

11217
37
201-

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**



**ESTUDIO COMPARATIVO DE DOS ESQUEMAS
TERAPEUTICOS EN LA TOXEMIA SEVERA**

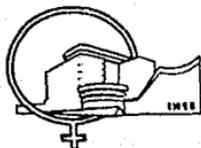
TRABAJO DE TESIS

**PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALIDAD EN
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA
PRESENTADO POR:**

**DR. MOISES DAZA MENDOZA
ASESOR: DR. RAFAEL TENORIO MARAÑON**

**TESIS CON
FALLA DE COCEN**

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA
"LUIS CASTELAZO AYALA"**



México, D. F.

1992



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

	páginas
Historia	1
Antecedentes Bibliográficos	10
- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	16
- JUSTIFICACION	18
- OBJETIVOS	20
- HIPOTESIS	22
- TIPO DE ESTUDIO	24
- UNIVERSO DE TRABAJO	25
- CRITERIOS DE INCLUSION	26
- CRITERIOS DE NO INCLUSION	26
- CRITERIOS DE EXCLUSION	26
- DEFINICION OPERACIONAL DE LAS VARIABLES	28
- MATERIAL Y METODOS	32
- RESULTADOS	37
- DISCUSION	43
- CONCLUSIONES	49
- BIBLIOGRAFIA	51

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

- H I S T O R I A

- A N T E C E D E N T E S B I B L I O G R A F I C O S

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

HISTORIA

La eclampsia no fue diferenciada de la epilepsia hasta 1739, cuando de Sauvages escribió que la epilepsia era crónica con recurrencia de convulsiones a través de los años, todas las convulsiones de causa aguda fueron denominadas eclampsia (16).

El "Coan pronostico Prehipocrático" aludía a la eclampsia; "en el embarazo, la somnolencia y las cefaleas acompañadas por pesadez y convulsiones, son generalmente malas" (XXXI, 507) (16).

Los griegos primitivos también reconocieron la preeclampsia "En el embarazo, el comienzo de cefaleas y somnolencia con pesadez es malo, tales casos son quizá susceptibles de algún tipo de ataques al mismo tiempo" (XXXI, 423).

No parece que existe mención alguna sobre la eclampsia en otros escritos auténticos de Hipócrates, y no se menciona el embarazo en un libro sobre la enfermedad sagrada (epilepsia) (17).

En 1540 Rosslin escribió que la pérdida de la conciencia y las convulsiones, eran signos evidentes en una mujer, de parto difícil y muerte fetal (17).

En la primera descripción clara de los síntomas, el diagnóstico y tratamiento de la eclampsia se debe a Francois Mauriceau, advirtió que la eclampsia no reaparece después del parto y sugirió como causa de las convulsiones los vapores pútridos del feto muerto sobre el cerebro de la madre, al exceso de sangre sobrecalentada en el útero, a las hemorragias profusas y al dolor provocado por la sobredistensión uterina (16).

En 1753 Johan Rederer de Gottingen describió la preeclampsia y recomendó algunas normas para su tratamiento (17).

Giovanni Morgagni (1682-1771) describió casos de enfermedades renales con convulsiones y como (18).

En 1812, William Wells (1757-1817) correlacionó los edemas y las convulsiones con la presencia de albúmina en la orina (16).

Las relaciones entre riñón, albuminuria y edema fueron señaladas por Richard Bright (1789-1859) y su discípulo Lever (1811-1858), observando la semejanza entre la enfermedad de Bright y la eclampsia, analizó la orina de ésta última y descubrió la presencia de albúmina en nueve de los 10 casos y pensó que la eclampsia era determinada por factores climáticos adversos (16).

Marie Louise Lachapelle hizo una descripción de la preeclampsia y de la eclampsia (16).

Frerichs (1819-1885), incluía a la eclampsia como consecuencia e insistía sobre los trastornos de la mecánica circulatoria durante el embarazo, atribuyó al carbonato amónico el papel de tóxico de la eclampsia y a partir de entonces se inició la búsqueda de la hipotética toxina (16).

Traube y Rosstein, descartaron las toxinas como causantes de eclampsia, según ellos este mal era originado exclusivamente por la hipertensión, las convulsiones serían consecuencia del edema de la anemia del tronco cerebral y el coma sobrevendría si tales fenómenos comprometían la corteza (17).

Zweifel (1848-1927) logró reducir significativamente la mortalidad por la eclampsia, empleando las sangrías, la medicación sedante y practicando cesárea vaginal (17).

Stroganoff ((1857-1938) preconizó el tratamiento expectante con aislamiento riguroso de la paciente y la aplicación parenteral de morfina e hidrato de cloral (17).

Young en 1914, habla de isquemia uteroplacentaria inducida por la hipertensión y en 1848 Becker postula que la hipertensión en la toxemia es un mecanismo de defensa desarrollado para vencer la resistencia en el flujo uteroplacentario (16).

Page en 1989 resume: "Debido a la vasoconstricción uteroplacentaria hay liberación de sustancias tromboplásticas por la placenta que siendo posteriormente destruidas en el pulmón inician un proceso de coagulación intravascular diseminado, que si es lento lleva a la paciente a desarrollar una preeclampsia y si es rápido lleva a eclampsia".

En 1973 Speroff afirma que "Existe un trastorno de la relación angiotensina prostaglandina A, puesto que esta última tiene una acción vasodilatadora periférica y se produce como respuesta a la secreción de angiotensina, la cual, en concentraciones séricas inferiores en las pacientes toxémicas con relación a mujeres no embarazadas y aún más si se comparan con las embarazadas normales" (19).

HISTORIA DE LA MORTALIDAD EN RELACION AL TRATAMIENTO

Aunque la flebotomía y la purga eran la pieza clave del tratamiento médico de la eclampsia en los siglos XVII, XVIII y XIX, sus comienzos son oscuros (19).

Merriman en 1820 estableció que más de la mitad de las mujeres morían si sufrían convulsiones en sus partos (19).

En la literatura publicada entre 1837 y 1867 se indica una mortalidad materna media del 30% en la eclampsia. En dicho período, el tratamiento predominante solía estar caracterizado por "la purga, el vómito, la cataplasma y la flebotomía" (19).

En la parte final del siglo XIX, la sedación intensa con narcóticos y drogas anestésicas se añadió a las mentiras anteriores (19).

En 1892-1898 la tasa de mortalidad era del 16.8 y del 27.4% respectivamente. Dos grandes investigaciones divergentes del tratamiento de la eclampsia de desarrollaron hacia el final del siglo XIX, Halberstma, en Holanda, abogó por la cesárea inmediata y Durhssen en Alemania practicó la cesárea (21).

En Alemania, predominaba el tratamiento radical y la mujer ecláptica era llevada a quirófano a los 10 min de su admisión

hospitalaria y la clave del tratamiento conservador era la sedación (21).

Tweedy inyectó 32 mg de sulfato de morfina y 0.65 mg de atropina subcutáneamente, lavaba el estómago para eliminar las toxinas y aplicaba una cataplasma de lienzos calientes en la espalda, renovándola cada dos horas. Si la paciente estaba consciente inyectaba 473 ml de una solución de bicarbonato de sodio al 0.4 o al 0.8 bajo las masas, que debería repetirse a lo largo del lavado colónico alto después de ocho horas (21).

Se administraban 16 mg de sulfato de morfina cuando las convulsiones recurrían y deberían administrarse más de 40 mg en las primeras 24 horas, si la frecuencia respiratoria no bajaba más de 16 x. Tweedy realizó dos flebotomías separadas unas dos horas, la primera para reducir las toxinas circulantes y la segunda para eliminar más de lo que había sido movilizado, entre tanto, cuando se producía el parto, el fórceps se aplicaba tan pronto como pudiera ser introducido en el cérvix (22).

Stroganoff realizó todas las exploraciones, cateterizaciones, e instilaciones rectales con la paciente bajo anestesia moderada con cloroformo. El tratamiento continuaba a lo largo del parto, alumbramiento y 24 horas después. A menudo se acertaba el parto mediante el uso de fórceps (22).

Tweedy y específicamente Stroganoff publicaron una importante reducción en la mortalidad materna, en comparación con los resultados globales del tratamiento radical. No fue hasta la década de los XX cuando dos publicaciones convencieron a la mayor parte de los obstetras de que el tratamiento conservador era mejor (22).

En 1927 Plass recopiló de la literatura más de 10,000 casos de eclampsia publicados entre 1911 y 1926. La mortalidad materna en los 5,976 tratados conservadoramente había sido del 11.1% pero se había visto casi doblada (21.7%) en los 4,607 casos de partos operatorios (19).

La introducción de sulfato de magnesio por la vía parenteral fue fundamental en el tratamiento de la preeclampsia-eclampsia. Su uso fue popularizado por Lazard en 1925 y Dorset en 1926 (19).

Lazard inyectaba 20 ml de una solución al 10% por vía intravenosa de una vez y repetía la dosis cada hora hasta que las convulsiones cesaban. Moneile publicó que la mortalidad materna en 259 casos de eclampsia tratados por el método de Lazard era del 12% (20).

Pritchard, Chesley y Tepper averiguaron que el magnesio inyectado intravenosamente en forma de émbolos abandonaba el torrente circulatorio en 20 min y que la absorción a partir de depósitos

intramusculares es tan lenta que se requieren 90 a 120 min para obtener niveles máximos de magnesio o en el plasma (20).

Por ello combinaron una dosis intravenosa (Pritchard usó 4 gr, Chesley y Tepper 3 gr) con una dosis intramuscular inicial de 10 gr.

El nivel plasmático se elevó inmediatamente hasta el deseado y se mantuvo durante unas cuantas horas, después daban 5 gr intramuscular cada cuatro horas (20).

Pritchard publicó 154 casos consecutivos de eclampsia tratadas así sin muerte materna. La mortalidad perinatal era de 15.4%.

A pesar del paso del tiempo, un sin número de investigaciones para dilucidar a la etiología de la toxemia y trazar pautas definitivas y promisorias en su tratamiento, el avance científico al respecto no es muy alentador (22).

