

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

**UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD
HOSPITAL DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA
“LUIS CASTELAZO AYALA”**

**MANEJO ANTIHIPERTENSIVO DE PREECLAMPSIA Y
ECLAMPSIA EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS**

**TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA
PRESENTA:
DR. RICARDO MORALES VELÁZQUEZ**

**ASESOR:
DR. FILIBERTO RAFAEL TENORIO MARAÑÓN**

MÉXICO, D.F.

MARZO 2007.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

**AGRADEZCO ENORMEMENTE TODO EL APOYO PRESTADO POR
LOS MÉDICOS DE LA UMAE, HOSPITAL DE GINECOLOGÍA Y
OBSTETRICIA “LUIS CASTELAZO AYALA” DURANTE TODOS MIS
AÑOS DE FORMACIÓN.**

**DEDICO LA PRESENTE
OBRA A LA MUJER QUE
AMO Y QUE HA INSPIRADO
MI VIDA... SANDY**

INDICE

I. RESUMEN

II. MARCO TEÓRICO

III. OBJETIVOS GENERALES

IV. MATERIAL Y MÉTODO

V. RESULTADOS

VI. CONCLUSIONES

VII. BIBLIOGRAFÍA

VIII. APENDICE

IX. ANEXO

I. RESUMEN.

Se estima que 7 a 9 % de todos los embarazos cursan con algún trastorno hipertensivo, la preeclampsia complica alrededor del 3 % de los embarazos siendo una de las principales causas de morbi-mortalidad, recordando que actualmente esta es la primer causa de morbi-mortalidad neonatal y la segunda causa de mortalidad materna a nivel nacional, sólo superada por el choque hipovolémico. En la UMAE, Hospital de Ginecología y Obstetricia “Luis Castelazo Ayala” no se han reportado muertes maternas desde el 2002 en las pacientes con preeclampsia o eclampsia, por lo cual se desea hacer una revisión de los medicamentos antihipertensivos que se emplearon en la Unidad de Cuidados Intensivos en 255 casos durante el 2003.

En la literatura mundial se ha evaluado ampliamente el uso de labetalol e hidralazina como antihipertensivos de primera elección en el tratamiento de la preeclampsia por su aplicación intravenosa, en nuestra unidad se utiliza hidralazina y alfametildopa vía oral como primera elección. También se utiliza nifedipino sublingual en caso de presión arterial diastólica igual o mayor de 100 mmHg como dosis de rescate, en algunos casos se requiere agregar prazosin como tercer antihipertensivo de base, esperando llevar a la normalidad la presión arterial.

Por medio de la revisión de expedientes clínicos de pacientes hospitalizadas del 1 de enero del 2003 al 31 de diciembre del 2003 en la Unidad de Cuidados Intensivos Adultos (UCIA) de la UMAE, Hospital de Ginecología y Obstetricia “Luis Castelazo Ayala” con embarazo o puerperio y diagnóstico de preeclampsia o eclampsia se pretende hacer una revisión de los medicamentos antihipertensivos utilizados, para lo cual se tomara en cuenta las dosis y medicamentos utilizados, vía de administración, edad de la paciente, presión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, presión venosa central y uresis maternas a diferentes intervalos de tiempo, las complicaciones y los días de estancia en el servicio.

Con esta revisión no se pretende modificar la terapéutica utilizada en otros países sin embargo si se desea exponer los medicamentos antihipertensivos disponibles en nuestro medio (Instituto Mexicano del Seguro Social). En materia de investigación se desprenden muchas líneas de estudio y la actualización continua es indispensable para el médico, sin olvidar que el IMSS cuenta con todos los recursos necesarios para el manejo de la paciente con preeclampsia o eclampsia con lo cual la mortalidad presentada debe ser evitada.

Palabras clave: preeclampsia; eclampsia; hidralazina, alfametildopa, nifedipino.

II. MARCO TEÓRICO.

Se estima que de 7 a 9 % de los todos los embarazos cursan con algún trastorno hipertensivo. (1) La preeclampsia complica 3 % de los embarazos (2) siendo una de las principales causas de morbi-mortalidad, con mayor impacto en los países en vías de desarrollo. El Comité Nacional de Mortalidad Materna y Perinatal reportó que el sistema Nacional de salud de México en el periodo de 1989 a 1999 presentó como primera causa de mortalidad materna a la preeclampsia y eclampsia, actualmente ocupa el primer lugar en morbi-mortalidad neonatal y segunda causa de mortalidad materna únicamente superada por el choque hipovolémico. (3) En la UMAE, Hospital de Ginecología y Obstetricia “Luis Castelazo Ayala” han transcurrido más de 10 años sin muertes maternas por preeclampsia en pacientes con manejo conservador, el comité local de mortalidad reportó que la última muerte materna por preeclampsia/eclampsia ocurrió en el año 2002.

