Cuando se encontraron un cérvix favorable, maduro, sin datos de desproporción cefalopélvica ni sufrimiento fetal, se indujo el trabajo de parte. Solamente 3 de 5 terminaron en cesarea; una por producto pretérmino con corioamnionitis y dos por producto macrosómico. Ver cuadros 4,5, 7 y 8.

Al establecer la relación de los casos positivos con el sexo del producto se observa que la totalidad corresponde a productos del sexo masculino, considerando tanto a primigestas como a las multigestas .

Ver cuadros No. 4,5, 7 y 8.

IX.- CONCLUSIONES

- 1.- El método de retación corporal modificada para el diagnóstico de la preeclampsia evidencia una eficacia del 80% en las primigestas y de un 100% en las multiparas.
- 2.- Los resultados obtenidos permiten concluir que existe una relación directa entre la presentación de la preeclampsia, la edad de las pacientes y el sexo del producto. Como se observa en la totalidad de los casos positivos que correspondieron a productos masculino y en pacientes con edades superiores a los 23 años.
- 3.- Considerando que las falsas positivas se presentaron cuando la prueba se realizó entre las 32 y 34 semanas de gestación, se sugiere la conveniencia de realizarla entre las 28 y 30 semanas, para evitar la presentación de resultados imprecisos.
- 4.- A reserva de realizar un estudio posterior con un universo más grande de pacientes, se puede concluir que los resultados obtenidos son comparables a los practicados en los E.U.A. y que es de particular importancia la utilidad de la prueba para el diagnóstico precoz de la enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo.

**CUADRO No.2 RESULTADOS DE LA PRUEBA DE ROTACION
CORPORAL MODIFICADA**

PRUEBAS	TOTAL	PRIMIGESTAS	MULTIGESTAS
POSITIVAS	15	12	3
FALSAS POSITIVAS	3	(3)	
NEGATIVAS	25	8	17
FALSAS NEGATIVAS	2	(2)	
S U M A S	40	20	20

**ESTA TESIS
SALIR DE LA NO DEBE
DE LA BIBLIOTECA**

**CUADRO No. 3 PRIMIGESTAS
DIFERENCIALES DE PRESION DIASTOLICA**

EDADES	SEM/GESTACION	PRESION DIASTOLICA (mmHg)		DIFERENCIAS
		LATERAL IZQ.	DECUBITO SUPINO	
GRUPO "A"				
17	34	50	70	20 ++
18	32	55	65	10
19	30	40	55	15 +
21	28	35	50	15 +
21	28	40	55	15
22	30	50	60	10
23	30	50	65	15
23	29	30	55	25
23	28	45	70	25
GRUPO "B"				
24	28	50	75	25
24	31	40	60	20
25	31	35	60	20
27	29	30	50	20
27	28	45	55	10
29	28	50	80	30
32	30	35	70	35
32	28	45	60	15
35	32	50	75	25 ++
35	32	60	80	20 ++
36	29	40	60	20

+ = FALSAS NEGATIVAS
++ = FALSAS POSITIVAS

CUADRO No. 4 PRIMIGÉNTAS: GRUPO "A"
 DISTRIBUCION POR EDADES, TENSION ARTERIAL, PESO
 Y SEXO DE LOS PRODUCTOS

EDADES	TIPO DE PARTO	FRESION	INSTALACION	PESO DEL	APGAR	
		ARTERIAL	DE LA HIE	PRODUCTO	SEXO	1' 5'
17	DISTOCICO	120/70++	==	4,850	MASC.	8 8
18	EUTOCICO	110/70	==	3,500	FEM.	7 9
19	EUTOCICO	130/90+	38	3,875	MASC.	8 9
21	EUTOCICO	130/90+	38	3,500	FEM.	8 9
21	DISTOCICO	120/70	==	3,000	FEM.	8 9
22	EUTOCICO	110/70	==	2,900	FEM.	7 8
23	GESARCA=DCP	130/90	39	3,175	MASC	8 9
23	DISTOCICO	110/70	==	3,200	FEM	7 9
23	GESARCA=PELVICO SPC	150/100	36	2,500	MASC	8 9