Se sigue dando tratamiento empírico a la paciente toxémica y solamente en países desarrollados, donde la calidad de vida y un buen control prenatal han disminuido significativamente la incidencia de ésta (22). Sin embargo en nuestro medio estamos aún lejos de alcanzar estos logros y la toxemia sigue ocupando el primer lugar en la mortalidad materna.

ANTECEDENTES BIBLIOGRAFICOS

La toxemia del embarazo es un padecimiento de etiología desconocida caracterizado por hipertensión, edema y proteinuria, además de incremento de la reactividad vascular, retención de sodio, disminución de la filtración glomerular al igual que el flujo uteroplacentario (1).

Ocupa el primer lugar en la morbimortalidad materno fetal en nuestro medio, con una frecuencia de aparición de 12% y la mortalidad materna (1) de 10%.

Los reportes mundiales de la mortalidad materna oscilan entre el .4 a 38.4% (1, 2, 3) y las pérdidas perinatales del .4 al 22.2% (4).

Se sabe que el nivel socioeconómico bajo y mal control prenatal son factores que inciden frecuentemente en la aparición de este padecimiento y aunque su diagnóstico no es difícil en la mayoría de los casos, sin embargo, no existe uniformidad en su clasificación clínica, lo que viene a complicar aún más su enfoque terapéutico; se sumaría a esto el desconocimiento casi total de su etiopatogenia, implicándose como posibles causas: trastornos inmunológicos, endocrino, placentarios, hormonales placentarios y factores genéticos (2).

A pesar de conocerse su etiología hoy en día, están bien esclarecidos muchos de los acontecimientos fisiopatológicos de la enfermedad. Desde hace tiempo se sabe que el volumen sanguíneo de la paciente toxémica está disminuido hasta un 40% (1) en relación con las pacientes embarazadas normales (5,6) además, la producción del tromboxano está significativamente más aumentada en las placentas de pacientes toxémicas al igual que una disminución significativa de la prostaciclina (7). Al romperse el equilibrio entre estas dos sustancias antagonistas a favor del tromboxano, lleva consigo el aumento de la vasoconstricción, dando como resultado una elevación de las cifras tensionales.

Por otro lado se conoce que el tromboxano ocasiona un aumento en la ligación plaquetaria (1), fenómeno que asociado con los acontecimientos anteriormente mencionados lleva a una disminución mas acentuada del riesgo sanguíneo en órganos vitales.

La toxemia es un síndrome clínico que compromete en forma importante a casi todos los órganos de la economía, algunos en forma más marcada, tales como la placenta, el cerebro, el hígado y el riñón. En este último se describe una lesión anatomopatológica característica llamada glomeruloendoteliosis (6) generando alteraciones de gran magnitud, manifestada inicialmente con una pérdida importante de albúmina que ocasiona

una disminución en la presión coloidosmótica, siendo este evento hemodinámico característico de la paciente toxémica (8).

Todos estos acontecimientos fisiopatológicos se manifiestan clínicamente como se mencionó al principio, con edema, hipertensión y proteinuria falla renal y a nivel fetoplacentario con una disminución del flujo uteroplacentario, circunstancia que ocasiona a largo plazo un retardo en el crecimiento intrauterino, o en el peor de los casos muerte fetal.

Si el cuadro clínico sigue progresando llevará a la paciente a una eclampsia o una de sus complicaciones más temidas, la hemorragia cerebral.

El desconocimiento de la etiopatogenia de la enfermedad ha llevado a múltiples controversias en su tratamiento, el cual hasta el momento sigue siendo sindromático. Muchos medicamentos han hecho su aparición, principalmente los fármacos antihipertensivos, sin embargo, éstos no detienen el curso natural de la enfermedad y solo previenen sus complicaciones, siendo el tratamiento definitivo hasta el momento, el de la interrupción del embarazo (9).

El sulfato de magnesio fue introducido en el manejo de la convulsión ecláptica desde 1906 (2), medicamento todavía controvertido en su uso. La escuela norteamericana defiende su

empleo como medicamento ideal en el manejo de la preeclampsia-eclampsia (3, 10). Entre sus posibles mecanismos de acción se mencionan: un aumento en la producción de prostaciclina por el endotelio vascular (2, 11), bloqueador de los canales de calcio (2), cambio en el sistema renina-angiotensina (5), bloqueo de la liberación de catecolaminas suprarrenales (5) y un bloqueo en la placa neuromuscular (6).

Si bien es cierto que el sulfato de magnesio es de fácil manejo y con un margen de seguridad alto, no está exento de efectos colaterales indeseables, tales como el paro cardiorespiratorio (6, 12).

Pritchard reporta una mortalidad materna del .4% con el uso de sulfato de magnesio en pacientes preeclámpticas severas y eclámpticas (1), este resultado no se ha podido reproducir en ningún otro estudio; cabe señalar que además del fármaco mencionado, utiliza concomitativamente hidralazina y sustancias cristaloides.

La tendencia actual, basada en los cambios fisiopatológicos de la toxemia, es utilizar soluciones coloidales, tales como el dextrán 40 y la albúmina, asociados a antihipertensivos en el manejo del padecimiento (8, 13, 14).

Existen múltiples reportes sobre el beneficio del uso de los expansores del plasma en las pacientes toxémicas (13, 14, 15) tanto el flujo sanguíneo intervelloso y la presión coloidosmótica aumenta significativamente en la paciente toxémica con hipoalbuminemia tratada con infusiones de albúmina (8).

Los expansores del plasma en pacientes seleccionadas, además de su beneficio hemodinámico, potencializan el manejo antihipertensivo convencional en la paciente toxémica (13), por otro lado, previene el sufrimiento fetal agudo que puede ocasionarse inmediatamente después de la utilización de sustancias antihipertensivas (14).

Sin un buen control hemodinámico, tampoco está exento de complicaciones el uso de soluciones coloidales, en el manejo de la toxemia, tal como el edema pulmonar agudo.

Tal como vemos en el reporte de la literatura, existen informes controversiales sobre la etiología de la toxemia, al igual que discordancias importantes en la tasa de morbilidad materno fetal. En especial con los reportes norteamericanos en el manejo de la toxemia severa y eclampsia con el sulfato de magnesio, dato que discrepa importantemente con los reportes de morbilidad en nuestro medio con otros esquemas de manejo.

Por todo lo anterior, decidimos realizar un estudio comparativo con dos esquemas de manejo, uno con hidralazina IV, sulfato de magnesio y soluciones cristaloides, y otro con soluciones coloides, hidralamina, alfametildopa y nifedipina. Tratando de averiguar la morbimortalidad materno fetal, compararla con los reportes previos y poder encontrar un esquema de manejo que la disminuya.

P L A N T E A M I E N T O
DEL
P R O B L E M A

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El uso de sulfato de magnesio en el manejo de la paciente toxémica, modifica la morbilidad materna fetal?.

J U S T I F I C A C I O N

JUSTIFICACION

Los estados hipertensivos del embarazo ocupan el primer lugar como causa de mortalidad materno fetal en nuestro medio; reportándose ésta del 10% aproximadamente (1). Como consecuencia del desconocimiento de la causa de la toxemia existen diversos esquemas terapéuticos, tanto a nivel nacional como internacional.

Con estos diferentes esquemas también se reportan diferentes tasas de mortalidad materno fetal que oscilan desde el 0% con el esquema de sulfato de Mg e hidralazina parenteral (3), cifras no reproducidas en otras poblaciones, pasando por el 10 al 18% con solo esquemas antihipertensivos y soluciones coloidales hasta en 30% (1, 2, 3) con otros esquemas.

En vista de la importancia de este padecimiento y de su alta repercusión en la mortalidad materno fetal, consideramos adecuado realizar un estudio comparativo con estos dos esquemas.

O B J E T I V O S

OBJETIVOS

1.- Demostrar si el sulfato de magnesio es un medicamento de utilidad en el manejo de la toxemia severa.

2.- Determinar la morbimortalidad materno fetal con dos diferentes esquemas terapéuticos.

H I P O T E S I S
T I P O D E E S T U D I O
U N I V E R S O D E T R A B A J O

HIPOTESIS

Hipótesis alterna:

El esquema de manejo en la toxemia severa con sulfato de Mg tiene una morbimortalidad materno fetal menor que la del grupo control.

Hipótesis nula:

El esquema de manejo en la toxemia severa con sulfato de Mg, no tiene una morbimortalidad materno fetal menor que la del grupo control.

TIPO DE ESTUDIO

El presente estudio consta de la siguientes características:

Experimental

Longitudinal

Prospectivo

Comparativo

Abierto

UNIVERSO DE TRABAJO

Será constituido por la población de mujeres embarazadas o púérperas que ingresen al servicio de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Ginecología y Obstetricia "Luis Castelazo Ayala".

CRITERIOS DE INCLUSION

CRITERIOS DE NO INCLUSION

CRITERIOS DE EXCLUSION

CRITERIOS DE INCLUSION

- 1.- Pacientes embarazadas con feto vivo, con diagnóstico de preeclampsia severa o inminencia de eclampsia.
- 2.- Que ingresen al servicio de la Unidad de Cuidados Intensivos Adultos a partir del 10. de diciembre de 1990 al 30 de mayo de 1991.

CRITERIOS DE NO INCLUSION

- 1.- Pacientes con enfermedad vascular hipertensiva crónica.
- 2.- Pacientes con patología agregada como insuficiencia renal, cardiopatía, hepatopatía y colagenopatía.
- 3.- Pacientes que hayan recibido tratamiento previo.

CRITERIOS DE EXCLUSION

- 1.- Complicaciones agregadas como shock hipovolémico y procesos infecciosos severos.
- 2.- Sospecha durante el embarazo de enfermedad vascular hipertensiva crónica.