El registro más antiguo de esta patología se encuentra en el papiro egipcio de Kahun y desde hace 3000 años se ha procurado el estudio y entendimiento de esta patología. (4) Lo más importante es la identificación de factores de riesgo, diagnóstico temprano, manejo multidisciplinario y la interrupción oportuna del embarazo como única terapia eficaz para esta patología con sus consecuentes complicaciones maternas y perinatales. (5) Hoy en día aun no se ha identificado la etiología y se han postulado varias teorías, se a intentado la prevención primaria con ácido acetil salicílico, calcio, magnesio, vitamina E, zinc y ácidos grasos omega 3 sin una respuesta contundente. (6)

De acuerdo a consensos mundiales se ha estipulado que en pacientes que desarrollan preeclampsia severa antes de la semana 24 de gestación el pronóstico perinatal es muy malo reportándose series con hasta 100% de mortalidad y las complicaciones maternas son más y de mayor severidad que en embarazos de término o cercanos a este, motivo por el cual la interrupción del embarazo en estos casos debe ser seriamente evaluada. El pronóstico perinatal mejora conforme avanza la gestación. (7,8)

Aunque no existe una definición aceptada internacionalmente se puede definir a la preeclampsia como un síndrome específico del embarazo que generalmente se presenta después de la semana 20 de gestación, caracterizado por hipoperfusión tisular generalizada secundaria a vasoespasmo y activación del sistema de la coagulación, descrito como síndrome caracterizado por hipertensión arterial y proteinuria. Los factores de riesgo son la edad materna menor de 20 años, edad materna mayor de 35 años, nuliparidad, primipaternidad, antecedente de diabetes mellitus, antecedente de hipertensión arterial sistémica crónica, antecedente preeclampsia en embarazos previos, antecedente de nefropatías crónicas, nivel socioeconómico bajo, enfermedades inmunológicas, obesidad, embarazos de alto orden fetal, utilización de técnicas de reproducción asistida, enfermedad trofoblástica gestacional y antecedente familiar de preeclampsia. Para el diagnóstico de hipertensión arterial se utiliza la medición con un esfigmomanómetro braquial calibrado, con la paciente en reposo por más de diez minutos en posición sentada o en decúbito supino, sin haber fumado en los últimos 30 minutos, utilizando la V fase de korotkoff, se deben obtener dos mediciones con 6 horas de diferencia entre toma y toma, con presión arterial sistólica por arriba de 140 mmHg y presión arterial diastólica mayor de 90 mmHg. Los trastornos hipertensivos asociados al embarazo de han dividido en preeclampsia, eclampsia, hipertensión gestacional, hipertensión arterial sistémica crónica e hipertensión arterial sistémica crónica más preeclampsia sobre agregada. (9)

La preeclampsia se divide en leve y severa. Se considera preeclampsia leve en caso de presión sistólica mayor de 140 mmHg y menor de 160 mmHg, y presión arterial diastólica mayor de 90 mmHg y menor de 110 mmHg, asociado a proteinuria mayor de 300 mg/L pero menor de 2 g/L en una recolección de orina en 24 horas. Para considerar la preeclampsia como severa se requiere de presión arterial sistólica mayor de 160 mmHg, presión arterial diastólica mayor de 110 mmHg, proteinuria igual o mayor de 2 g en orina de 24 horas, oliguria (menos de 500ml/24hr), vasoespasmo, cianosis, edema pulmonar, epigastralgia, trombocitopenia, elevación de las enzimas hepáticas, creatinina sérica mayor de 1.2mg/dl, restricción del crecimiento intrauterino. Eclampsia es la presencia de crisis convulsivas que no pueden ser atribuidas a otras causas en una mujer con preeclampsia y esta puede presentarse hasta 7 a 10 días después del parto. La eclampsia puede ser convulsiva o comatosa lo cual involucra que existan muchos diagnósticos diferenciales como evento vascular cerebral, tumores del sistema nervioso central, infecciones, alteraciones metabólicas, alteraciones electrolíticas, epilepsia. (10)

En la preeclampsia el citotrofoblasto extravascular intravascular presenta una invasión inadecuada, limitándose a la fracción decidual de las arterias espiraladas, el citotrofoblasto extravascular intersticial también presenta una invasión inadecuada con lo que los segmentos miometriales no experimentan alteraciones anatómicas ni se dilatan y la inervación adrenérgica de las arterias espiraladas permanece intacta. (11) Además muchos vasos se encuentran obstruidos por aterosclerosis caracterizada por necrosis fibrinoide de la pared vascular con acumulación de macrófagos cargados de lípidos (células espumosas) y un infiltrado perivascular de células mononucleares. La aterosclerosis aguda y la trombosis asociada provocan infartos placentarios, los cuales son significativamente más frecuentes en la preeclampsia. También se ha encontrado una expresión inadecuada del factor de crecimiento endotelial vascular en los macrófagos deciduales con una interacción defectuosa de los receptores flt como causa de la invasión trofoblástica defectuosa encontrados tanto en la preeclampsia como en la restricción del crecimiento intrauterino lo que lo hace no específico para preeclampsia. La sobreproducción de proteína 1-fijadora de factor de crecimiento insulínico a su vez puede afectar el crecimiento y la capacidad invasiva del trofoblasto, teniendo como resultado un estado de bajo flujo y alta resistencia en comparación con un embarazo normal, encontrando un volumen plasmático disminuido de un 30 a 40% al esperado. El aumento de la sensibilidad vascular a agentes presores y la vasoconstricción ulterior conducen a una reducción del volumen intravascular, experimentando un shunt a través de capilares con escape de líquido al espacio intersticial. El edema en la preeclampsia se debe a aumento de la permeabilidad microcirculatoria a las proteínas plasmáticas, con aumento de la masa proteica intersticial y disminución de la presión coloidosmótica. La enfermedad clínica es precedida por la reducción relativa de la prostaciclina (antiagregante plaquetario y vasodilatador) principal producto de la ciclooxigenasa en las células endoteliales y aumento de la biosíntesis del tromboxano A₂ (agregante plaquetario y vasoconstrictor) principal producto de la ciclooxigenasa del ácido araquidónico en las plaquetas. El aumento del cociente tromboxano A₂/prostaciclina puede ser la causa de la destrucción selectiva de las plaquetas en ocasiones acompañada de hemólisis microangiopática y reducción del flujo sanguíneo útero-placentario secundario a trombosis de las arterias espiraladas e infarto placentario; también se observa una reducción del óxido nítrico que es el principal vasodilatador durante el embarazo y elevación de los niveles plasmáticos de endotelina 1 un vasoconstrictor muy potente que en niveles máximos se asocia a síndrome de HELLP. En la preeclampsia severa la restricción del