+ = FALSAS NEGATIVAS

++ = FALSAS POSITIVAS

DCP= DESPROPORCION CEFALOPELVICA

SPC= SUPRIMIENTO FETAL CRONICO

CUADRO No. 5 PRIMIGESTAS: GRUPO "B"
 DISTRIBUCION POR EDADES, TENSION ARTERIAL, PESO
 Y SEXO DE LOS PRODUCTOS

EADAES	TIPO DE PARTO	PRESION ARTERIAL	INSTALACION DE LA HIE	PESO DEL PRODUCTO	SEXO	A PAR	
						1*	5*
24	EUTOCICO	130/90	39	3,200	MASC	8	9
24	EUTOCICO	130/90	39	3,200	MASC	8	9
25	EUTOCICO	130/90	39	3,400	MASC	8	9
27	CESAREA=PELVICO	130/90	38	3,100	MASC	7	9
27	EUTOCICO	110/80	==	2,950	FEM	8	9
29	CESAREA-MACROSOMICO	150/100	38	4,500	MASC	8	8
32	EUTOCICO	150/100	38	3,950	MASC	7	9
32	EUTOCICO	120/80	==	3,200	FEM	8	9
35	CESAREA- DCP	120/80 ++	==	3,950	FEM	8	8
35	CESAREA-SFA CIRC.C	110/70 ++	==	5,200	FEM	6	7
36	LITOCICO	140/90	38	3,500	MASC	8	8

++ = FALSAS POSITIVAS

DCP = DESPROPORCION CEFALOPELVICA

SFA = SUPRIMIENTO FETAL AGUDO

CIRC.C= CIRCULAR DE GORDON

CUADRO N.º. 6 MULTIGESTAS
DIFERENCIALES DE PRESION DIASTOLICA

EUADES	SEM/GESTACION	PRESION DIASTOLICA (mmHg)			DIFERENCIAS
		LATERAL IZQ.	DECUBITO	SUPINO	
GRUPO "A"					
25	23	35	50	15	
25	20	40	50	10	
28	29	35	45	10	
28	30	35	50	15	
29	28	35	50	15	
29	28	40	55	15	
30	29	35	45	10	
30	30	35	45	10	
30	32	40	60	20	
GRUPO "B"					
31	28	40	50	10	
31	28	45	55	10	
32	29	50	65	15	
32	28	50	65	15	
34	28	50	60	10	
34	30	45	55	10	
34	30	40	55	15	
35	30	35	50	15	
35	28	45	60	15	
36	29	40	60	20	
37	28	40	75	35	

CUADRO No. 7 MULTIGESTAS: GRUPO "A"

DISTRIBUCION POR EDADES, TENSION ARTERIAL, SEXO
Y PESO DEL PRODUCTO.

EADAES	GESTAS	TIPO DE PARTO	PRESION	INSTALACION	PESO DEL	SEXO	A I G AR	
			ARTERIAL	DE LA MIE	PRODUCTO		1'	5'
25	III	EUTOJICO	110/70	= =	3,000	FEM	7	0
25	III	EUTOJICO	110/60	= =	2,850	FEM	8	9
28	IV	EUTOJICO	110/80	= =	3,200	FEM	8	8
28	V	DISTOCICO	120/80	= =	3,500	MASC	8	8
29	V	EUTOJICO	100/60	= =	3,250	FEM	9	9
29	IV	EUTOJICO	90/70	= =	2,950	MASC	8	9
30	IV	DISTOCICO	100/80	= =	3,750	MASC	8	9
30	III	EUTOJICO	110/70	= =	2,750	FEM	8	8
30	IV	DISTOCICO	140/90	38	3,150	MASC	8	8

CUADRO No. 8 MULTIGESTAS: GRUPO "B"
 DISTRIBUCION POR EDADES, TENSION ARTERIAL, SEXO
 Y PESO DEL PRODUCTO

EDADES	GESTAS	TIPO DE PARTO	TENSION		PESO DEL	SEXO	A P G A R	
			ARTERIAL	DE LA HIS			1°	5°
31	V	EUTOCICO	110/60	= =	2,750	FEM	7	8
31	IV	EUTOCICO	110/60	= =	2,875	FEM	8	9
32	III	DISTOCICO	100/70	= =	3,450	MASC	9	9
32	V	CESAREA-SFA	110/80	= =	2,750	FEM	6	7
34	VI	DISTOCICO	100/80	= =	3,500	MASC	8	8
34	IV	EUTOCICO	110/60	= =	3,150	FEM	7	9
34	III	EUTOCICO	120/70	= =	3,350	MASC	7	8
35	V	EUTOCICO	110/70	= =	2,800	FEM	9	9
35	V	CESAREA-SFC	100/60	= =	2,700	MASC	7	8
36	VI	EUTOCICO	150/100	3 9	3,400	MASC	7	9
37	IV	CESAREA-SFA	150/100	3 9	4,000	MASC	7	8