DEFINICION OPERACIONAL

DE LAS VARIABLES

DEFINICION OPERACIONAL DE LAS VARIABLES

1.- Preeclampsia-eclampsia: se considerará paciente proeclámpsica-eclámpsica a toda aquella que durante el embarazo, parto o puerperio inmediato presente hipertensión arterial, proteinuria, edema y en casos severos convulsiones y/o coma.

2.- Eclampsia: paciente que además de los datos anteriores presente convulsiones y/o coma.

3.- Toxemia leve: paciente que con embarazo y edad gestacional mayor de 20 semanas presente elevación de la tensión arterial en la diastólica más de 10 mmHg y en la sistólica más de 20 mmHg de las cifras previas o hasta cifras máximas de 140/90, proteinuria de huellas hasta 1.5 gr/1 o trazos de 100 mg/% con tira reactiva, edemas de una cruz (hasta rodillas y signos de Godete de 4-5 mm) sin síntomas asociados.

5.- Toxemia severa no complicada: paciente con los datos gestacionales anteriores, pero con elevación de las cifras tensionales sistólicas entre 41-60 mmHg y entre 21-30 para la diastólica de las cifras previas o 151/101 hasta 160/110, proteinuria de 3.1 a 5 gs/1, o de 300 a 2,000 mg/% con tira reactiva, edema +++ (generalizado) con síntomas asociados, como son cefalea, acufenos y fosfenos.

ESTO DEBE
SALIR DE LA
BIBLIOTECA

6.- Toxemia severa complicada o inminencia de eclampsia: paciente con idénticas características gestacionales pero con elevación de las cifras tensionales de las sistólica de más de 60 mmHg y más de 30 para la diastólica de las cifras previas o más de 160/110, proteinuria de más de 5 gr/1, edema ++++ (anasarca) con síntomas asociados como amaurosis, dolor epigástrico, vómitos, desorientación, irritabilidad y/o hiperreflexia.

7.- Eclampsia: paciente que con cualesquiera de los datos anteriores presente además convulsión y/o coma.

Se analizaron y compararon las siguientes variables:

1.- Tensión arterial sistólica y diastólica a su ingreso y cada hora, hasta la interrupción del embarazo.

2.- Diuresis a su ingreso y en forma horario.

3.- Presión venosa central en forma horario.

4.- Constantes sanguíneas: hemoglobina, hematocrito, plaquetas, tiempos de coagulación, enzimas hepáticas (TGP-TGO), glicemias y ácido úrico. Todas se determinaron a su ingreso y a las 24 horas postratamiento.

Todas estas variables se analizaron comparativamente en ambos grupos aplicando como método estadístico la T de student.

M A T E R I A L

Y

M E T O D O S

MATERIAL Y METODOS

Al su ingreso las pacientes se integraron en forma progresiva en dos grupos de estudio, de acuerdo a los requisitos de inclusión.

GRUPO I.- A su ingreso se les administró 12.5 mg IM de clorpomacina, se les colocó un cateter central (PVC) + sonda Foley y se tomaron estudios de laboratorio. Se continuó su manejo con clorpromacina 12.5 mg IV D.U. hidralazina 50 mg + alfametildopa 500 mg VO 8 horas.

De acuerdo a los valores reportados en la PVC se administraron expansores de la siguiente manera:

PVC 0-3.....dextrán 40	500 ml para 2 horas
PVC 3-8.....dextrán 40	500 ml para 4 horas
PVC más de 8.....dextrán 40	500 ml para 8 horas

Como anticonvulsivante se usó fenobarbital 333 mg IV cada 12 horas, diluido lento.

Si la TA diastólica era igual o menor a 90 mmHg a las 8 horas se interrumpió el embarazo, si la TA era mayor a 100 se administró nifedipina 10 mg SL. Si la TA posteriormente era igual o menor de 90 mmHg se procedió a la interrupción del embarazo.

GRUPO II.- Manejado con sulfato de magnesio. Al ingreso de las pacientes se les colocó cateter central, se tomó PVC, se les colocó sonda Foley, se les cuantificó diuresis, se les tomaron pruebas de laboratorio y se les aplicó un bolo de hidralazina IV 10 mg cada 10 min hasta llevar la diastólica a 90 mmHg. Se les aplicó 4 gr IV de sulfato de magnesio diluido en 250 ml de solución glucosada al 5% para pasar en 20 min.

Manejo de soluciones con dextrosa al 10% en cargas a dosis, respuesta en base a diuresis.

Posterior a la aplicación directa del sulfato de magnesio, se continuó con la solución glucosada al 10% + 20 gr de sulfato de magnesio y se pasaron 100 ml/hora (2 gr/hora). Se mantuvo una jeringa con una ampula de gluconato de calcio para su aplicación en caso de toxicidad por magnesio.

Se vigiló estrechamente frecuencia respiratoria, reflejos osteotendinosos, estado de conciencia y diuresis. Al estabilizar las cifras tensionales y la diuresis se procedió a la interrupción del embarazo.

Sulfato de magnesio como GRUPO II de la siguiente manera:

Al ingreso de la paciente se colocó cateter de presión venosa central y sonda Foley, se cuantificó diuresis y se hicieron tomas de laboratorio.

Se aplicó 12.5 mg IM IV de clorpromacina dosis única, se continuó con hidralazina en bolos de 10 mg cada 10 min hasta llevar la tensión arterial diastólica a 90 mmHg; sulfato de magnesio 4 gr IV diluidos en 250 ml de glucosa al 5% para pasar en 10 minutos continuando con la administración de 2 gr/hora.

Fenobarbital 333 mg IV cada 8 horas.

De acuerdo a los resultados de la PVC se empleó dextrans 40 de la siguiente forma:

PVC 0-3.....dextrans 40	500 ml para 2 horas
PVC 3-8.....dextrans 40	500 ml para 4 horas
PVC más de 8.....dextrans 40	500 ml para 8 horas

Albúmina en caso necesario.

Solución dextrosa 10% como aporte calórico, se vigiló de igual forma la diuresis, frecuencia respiratoria, reflejos osteotendinosos y en cuanto se estabilizaron las cifras tensionales se procedió a la interrupción del embarazo.

T A B L A No. 1

GRADO	TA mm Hg DIAS. SIST.	ALBUMINURIA g/l* % T.R.*	EDEMA (+)	SINTOMAS ASOCIADOS
PRE ECLAMPSIA LEVE (I)	10 20 HASTA 140/90	HUELLAS A 1.5 g/l TRAZOS A 100 mg %	(+)	NO
PRE ECLAMPSIA MODERADA (II)	11-20 21-40 DE 141/91 HASTA 150/100	1.5 A 3 g/l	(++)	NO
PRE ECLAMPSIA SEVERA (III)	21-30 41-60 DE 151/101 HASTA 180/110	3.1 A 5 g/l DE 300 A 2000 mg%	(+++)	CEFALEA, ACUFENOS Y FOSFENOS
INMINENCIA DE ECLAMPSIA IV	+30 +60 MAS DE 180/110	+ DE 5 g/l	(++++)	AMAUROSIS DOLOR EPI GASTRICO VOMITO, DEG ORIENTA CION, ETC.
ECLAMPSIA (V)	MAS DE 140/90	+ DE 1.5 g/l + 300 mg %	EDEMA DE CUALQUIER EDAD	CONVULSIONES Y/O COMA

* g/l = GRAMOS POR LITRO * T.R. = POR CIENTO EN TIRA REACTIVA

R E S U L T A D O S

RESULTADOS

Del 10. de mayo al 30 de noviembre de 1991, se estudiaron 24 pacientes, las cuales ingresaron al servicio de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales con diagnóstico de toxemia severa o inminencia de eclampsia; se formaron al azar dos grupos, el grupo A con nueve pacientes y el grupo B con 15, se respetaron en forma estricta los criterios de inclusión, no inclusión y exclusión.

La edad promedio de las pacientes fue de 26.33 años \pm .47 en el grupo A y de 24.93 \pm .61 años para el grupo B (fig.1), la diferencia de 1.4 años no tuvo significancia estadística.

Los antecedentes gestacionales fueron de 2.2 y 1.6 en el grupo A y B respectivamente sin significancia estadística.

Cuando se compararon las tensiones arteriales sistólicas del grupo A a su ingreso y a una hora del tratamiento (fig.6), hubo una diferencia de 22.2 mmHg con una diferencia estadística significativa ($p < 0.0005$); cuando se realizó la misma comparación con la tensión arterial diastólica del mismo grupo (fig.7), se encontró una diferencia de 19.44 mmHg con significancia estadística ($p < 0.005$).

La comparación en el grupo B para la tensión arterial sistólica del ingreso y una hora postratamiento (fig.8) fue de 44.9 mmHg con significancia estadística ($p < 0.002$). Para la diastólica (fig.9) hubo una diferencia estadística de 24.03 mmHg con significancia estadística ($p < 0.005$).

Al comparar la tensión arterial diastólica y sistólica de ambos grupos a su ingreso, se observó que no existía diferencia estadística significativa. A la hora de tratamiento tampoco se evidenció diferencia estadística en la tensión arterial sistólica ($p > 0.495$) ni en la diastólica ($p > 0.495$).

En igual forma se compararon las tensiones arteriales sistólica y diastólica de ambos grupos a las 2, 3, 4, 5 y 6 horas después del tratamiento, sin encontrar diferencia estadística.

El grupo A tuvo a su ingreso mayor diuresis que el grupo B, la diferencia fue de 36 ml por hora con significancia estadística ($p < 0.005$), la diuresis promedio posterior al tratamiento fue mayor en el grupo A con significancia estadística ($p < 0.005$) (fig. 23-24).

Se comparó la hemoglobina al ingreso y a las 24 horas (fig.10) en ambos sin encontrar diferencia estadística significativa. Cuando se analizó el tiempo de tromboplastina parcial y el tiempo de protrombina al ingreso, se encontró que el TP del grupo B era más

acelerado que el del grupo A (fig.11). Al ingreso la diferencia fue de .9 segundos teniendo significancia estadística ($p < 0.005$), esta diferencia desapareció posterior al tratamiento.