crecimiento intrauterino es resultado del fracaso del mecanismo de rescate principal representado por la deficiente síntesis útero-placentaria de prostaciclina, también se observa un estado trombocitolítico con una reducción de las plaquetas de 30 a 50% caracterizada por aumento del consumo periférico de estas debido a una activación plaquetaria no inmune mediada por mecanismos de superficie. Los depósitos importantes de material símil-fibrina en sinusoides hepáticos pueden obstruir el flujo sanguíneo y provocar una distensión de la cápsula hepática causando epigastralgia. (12)

El tratamiento va encaminado a expandir el volumen intravascular, controlar la presión arterial, prevenir las crisis convulsivas, aplicar inductores de maduración pulmonar e interrumpir oportunamente el embarazo. (13) La hidralazina es un vasodilatador que causa la relajación directa del músculo liso arteriolar por estimulación directa al sistema nervioso simpático, provocando un aumento en la frecuencia y contractilidad cardíacas y disminuyendo la resistencia vascular a nivel coronario, cerebral y renal. Se metaboliza en intestino e hígado, tiene una vida media de 1 hora, su pico máximo de acción es a los 30 a 120 minutos, sus efectos se prolongan hasta por 12 horas. Entre sus efectos adversos se encuentran cefalea, náuseas, rubor, hipotensión ortostática, palpitaciones, taquiflaxia, angina, síndrome de lupus inducido por fármacos. Se administra en dosis de 10 a 50 mg vía oral cada 6 a 8 horas. También se encuentra disponible la presentación para aplicación intravenosa. (14)

Alfametildopa es un antihipertensivo de acción central que ejerce su efecto por medio de un metabolito activo la α -metilnoradrenalina la cual se almacena en las vesículas neurosecretoras de neuronas adrenérgicas, sustituyendo a la noradrenalina y provocando la inhibición de estímulos aferentes en el tallo encefálico dando como resultado la disminución de señales vasoconstrictoras por medio de la relajación vascular periférica sin alterar el gasto o la frecuencia cardíacos pero disminuyendo la presión arterial. Su pico máximo de acción es a las 6 a 8 horas de su ingestión vía oral, las concentraciones plasmáticas se encuentran desde las 2 a 3 horas, se elimina por medio de la orina y tiene una vida media de 2 a 4 horas. Sus efectos se prolongan hasta por 24 horas. Entre sus efectos adversos se encuentran sequedad de boca y sedación, disminución de la libido, síntomas parkinsonianos. La dosis mínima es de 250 mg vía oral cada 12 horas y la dosis máxima es de 500 mg cada 6 horas. Nifedipino es un calcio antagonista, su acción la ejerce al bloquear el movimiento de calcio a través del canal de calcio del miocito en el corazón, provocando que la fase estable se prolongue y ocasionando disminución en la resistencia vascular coronaria y aumento en el flujo sanguíneo coronario, mejorando la contractilidad, frecuencia y gastos cardíacos. Su pico máximo se encuentra a los 30 a 60 minutos después de su ingestión oral, tiene una vida media de 1 a 3 horas. Sus principales efectos adversos son hipotensión ortostática, cefalea, rubor, disestesia digital. Se administra a una dosis de 10 mg sublingual/ cada 10 minutos hasta presentar presión arterial diastólica menor de 100 mmHg utilizando hasta 4 dosis. Prazosin es un antagonista α_1 -adrenérgico en arteriolas y venas provocando disminución en la resistencia vascular periférica y la precarga, en el sistema nervioso central disminuye la emisión de impulsos simpáticos. Además provoca disminución en los valores de grasas LDL y triglicéridos y un aumento en las grasas HDL. Su concentración máxima se encuentra 1 a 3 horas después de su ingestión oral, se metaboliza en hígado y riñones, tiene una vida media de 2 a 3 horas, y sus efectos se prolongan hasta 7 a 10 horas. Entre sus principales efectos adversos encontramos la hipotensión de primera dosis la cual ocurre entre los 30 a 90 minutos posteriores a la ingesta, así como mareos. Se debe iniciar con una dosis de 1 mg vía oral al acostarse, posteriormente se administran 2 a 3 mg vía oral cada 6 a 8 horas, dosis máxima de 20 mg por día. (14)