SFA = SUPRIMIENTO FETAL AGUDO

SFC = SUPRIMIENTO FETAL CRONICO

X.-BIBLIOGRAFIA

- 1.- M.H. Weinberger, L.P. Petersen, M.J. Herr, and M.B. Wade
The effect of supine and lateral recumbency on plasma -
renin activity during pregnancy. J. Clin Endocrinol. -
Metab. 36:991, 1973.
- 2.- Norman F. Gant, M.D. Faceg, Santesh Chand, M. D. Peggy J.
Whalley, M.D.Faceg and Paul C. Macdonald. The nature of -
pressor responsiveness to angiotensin II in Human preg -
nancy. Obst. and Gynecol. Vol. 43, No.6, 854-60, 1973.
- 3.- Leon C. Chesley, Ph.D. Donald M. Slean, M.D. The effect -
of posture on renal function in late pregnancy. Am. J. -
Obst. and Gynecol. 89, No. 6, 754-59, 1974.
- 4.- Norman F.Gant, Gilery L. Daley Santesh Chand, Peggy J. -
Whalley, and Paul C. MacDonald. A study of angiotensin II
pressor response throughout primigravid pregnancy. The -
Jernal of Clinical Investigation Vol. 52:2682-88, 1973.
- 5.- N.F. Gant. S.Chand, M.D. R.J. Werley P.J.Whalley, U.D. -
Cresby, M.D. P.C. MacDonald. A clinical test useful for
predicting the development of acute hypertension in preg-
nancy. Am. J. of Obstetric and Gynecology 120: 1, 1-7
1974.
- 6.- Jack A. Pritchard, M.D. Sgne A. Pritchard, R.N. Standardi-
zed treatment of 154 consecutive cases of eclampsia. -
Am. J. Obstet. Gynecol. Nov. 1, 54-62, 1975.
- 7.- Marie López Llera, M.D. Guillermo Rubio Linares, M. D.
José Luis Horta M.D. Maternal mortality rates in eclamp-
sia. Am. J. Obstet. Gynecol. 149-55, Jan. 15, 1976

- 8.- Jeffrey P. Phelan, Lieutenant Commander, M.C, George J. Everidge, Thomas L. Wilder, Cyril Newman. Is The supine Presser test an adequate means of predicting acute hypertension in pregnancy? Am. J. Obstet. Gynecol. 128:173, 1977.
- 9.- Dilip Karbharl, M.D. Jehn T. Harrigan, M.D. Robert Lama gra, M.D. The supine hypertensive test as a predictor of incipient pre-eclampsia. Am.J. Obstet. Gyencel. 127:620, 1977
- 10.- George W. Marshall, M.D. Robert L. Newman, M.D. Roll - over Test. Am. J. Obstet. Gynecol. 127:623, 1977.
- 11.- Theodore M. Peck, Maj, USA FMC. Una sencilla prueba para predecir la hipertensión arterial inducida per el embarazo. Gineceobstetricia de Postgrade. Vol. 3:6, 183-87, 1978
- 12.- Helen Wightman, Bryan M. Hibbard, Michael Resen. Perinatal mortality and morbidity associated with eclampsia. Bristish Medical Journal, 2,235-237, 1978.
- 13.- G. Hevinga, J.G. Aarneudse, H.J. Huisjes. The effect - of supine and lateral positions on intra-arterial pressure in hypertensive pregnancies. Am. J. Obstet. Gynecol. 131:3, 233-38, 1978.
- 14.- Saraj Perapakham, M.D. An Epidemiolegic study of eclampsia. Obstetrics and Gynecology, 54:1, 26-29, July 1979.
- 15.- Narinder N. Sehgal, M.D. Jehn R. Hitt. M.D. Plasma Volume expansion in the treatment of pre-eclampsia. Am. J. Obstet. Gynecol. 138:165-68, Sept. 15, 1980.

- 16.- Dr. Sobel D. Laurent, Dr. S. Ganguly, L. Favre and Dr. G. Lucas. El mecanismo hidrostático en la prueba de cambio de postura. Gineceobstetrica de Postgrado. 5:12, 361-68, Dic. 1980.
- 17.- Robert. H. Gederoh, M.D. T. Terry Hayashi, M.D. Hugh M. MacDonald. M.D. Eclampsia at Magee-Womens Hospital, - 1970-1980. Am. J. Obstet. Gynecol. 140:860-66, August. 1981.
- 18.- Marie López Llera M., M.D. Complicated eclampsia fifteen years experience in a referral medical center. Am. J. - Obstet. Gynecol. 142:28-35, Jan. 1982.
- 19.- Ronald X. Spinapelite, D.O., F.A.C.O.G., Steven Feld, M.D., and John T. Harrigan, M.D., affective prevention of gestacional hypertension in nulliparous women at high risk as identified by the rollover test. Am. J. - Obstet Gynecol. 146: 166, 1983.
- 20.- Stephen Evans, M.D. , Federico D. Frigolette, Jr., and John Figgis Jewett, M.D. Report from the committee on maternal welfare. The New England Jornal of Medicine. 309:26, 1644-47, Dec. 1983.