Las plaquetas del grupo B eran menores al ingreso en $51,000 \times \text{mm}^3$ con significancia estadística ($p < 0.005$) (fig.13).

Al analizar la deshidrogenasa láctica (DHL), transaminasa pirúvica y glutámico oxalacética, tanto al ingreso como a las 24 horas, no se observó significancia estadística (fig.14-15). Lo mismo sucedió con la glucosa y urea.

No encontramos diferencia en los niveles séricos de potasio al ingreso entre ambos grupos (fig.18-19), pero después del tratamiento, el potasio del grupo A disminuyó un mEq/l , esta diferencia fue significativa ($p < 0.005$).

El magnesio sérico al ingreso fue menor en el grupo B con una diferencia de 0.39 mEq/l , estadísticamente significativa ($p < 0.0005$) (fig.21). En el grupo A no se encontró modificación en los niveles de magnesio sérico al ingreso ni a las 24 horas (fig.20).

El sodio sérico no mostró diferencia significativa en ambos grupos al ingreso ni a las 24 horas (22, 23).

No encontramos en nuestro estudio morbilidad materna.

Al analizar los pesos de los neonatos se encontró un promedio para el grupo A de 2.376 gr y para el B de 2.450 Kg (fig.4). Hubo una buena correlación entre la edad gestacional y el peso de los productos con la valoración de Uscher.

La calificación de Apgar tampoco mostró diferencia estadística significativa, siendo los promedios de calificación al minuto y cinco minutos de 7/7 para el grupo A y 7/8 para el grupo B (fig.5).

La mortalidad neonatal la encontramos aumentada en el grupo B en un 40% en relación al grupo A, la cual fue de 11% con una diferencia significativa estadística (fig.25), sin embargo, ésta no estuvo directamente relacionada con el padecimiento.

Un neonato del grupo A presentó ictericia neonatal que ameritó fototerapia al parecer de etiología fisiológica. Se reportó en el grupo B un caso de ictericia neonatal transitoria, un caso de hipocalcemia con manifestaciones clínicas, dos casos de sepsis grave y dos casos de gastroenteritis (fig.26). En este mismo grupo hubo un caso de muerte neonatal cuya causa fue sepsis (fig.27).

Los días de estancia en el servicio de la Unidad de Cuidados Intensivos Adultos fueron mayores en el grupo B con una

diferencia de 0.8 días en comparación con el grupo A, esto tuvo una diferencia estadística significativa ($p < 0.005$) (fig.28).

D I S C U S S I O N

DISCUSION

Sabemos que la toxemia del embarazo ocupa el primer lugar como causa de morbimortalidad materno fetal en nuestro medio (1) y a pesar de los adelantos en los conocimientos de su fisiopatología, su etiología permanece incierta (1, 7). Existen diferentes reportes a nivel nacional y mundial sobre temas de morbimortalidad materno fetal (1, 2, 3).

Llama la atención el reporte de Pritchard en su serie con una mortalidad materna del .4% (3); utilizando como único manejo el sulfato de magnesio y la hidralacina parenteral, estudios no reproducidos en otra población.

Es incierto hasta el momento el mecanismo de acción del sulfato de magnesio presumiéndose que actúa aumentando la producción de prostaciclina en el endotelio vascular (2, 11), bloqueador de los canales de calcio (2), cambios en el sistema renina-angiotensina, bloqueo de la liberación de catecolamina suprarrenales (5) y un bloqueo en la placa neuromuscular (6).

En nuestro estudio no incluimos aquellas pacientes con patología renal, cardíacas o hepáticas y nuestra mortalidad materna fue de cero indiferentemente del esquema de manejo utilizado.

Esto concuerda con lo reportado por Pritchard (3); a diferencia de su serie a todas nuestras pacientes se les interrumpió el embarazo por vía abdominal a las seis horas de su ingreso y previa compensación hemodinámica.

En la mayor parte de nuestras pacientes sus edades cronológicas estaban comprendidas entre la segunda y tercera década de la vida; las edades gestacionales, a excepción de un caso, estuvieron sobre las 35 semanas. Lo que seguramente influyó en nuestra baja morbilidad neonatal.

Muchas de las pacientes que llegaron muy graves al servicio de la Unidad de Cuidados Intensivos Adultos no se incluyeron en el estudio por haber recibido tratamiento previo. La evolución de estas pacientes no fue tan favorable.

Pudimos apreciar que la respuesta antihipertensiva a la hora del tratamiento con cualquiera de los dos esquemas fue muy significativa y ésta se mantuvo hasta la interrupción del embarazo.

La diuresis también fue adecuada con los dos esquemas, observándose mejor respuesta con el esquema del grupo A, esto demuestra la mejoría hemodinámica con las soluciones coloidales, acontecimiento reportado en la literatura (13, 14, 15).

Definitivamente la edad gestacional y el peso de los productos influyen sobre la puntuación del Apgar y la evolución neonatal, en nuestro estudio ésto se vió claramente reflejado.

A pesar que en nuestra serie ninguna paciente llevo a desarrollar trastornos de la coagulación clinicamente manifiesta, encontramos que en el grupo B se presentó a su ingreso un trabajo de parto más acelerado que en el grupo A, con una diferencia estadística significativa ($p < 0.005$). Sin embargo esta diferencia desapareció con el tratamiento.

Las plaquetas del grupo B fueron menores al ingreso del grupo A con una significancia estadística de ($p < 0.005$), esta baja de plaquetas no continuo posterior al tratamiento con sulfato de magnesio, en cambio los del grupo A continuaron descendiendo a pesar del tratamiento.

Es probable que el sulfato de magnesio tenga algún efecto beneficioso en la prevención o corrección de los trastornos de la coagulación observados en la toxemia. Esto podría explicarse por su efecto en la elevación de los niveles de prostaciclina en el endotelio vascular (2, 11).

Era de esperarse, como sucedió, una elevación significativa en los niveles séricos de magnesio en el grupo B, los cuales

presentaron a su ingreso niveles promedios de 1.7 mEg/l y de 6.5 mEg/l a las 24 horas.

No tuvimos morbilidad ni mortalidad materna en nuestro estudio, a diferencia de los reporte de la literatura (1, 2, 3, 4), esto tal vez sea debido a la prontitud en el diagnóstico, en el manejo inmediato y a la pronta interrupción del embarazo previa compensación.

La morbilidad y mortalidad neonatal está directamente relacionada con la prematurez (4) en nuestro estudio fue baja, ésto probablemente se debe a que nuestras pacientes en su mayoría la edad gestacional fue mayor a las 35 semanas y los pesos promedio de los productos fue aproximadamente de 2,400 gr, aunque tuvimos productos menores de 2,000 gr.

La morbilidad neonatal fue mayor en el grupo B, dos casos presentaron septicemia sin haber factores clínicos evidentes de riesgos. Tuvimos un caso de hipocalcemia importante en el grupo B con manifestaciones clínicas que ameritó tratamiento, además dos casos de gastroenteritis de etiología probablemente infecciosa y cuya relación con el manejo no fue posible explicar.

Solo un producto falleció por sepsis, éste presentaba retardo en el crecimiento y una edad gestacional de 37 semanas.

A pesar de que en nuestro estudio tanto la morbilidad como la mortalidad materna fueron bajas, consideramos que ésto se debió a la edad gestacional en que se presentó la toxemia.

Por último, consideramos que las soluciones coloidales son de suma utilidad en la paciente con toxemia severa para su pronta compensación y definitivamente hasta que no se conozca la etiología de esta patología, la interrupción del embarazo es el tratamiento definitivo.

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

CONCLUSIONES

1.- Con los esquemas terapéuticos utilizados no se observó deterioro en las pacientes.

2.- La mejoría hemodinámica se consiguió con ambos esquemas terapéuticos.

3.- No encontramos diferencias significativas en la morbimortalidad materno fetal.

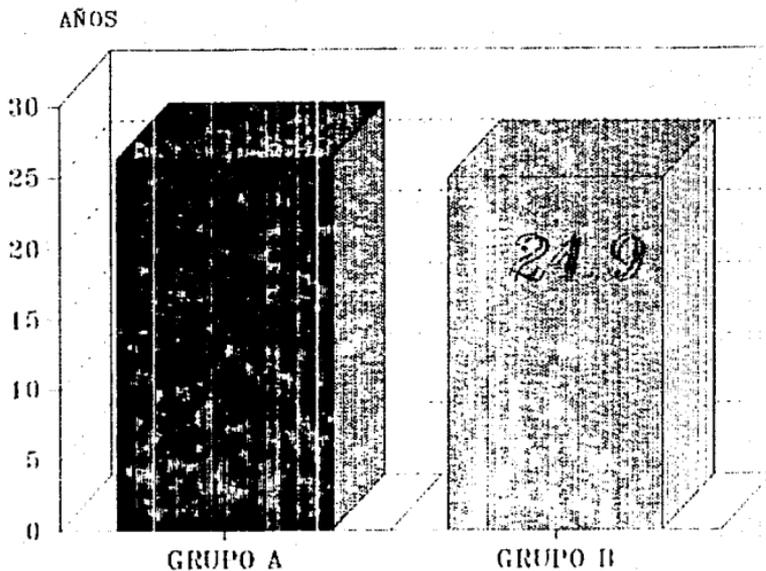
4.- El sulfato de magnesio mejoró significativamente los procesos hemolíticos no severos.

5.- Se recomienda realizar este estudio con una población mayor.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- López-Llera M.- La toxemia del embarazo.- 2a. Ed. México.- Editorial Limusa, 1985.
- 2.- Dinsdale HB.- Does magnesium sulfate treat eclamptic seizures?.- Arch Neurol 1988, 45; 1360-61.
- 3.- Pritchard JA, Cunningham Fg, Pritchard SA.- The parkland memorial Hospital protocol for treatment of eclampsia, evaluation of 245 cases.- Am J Obstet Gynecol 1984, 148; 951-63.
- 4.- Chesley LC.- Hypertensive disorder in pregnancy.- New York Appletan Century Crosfts, 1978.
- 5.- Kaplan PW, Lesser RD, Fisher RS.- No magnesium sulfate should not be used in treating eclamptic seizures.- Arch Neurol 1988, 45; 1361-64.
- 6.- Botero UJ.- Obstetricia y Ginecología, texto integrado.- 4a. Ed. Medellín.- Editorial Carbajal SA, 1986.
- 7.- Wals SW.- Preeclampsia, an imbalance in placental prostacyclin and tromboxane production.- Am J Obstet Gynecol 1985, 1; 335-40.