Las principales complicaciones de la preeclampsia y eclampsia son el síndrome de HELLP, la coagulación intravascular diseminada, la insuficiencia renal aguda, el hematoma subcapsular hepático y la rotura hepática, evento vascular cerebral ya sea de tipo hemorrágico, trombótico, isquémico o infarto, edema cerebral, edema pulmonar agudo cardiogénico, insuficiencia cardíaca, desprendimiento prematuro de placenta normoinserta. Reportando en la literatura mundial el evento vascular cerebral como principal causa de mortalidad materna. El síndrome de HELLP es una entidad frecuentemente asociada a preeclampsia, para su diagnóstico requiere demostrar la presencia de hemólisis, elevación de las enzimas hepáticas y plaquetopenia. Se requieren los siguientes hallazgos para confirmar su diagnóstico: plaquetas por de bajo de 100,000 /mm³, AST mayor de 70 IU/L y LDH mayor de 600 IU/L o bilirrubina mayor de 1.2 mg/dL. (15) El síndrome de HELLP puede complicarse con hemorragia cerebral, coagulopatía intravascular diseminada, síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva aguda, insuficiencia renal aguda, septicemia y rotura hepática como principales causas de muerte materna. (16-19)

III. OBJETIVOS GENERALES.

Revisar los medicamentos antihipertensivos utilizados en la preeclampsia y eclampsia en la Unidad de Cuidados Intensivos de UMAE, Hospital de Ginecología y Obstetricia “Luis Castelazo Ayala”.

Conocer los medicamentos antihipertensivos de primera elección utilizados en la preeclampsia y eclampsia en la Unidad de Cuidados Intensivos de UMAE, Hospital de Ginecología y Obstetricia “Luis Castelazo Ayala”.

Conocer las dosis empleadas de los medicamentos antihipertensivos utilizados en la preeclampsia y eclampsia en la Unidad de Cuidados Intensivos de UMAE, Hospital de Ginecología y Obstetricia “Luis Castelazo Ayala”.

Conocer las cifras de presión arterial a distintos intervalos de tiempo de las pacientes con preeclampsia y eclampsia en la Unidad de Cuidados Intensivos de UMAE, Hospital de Ginecología y Obstetricia “Luis Castelazo Ayala”.

IV. MATERIAL Y MÉTODO.

El presente estudio es retrospectivo, transversal, observacional y descriptivo.

Se incluirán las pacientes con embarazo o puerperio más diagnóstico de preeclampsia o eclampsia hospitalizadas en la Unidad de Cuidados Intensivos de UMAE, Hospital Ginecología y Obstetricia “Luis Castelazo Ayala” en el período comprendido del 1 de enero del 2003 al 31 de diciembre del 2003.

Los datos se obtendrán del archivo clínico de la Unidad de Cuidados Intensivos elaborando una hoja de captación de datos por cada caso especialmente diseñada para este estudio que incluya: edad, vía de interrupción de embarazo, diagnóstico, presión arterial, frecuencia cardíaca materna, frecuencia respiratoria, presión venosa central al ingreso, a la hora, dos, seis, doce y veinticuatro horas, uresis kilo/hora a las 24 y 48 horas, medicamentos y dosis empleadas, edad gestacional, complicaciones, días de estancia en el servicio.

V. RESULTADOS.

De un total de 337 pacientes hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos Adultos de la Unidad Médica de Alta Especialidad de Ginecología y Obstetricia "Luis Castelazo Ayala" en el período comprendido del primero de enero del 2003 al 31 de diciembre del 2003, se presentaron 255 casos de preeclampsia/eclampsia ya sea en el embarazo o puerperio.

Se observó un promedio de edad materna de 27.6 años, con un rango de edad de 16 a 44 años y un grupo de edad predominante de 26 a 30 años. Figura 1. La edad gestacional promedio fue de 33.5 semanas, con un rango de 20 a 41 semanas, con un grupo de edad gestacional predominante de 31 a 35 semanas. Figura 2. La vía de resolución del embarazo cuando así se requirió fue en 90.4 % vía abdominal y en el 9.6 % por parto vaginal. Se presentó embarazo múltiple en 10 casos. El diagnóstico de preeclampsia se concretó en 234 pacientes (91.76 %) y el de eclampsia en 21 casos (8.23 %). Se observó asociación en 7 casos a diabetes mellitus, 2 casos a hipertensión arterial sistémica crónica, 2 casos a hipotiroidismo y un caso a lupus eritematoso sistémico.

De las 255 pacientes 252 (98.82 %) recibieron alfametildopa a dosis de 500 mg cada 6 a 8 horas vía oral, 251 pacientes (98.43 %) recibieron hidralazina a dosis de 50 mg cada 6 a 8 horas vía oral. En 164 pacientes (64.31 %) se requirió utilizar nifedipino sublingual de 10 mg, el promedio requerido fue de 2.77 dosis por paciente con un rango de 1 a 11 dosis en 48 horas. El prazosin se utilizó en 76 pacientes (29.8 %) en dosis de 3 a 8 mg en 24 horas. Figura 3. Se utilizó como furosemide en 110 pacientes (43.13 %) en bolos de 10 a 20 mg de una a 6 dosis en 24 horas. En 3 pacientes (1.17 %) se utilizó clorpromazina.