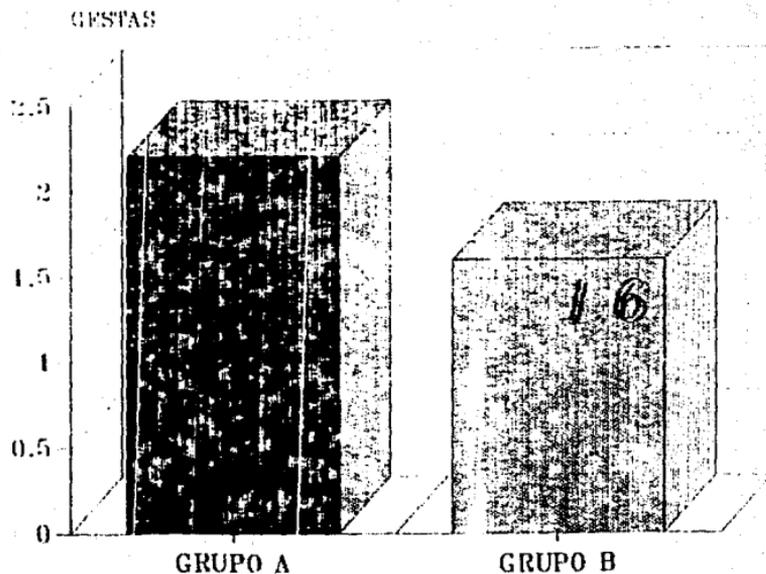
EDADES PROMEDIO POR GRUPO



H.G.O. "L.C.A."

CUADRO No. 2

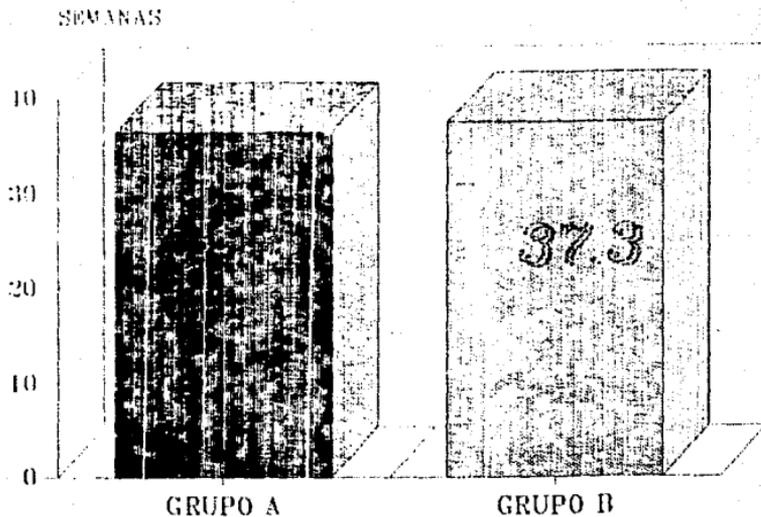
GESTACION PROMEDIO POR GRUPOS



H.G.O. "L.C.A."

CUADRO No. 3

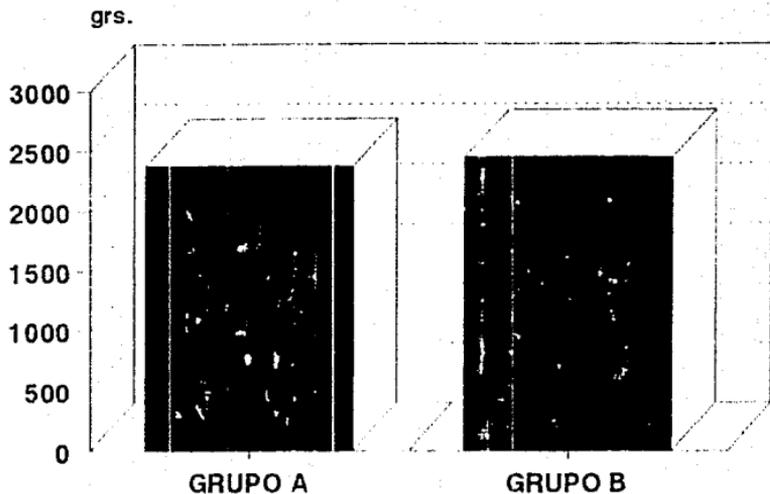
EDAD GESTACIONAL PROMEDIOS POR GRUPO



H.G.O. "L.C.A."

CUADRO No. 4

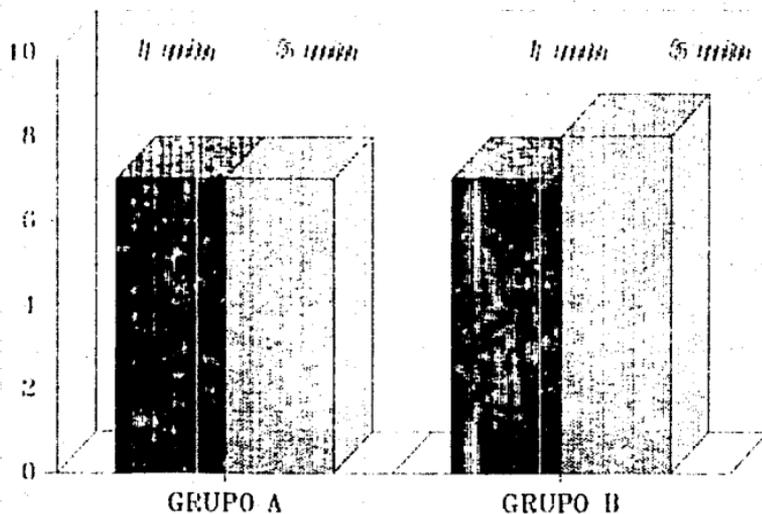
PESO DE LOS NEONATOS PROMEDIOS POR GRUPO



H.G.O. "L.C.A."

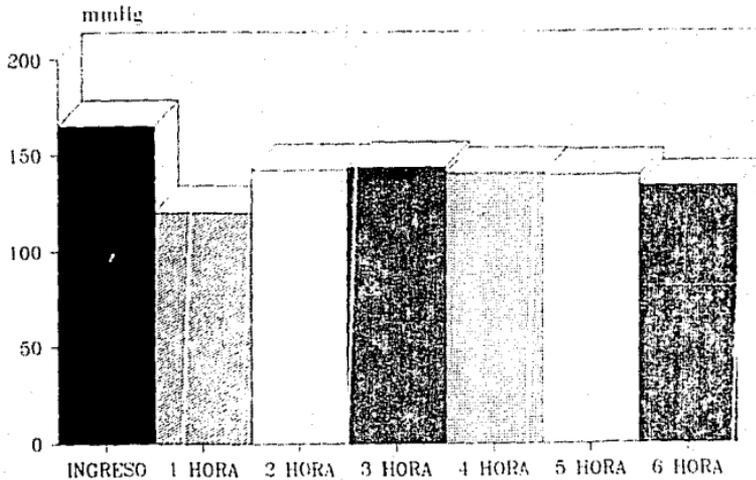
CUADRO No. 5

CALIFICACION DE APGAR PROMEDIOS POR GRUPO



H.G.O. "I.C.A."

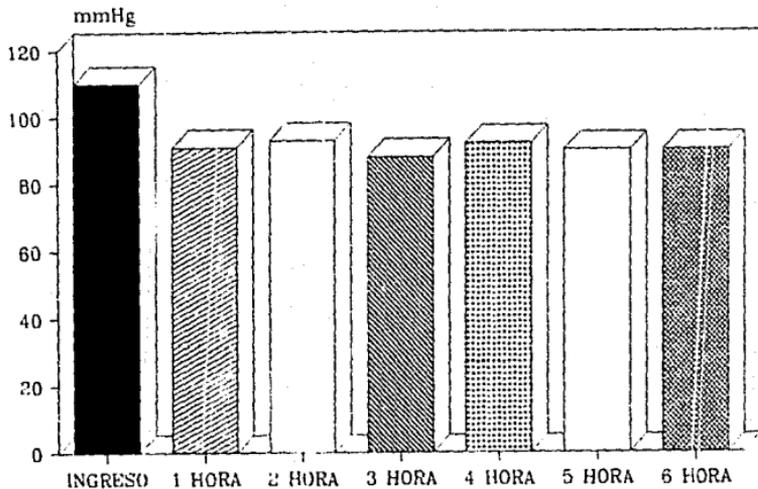
PRESION ARTERIAL SISTOLICA PROMEDIOS EN EL "GRUPO A"



H.G.O. "L. C. A."

CUADRO No. 7

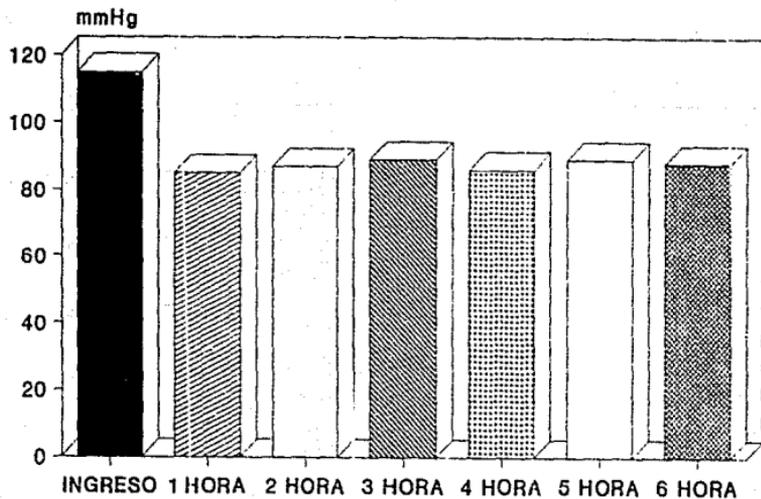
PRESION ARTERIAL DIASTOLICA PROMEDIOS DEL GRUPO "A"



H.G.O. "L.C.A."

CUADRO No. 8

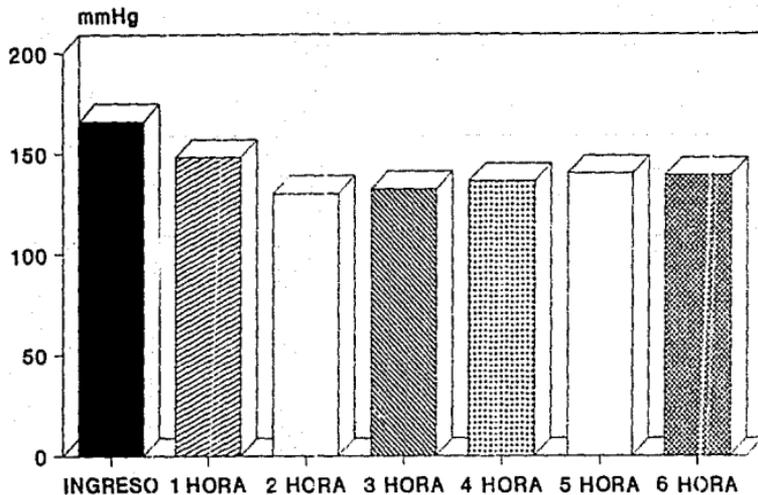
PRESION ARTERIAL DIASTOLICA PROMEDIOS DEL GRUPO B



H.G.O. "L.C.A."

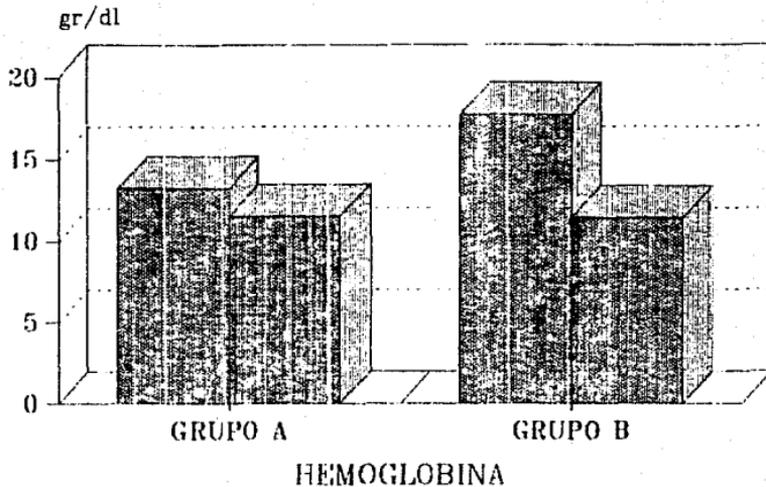
CUADRO N.º. 9

PRESION ARTERIAL SISTOLICA PROMEDIOS DEL GRUPO B



H.G.O. "L.C.A."

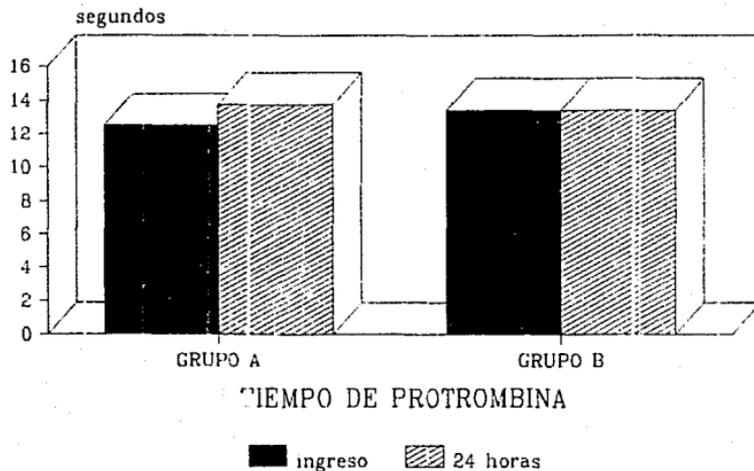
FORMULA ROJA PROMEDIOS POR GRUPO



■ INGRESO ■ 24 HORAS

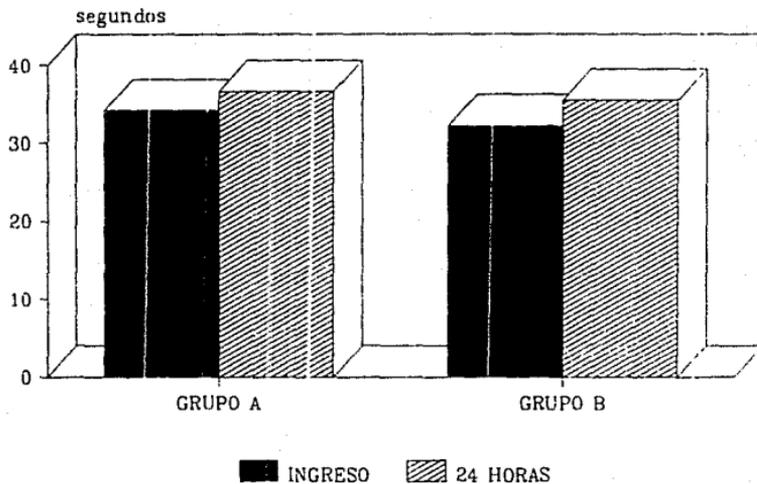
H.G.O. "I.C.A."

TIEMPOS DE COAGULACION PROMEDIOS POR GRUPO



H.G.O. "L.C.A."

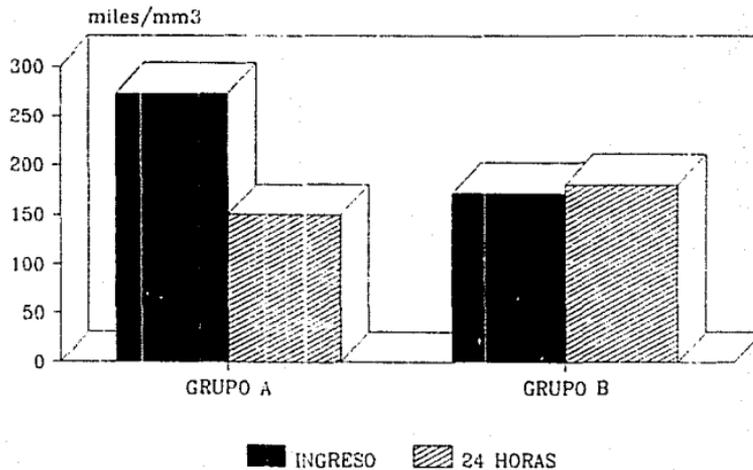
TIEMPO PARCIAL DE TROMBOPLASTINA PROMEDIOS POR GRUPO



H.G.O. 'L.C.A.'

CUADRO No. 13

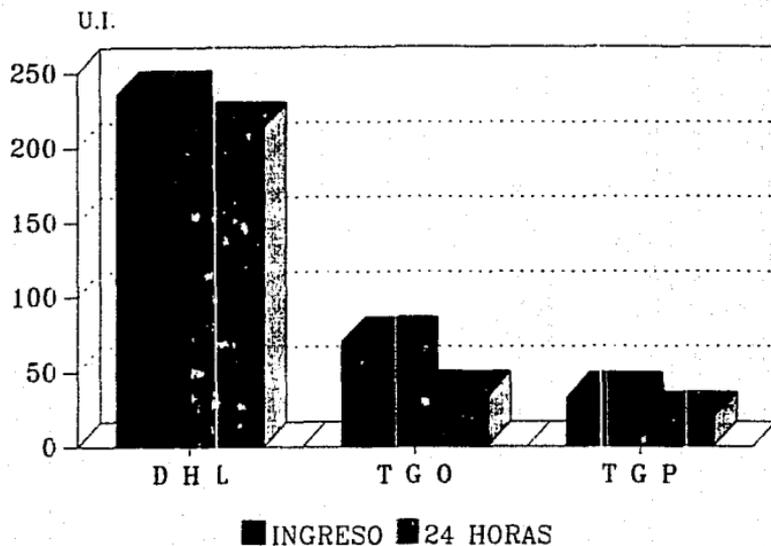
PLAQUETAS PROMEDIOS POR GRUPO



H.G.O. "L.C.A."