La presión arterial sistólica promedio al ingreso fue de 148 mmHg con un rango de 100 a 220 mmHg. Figura 4. Mientras la presión arterial diastólica promedio al ingreso fue de 97 mmHg, con un rango de 60 a 140 mmHg. Figura 5. La presión arterial sistólica a la hora promedio fue de 138 mmHg, con un rango de 90 a 190 mmHg. La presión arterial diastólica a la hora promedio fue de 88 mmHg, con un rango de 60 a 130 mmHg. La presión arterial sistólica a las 2 horas promedio fue de 135 mmHg, con un rango de 100 a 200 mmHg. La presión arterial diastólica a las 2 horas promedio fue de 86 mmHg, con un rango de 60 a 110 mmHg. La presión arterial sistólica a las 6 horas promedio fue de 131 mmHg, con un rango de 80 a 190 mmHg. La presión arterial diastólica a las 6 horas promedio fue de 85 mmHg, con un rango de 50 a 120 mmHg. La presión arterial sistólica a las 12 horas promedio fue de 125 mmHg, con un rango de 80 a 170 mmHg. La presión arterial diastólica a las 12 horas promedio fue de 81 mmHg, con un rango de 50 a 110 mmHg. La presión arterial sistólica a las 24 horas promedio fue de 120 mmHg, con un rango de 70 a 170 mmHg. Figura 6. Mientras la presión arterial diastólica a las 24 horas promedio fue de 77 mmHg, con un rango de 60 a 110 mmHg. Figura 7.

La uresis kilo/hora a las 24 horas promedio 1.82 ml, con un rango de 0.12 a 5.4 ml. A las 48 horas promedio 2.05 ml, con un rango de 0.17 a 5.2 ml. La principal complicación encontrada fue síndrome de HELLP en 51 casos (20 %). En 11 pacientes (4.3 %) la preeclampsia o eclampsia se asoció a óbito del segundo trimestre (menores de 25 semanas) y un caso de 28 semanas. Otras complicaciones asociadas fueron histerectomía obstétrica en 5 pacientes e insuficiencia renal en un caso más. Los días de estancia en el servicio de terapia intensiva oscilaron de 1 a 15 días con un promedio de 3.45 días. No se presentó ninguna muerte materna.

VI. CONCLUSIONES.

En base a los resultados obtenidos en la recopilación y análisis de expedientes clínicos de la UMAE, Hospital de Ginecología y Obstetricia “Luis Castelazo Ayala” Unidad de Cuidados Intensivos Adultos, del primero de enero del 2003 al 31 de diciembre del 2003 encontramos la presión arterial sistólica máxima de 220 mmHg y diastólica máxima de 140 mmHg, con un promedio de 148/97 mmHg al ingreso contra 138/88 mmHg a la hora. Así mismo la presión arterial promedio a las 24 horas fue de 120/77 mmHg, lo cual cumple el objetivo internacional de terapia antihipertensiva en la paciente con preeclampsia que son cifras de presión arterial menores de 160/110 mmHg. (1)

Se hace la aclaración que la mayoría de las pacientes ya habían iniciado manejo antihipertensivo en el primer contacto, esto es en admisión continua o en la unidad tóco-quirúrgica, con lo que las presiones arteriales promedio al ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos son menores que las cifras máximas presentadas por cada paciente en el primer contacto. De igual manera se aclara que no todas las pacientes con preeclampsia severa se manejan en Terapia Intensiva ya que muchos manejos conservadores se llevan a cabo en hospitalización (quinto piso sur). El tratamiento se encaminó a restitución de volumen plasmático, control de la presión arterial, prevención de convulsiones, aplicación de inductores de madurez pulmonar y valoración de la interrupción del embarazo.

La prevención de las convulsiones se llevo a cabo con sulfato de magnesio, difenilhidantoina o fenobarbital. El esquema de maduración pulmonar se aplicó con dexametazona 6 mg intramuscular cada 6 horas por 4 dosis de la semana 28 a la 34 de gestación cuando estuvo indicado. La interrupción del embarazo fue valorada el servicio de obstetricia. Para el control de la presión arterial se administró alfametildopa 500 mg cada 6 a 8 horas e hidralazina 50 mg cada 6 a 8 horas ambas vía oral como primera elección, con dosis de rescate de nifedipino 10 mg sublingual. También se requirió en algunos casos utilizar prazosin a dosis de 3 a 8 mg en 24 horas (sobre todo en pacientes con puerperio) y se forzó la uresis con furosemide a dosis respuesta en bolos de 10 mg intravenoso, obteniendo buenos resultados en comparación con labetalol e hidralazina intravenosos que están clasificados como primera elección en consenso mundial. (20-22)