CUADRO No. 14

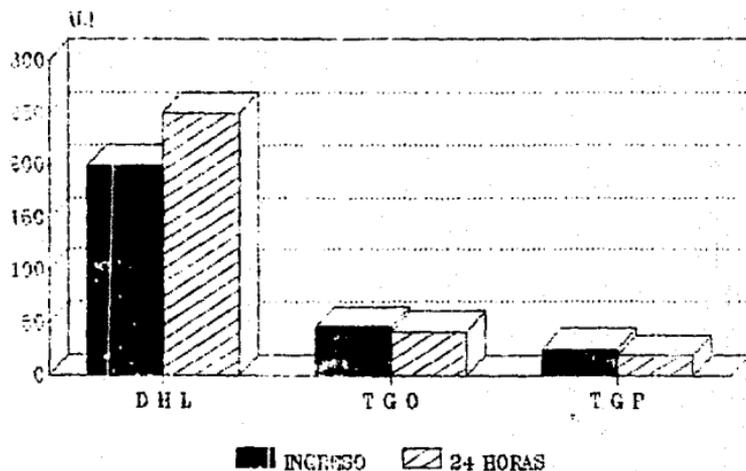
PERFIL ENZIMATICO PROMEDIO GRUPO A



H.G.O. "L.C.A

CUADRO # 15

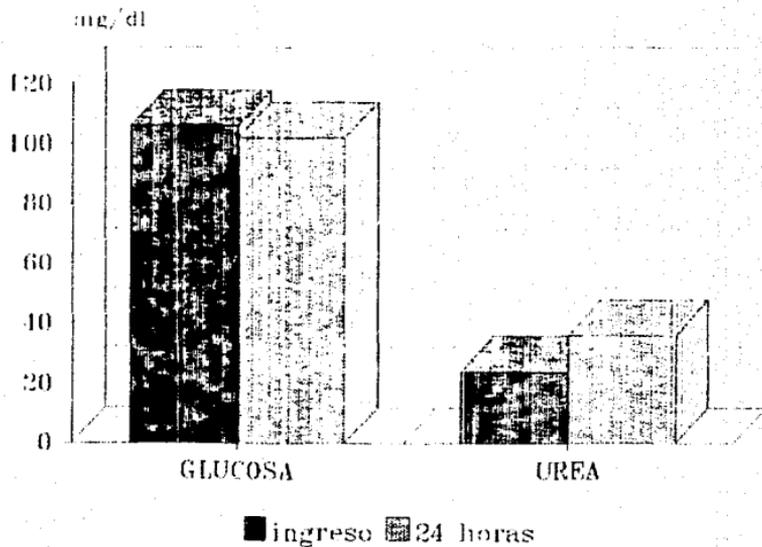
PERFIL ENZIMATICO PROMEDIO GRUPO B



H.G.O. "L.C.A."

CUADRO No. 16

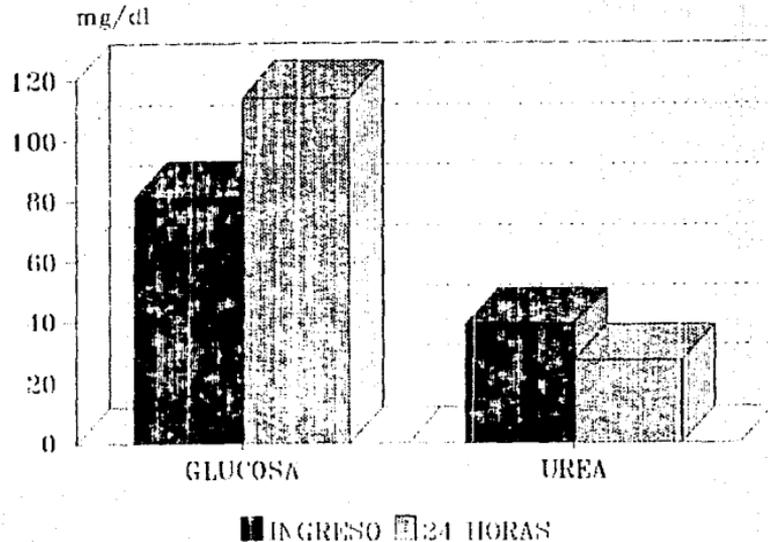
QUIMICA SANGUINEA PROMEDIO GRUPO "A"



H.G.O. "L.C.A."

CUADRO No. 17

QUIMICA SANGUINEA PROMEDIOS GRUPO B

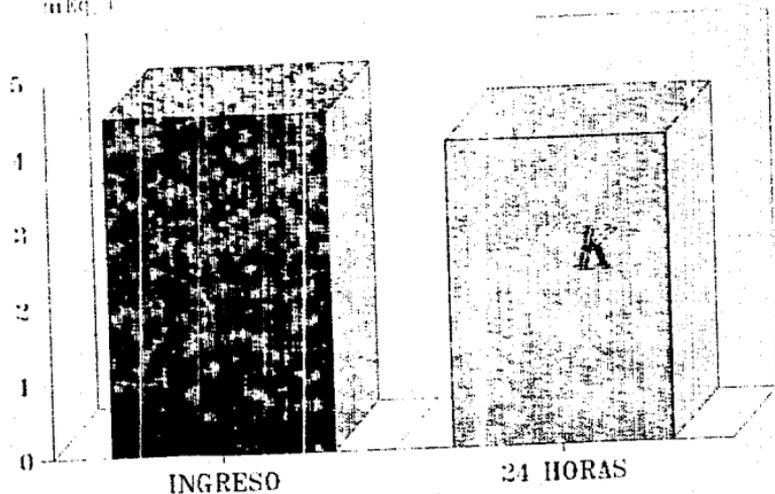


H.G.O. "L.C.A."

CUADRO No. 18

POTASIO SERICO PROMEDIOS DEL GRUPO "A"

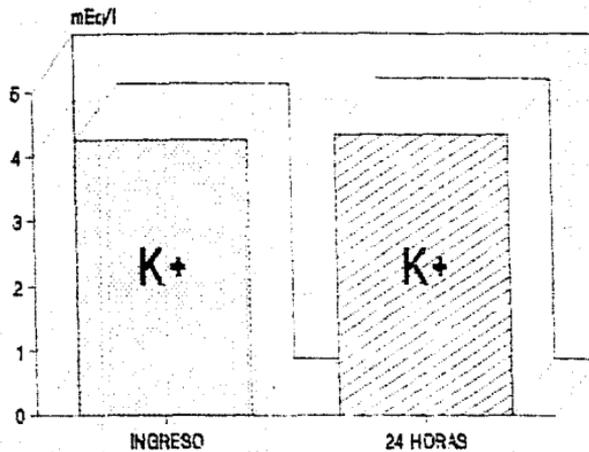
mEq. l



H.G.O. "L.C.A."

FIGURA Nº 19

POTASIO SERICO PROMEDIOS DEL GRUPO B

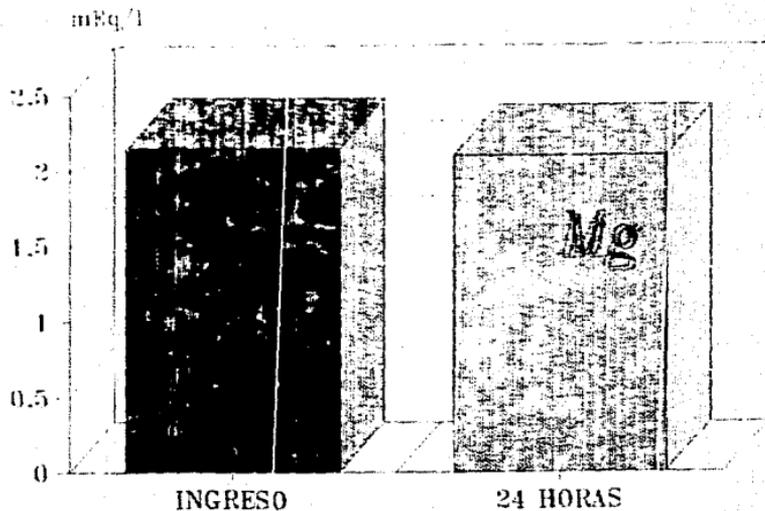


H.G.O. "L.C.A."

CLASRO No. 20

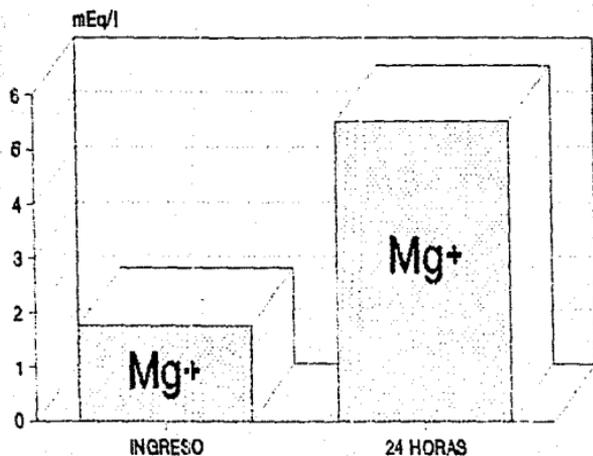
MAGNESIO SERICO

PROMEDIOS DEL GRUPO "A"



H.G.O. "L.C.A."

MAGNESIO SERICO PROMEDIOS DEL GRUPO B

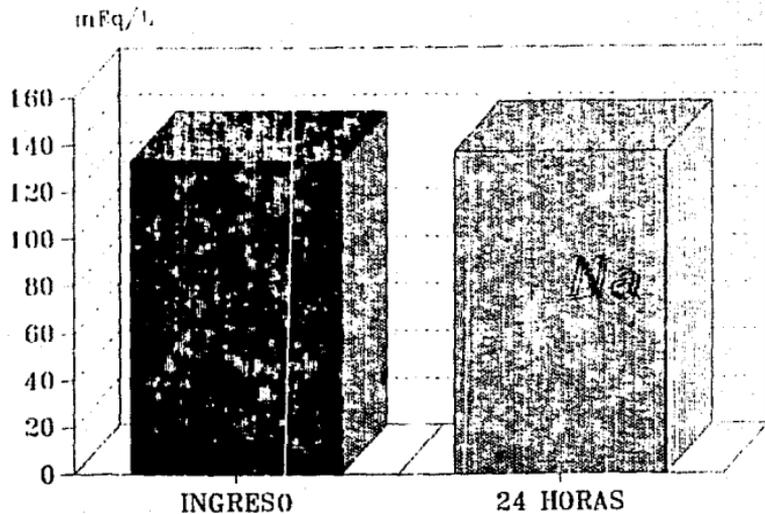


H.G.O. "L.C.A."