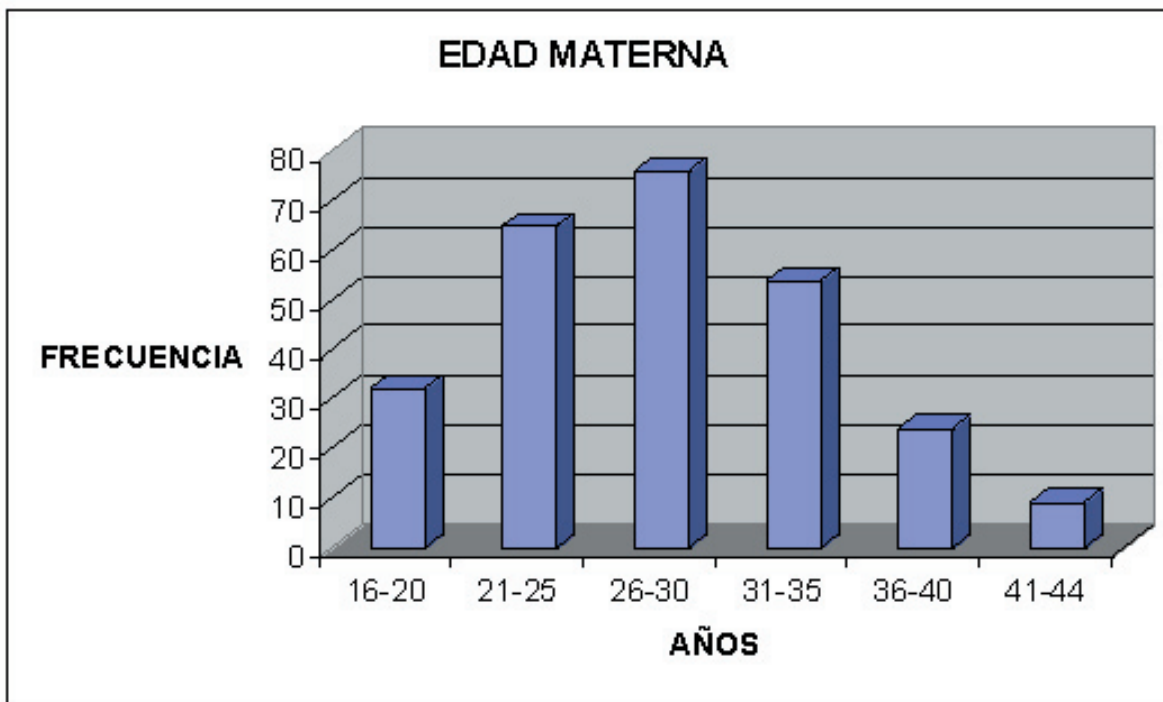
No se han reportado muertes maternas secundarias a preeclampsia/eclampsia en UMAE, Hospital de Ginecología y Obstetricia “Luis Castelazo Ayala” desde el año 2002. Con lo cual se termina por concluir que los medicamentos antihipertensivos vía oral y parenterales son eficaces como parte del manejo de la preeclampsia/eclampsia y la mortalidad materna secundaria a esta entidad es evitable y representa una importante meta a nivel nacional y mundial.

VII. BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Dadelszen PV, Magee LA. Antihypertensive medications in management of gestational hypertension – preeclampsia. *Clin Obstet Gynecol* 2005;48:44-459.
- 2.- Haddad B, Sibai BM. Expectant management of severe preeclampsia: proper candidates and pregnancy outcome. *Clin Obstet Gynecol* 2005;48:430-440.
- 3.- Ahued JR. Ginecología y obstetricia aplicadas. 2ª ed. México: Manual moderno 2003:463-480.
- 4.- Fiorelli RS. Complicaciones médicas en el embarazo. 2ª ed. México: Mc Graw Hill 2003: 449-503.
- 5.- Manual de normas y procedimientos en obstetricia. México: Editorial Puente 2005:168-198.
- 6.- Spinnato JA, Livingston JC. Prevention of preeclampsia with antioxidants: evidence from randomized trials. *Clin Obstet Gynecol* 2005;48:417-429.
- 7.- Hall DR, Odendaal HJ, Steyn DW, Grové D. Expectant management of early onset, severe pre – eclampsia: maternal outcome. *Br J Obstet Gynaecol* 2000;107:1252-1257.
- 8.- Hall DR, Odendaal HJ, Kirsten GF, Smith J, Grové D. Expectant management of early onset, severe pre – eclampsia: perinatal outcome. *Br J Obstet Gynaecol* 2000;107:1258-1264.
- 9.- Cunningham FG. Williams obstetricia. 21ª ed. España: Panamericana 2002:487-532.
- 10.- Norma técnico médica para la prevención y manejo de la preeclampsia – eclampsia. México: Dirección de prestaciones médicas 1995:1-36.
- 11.- Safalia CM, Pezzullo JC, López-Seno JA. Placental pathologic features of preterm preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1995;173:1097-9.
- 12.- Gleicher N. Tratamiento de las complicaciones clínicas del embarazo. 3ª ed. Argentina: Panamericana 2000:1171-1224.
- 13.- Compendium of selected publications. Washington D.C., *Obstet Gynecol* 2003:295-320.
- 14.- Goodman GA. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 10ª ed. México: Mc Graw Hill 2001: 881-910.
- 15.- Sibai BM. Diagnosis, controversies, and management of the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count. *Obstet Gynecol* 2004;3:981-991.
- 16.- Isler C, Rinehart B, Terrone D, et al. Maternal mortality associated with HELLP syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1999;181:924-9.
- 17.- Weinstein L. Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count: a severe consequence of hypertension in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1982;142:159-62.
- 18.- Weinstein L. Preeclampsia-eclampsia with hemolysis, elevated liver enzymes and thrombocytopenia. *Obstet Gynecol* 1985;66:657-8.
- 19.- O'Brien JM, Milligan DA, Barton JR. Impact of high-dose corticosteroid therapy for patients with HELLP syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 2000;183:921-4.
- 20.- Hall DR, Odendaal HJ, Smith M. Nifedipine or prazosin as a second agent to control early severe hypertension in pregnancy: a randomized controlled trial. *Br J Obstet Gynaecol* 2000;107:759-765.
- 21.- Aali BS, Nejad SS. Nifedipine or hydralazine as a first – line agent to control hypertension in severe preeclampsia. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2002;8:25-30.
- 22.- Sibai BM. Antihypertensive drugs during pregnancy. *Semin perinat* 2001;25:159-164.
- 23.- Montesano. Manual del protocolo de investigación. México: Editorial Auroch 2001:1-182.

VIII. APENDICE

FIGURA 1. Edad materna en pacientes hospitalizadas en el servicio de UCIA con diagnóstico de preeclampsia o eclampsia, en el periodo del 1° de Enero al 31 de Diciembre de 2003, en UMAE, Hospital de Ginecología y Obstetricia “Luis Castellazo Ayala”.

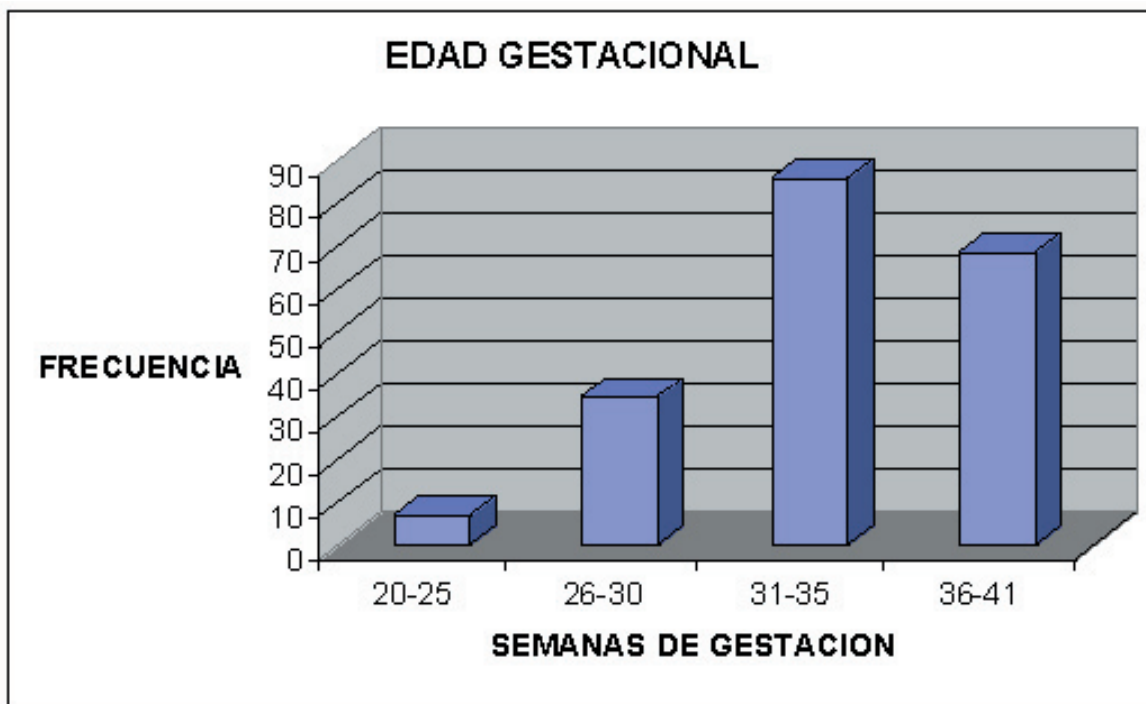


N = 255

FUENTE: Expedientes clínicos de UCIA

UMAЕ Hospital de Ginecología y Obstetricia “Luis Castellazo Ayala”

FIGURA 2. Edad gestacional en pacientes hospitalizadas en el servicio de UCIA con diagnóstico de preeclampsia o eclampsia, en el periodo del 1° de Enero al 31 de Diciembre de 2003, en UMAE, Hospital de Ginecología y Obstetricia “Luis Castellazo Ayala”.