CUADRO No. 22

SODIO SERICO

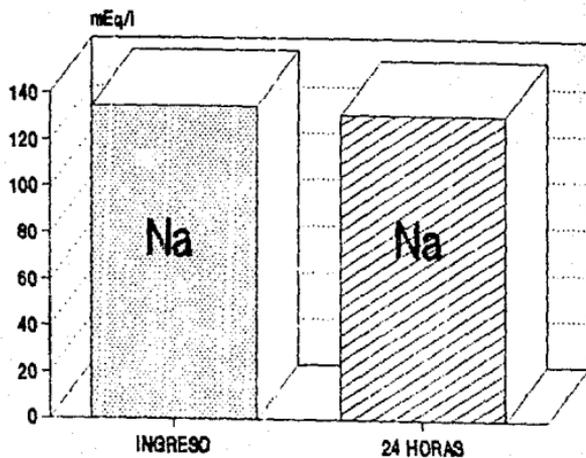
PROMEDIO DEL GRUPO "A"



H.G.O. "L.C.A"

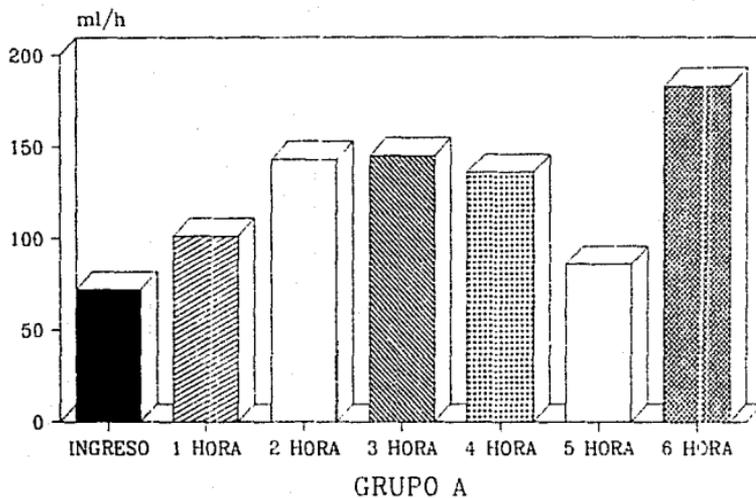
FIGURA Nº 23

SODIO SERICO PROMEDIO DEL GRUPO B



H.G.O. "L.C.A."

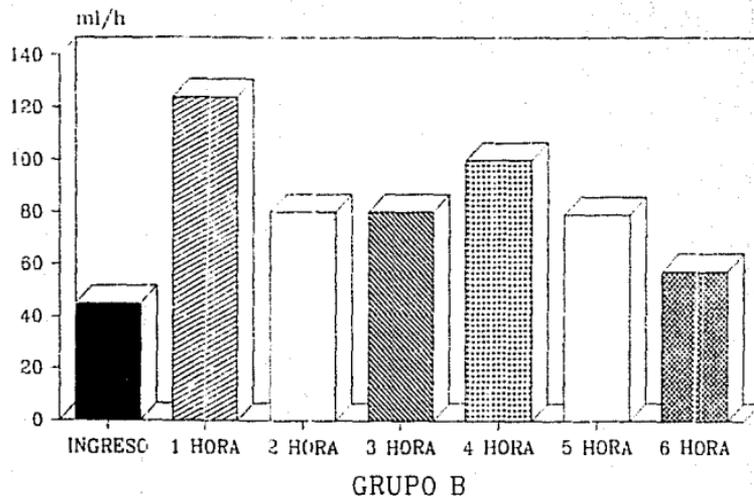
DIURESIS HORARIA PROMEDIOS POR GRUPO



H.G.O. "L.C.A."

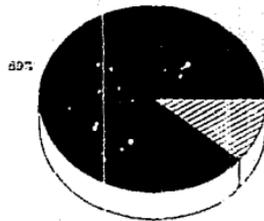
CUADRO No. 25

DIURESIS HORARIA PROMEDIO POR HORA

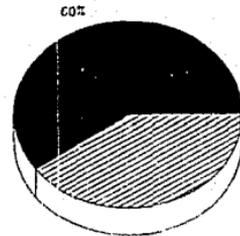


H.G.O. "L.C.A."

MORBILIDAD NEONATAL POR GRUPOS



GRUPO A



GRUPO B

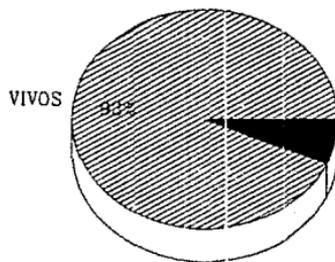
FIGURA Nº 27

MOEBILIDAD NEONATAL POE GRUPOS

<u>MOEBILIDAD</u>	<u>GRUPO A</u>	<u>GRUPO E</u>
ICTERICIA	1	1
HIPOCALCEMIA	0	1
SEPTICEMIA	0	2
GEPI	0	2

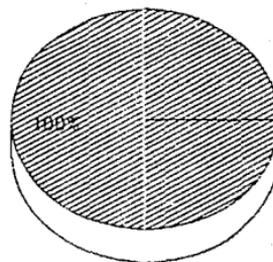
HGO "S.C.A"

MORTALIDAD NEONATAL POR GRUPOS



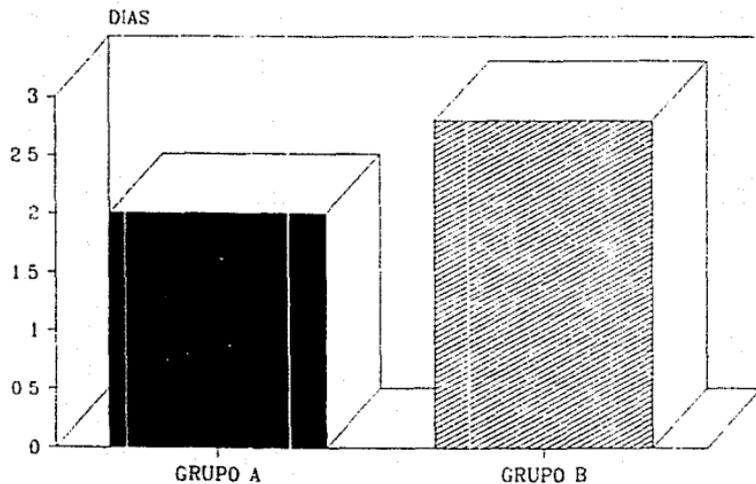
GRUPO A

VIVOS



GRUPO B

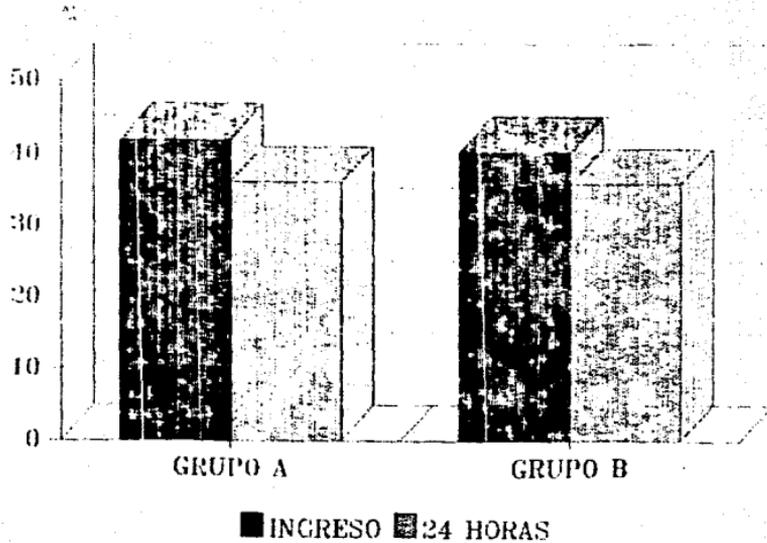
DIAS DE ESTANCIA EN U.C.I.A PROMEDIOS POR GRUPO



H.G.O. "L.C.A."

CUADRO No. 30

HEMATOCRITO PROMEDIOS POR GRUPO



H.G.O. "L.C.A."

8.- Jouppila P, Jouppila R, Koivula A.- Albumin infusion does not alter the intervillous blood flow in severe preeclampsia.- Act Obstet Gynecol Scand 1983, 62; 345-48.

9.- Walters BNJ, Redman CWG.- Treatment severe pregnancy associated hypertension with the calcium antagonist nifedipine.- Brit J Obstet Gynecol 1984, 91; 330-36.

10.- Sibai BM.- Magnesium sulfate in the ideal anticonvulsant in preeclampsia-eclampsia.- Am J Obstet Gynecol 1990, 162; 1141-45.

11.-Goldkrand JW, Fuentes AM.- The relation of angiotensin converting enzyme to the pregnancy - induced hypertension preeclampsia syndrome.- Am J Obstet Gynecol 1986, 154; 792-800.

12.- Pritchard JA.- Williams Obstetricia.- 3a. Ed. Barcelona.- Editorial Salvat, 1986.

13.- Sehgal MN, Hitt JR.- Plasma volumen expansion in the treatment of preeclampsia.- Am J Obstet Gynecol 1980, 138; 165-68.

14.- Kirson B, Moise KJ, Cotton DB.- Role of volumen expansion in severe preeclampsia 1988, 167; 367-71.

15.- Wasserstrum N, Kirshon B, Willis R.- Quantitative hemodynamic effects of accute volumen expansion in severe preeclampsia.- Obstet Gynecol 1989, 73; 546-50.

16.- Clínicas Obstétricas y Ginecológicas de Norteamérica.- Historia y epidemiología de la preeclampsia-oclampsia.- Editorial Interamericana, 196; 1025-47.

17.- Gómez Palacino JA.- Enfermedad hipertensiva del embarazo.- Editorial Salvat Colombia, 1983.

18.- Kitzmiller JL, Lang JC, Yelonosky, Lucas WE.- Hemostatic assay in preeclampsia.- Am J Obstet Gynecol 1974, 118; 362.

19.- Gingrich RD, Ruack JC.- Platet endothelial cell interections, sem haematol 1974, 16; 208.

20.- Editorial.- Preeclampsia and the kidney.- Br Med J 1974, 1; 468.

21.- López-Llera M.- La toxemia del embarazo. Lecciones básicas.- Editorial Limusa 1985.

22.- Botero UJ.- Obstetricia y Ginecología. Texto integrado.- 4a. Ed. Medellín.- Editorial Carabajal 1986.