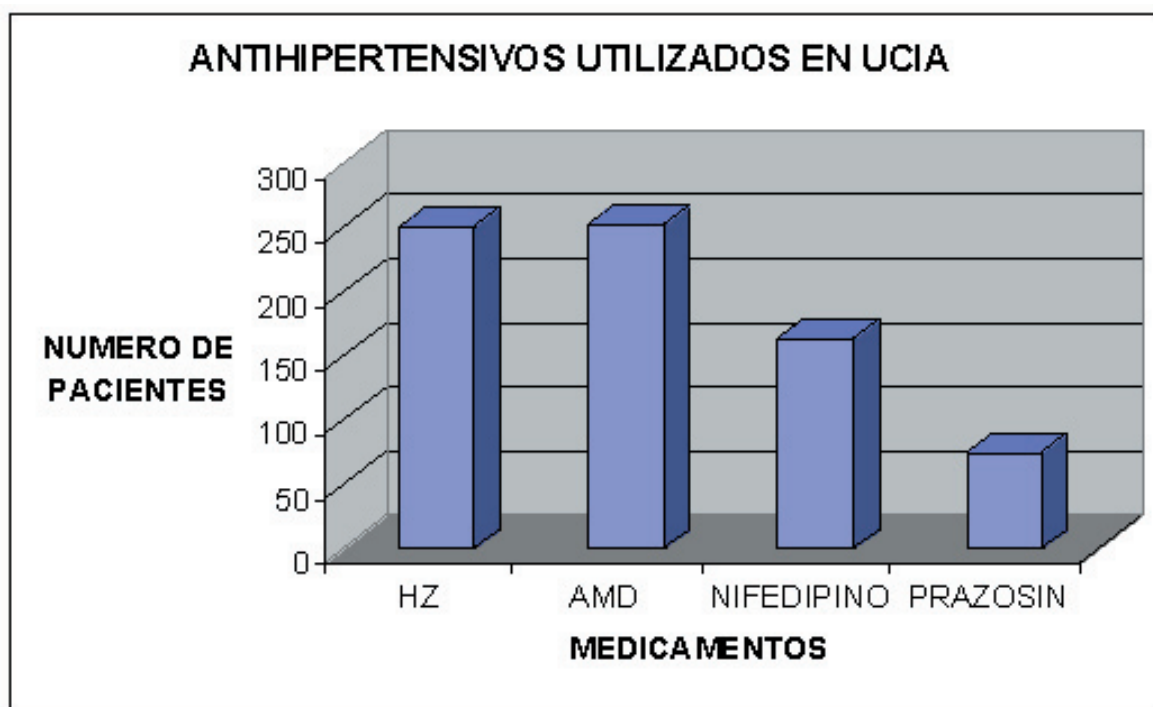


N = 255

FUENTE: Expedientes clínicos de UCIA

UMAЕ Hospital de Ginecología y Obstetricia “Luis Castellazo Ayala”

FIGURA 3. Medicamentos antihipertensivos utilizados en pacientes hospitalizadas en el servicio de UCIA con diagnóstico de preeclampsia o eclampsia, en el periodo del 1° de Enero al 31 de Diciembre de 2003, en UMAE, Hospital de Ginecología y Obstetricia “Luis Castellazo Ayala”.



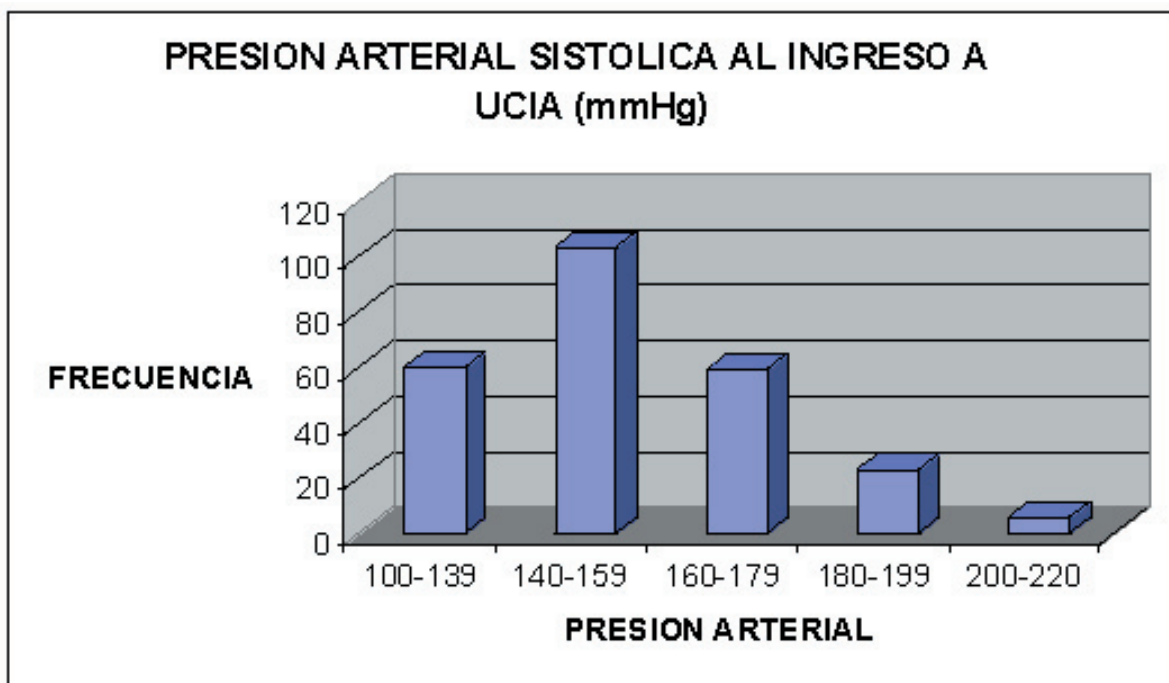
HZ = HIDRALAZINA, AMD = ALFAMETILDOPA.

N = 255

FUENTE: Expedientes clínicos de UCIA

UMAE Hospital de Ginecología y Obstetricia “Luis Castellazo Ayala”

FIGURA 4. Presión arterial sistólica al ingreso en pacientes hospitalizadas en el servicio de UCIA con diagnóstico de preeclampsia o eclampsia, en el periodo del 1° de Enero al 31 de Diciembre de 2003, en UMAE, Hospital de Ginecología y Obstetricia “Luis Castellazo Ayala”.

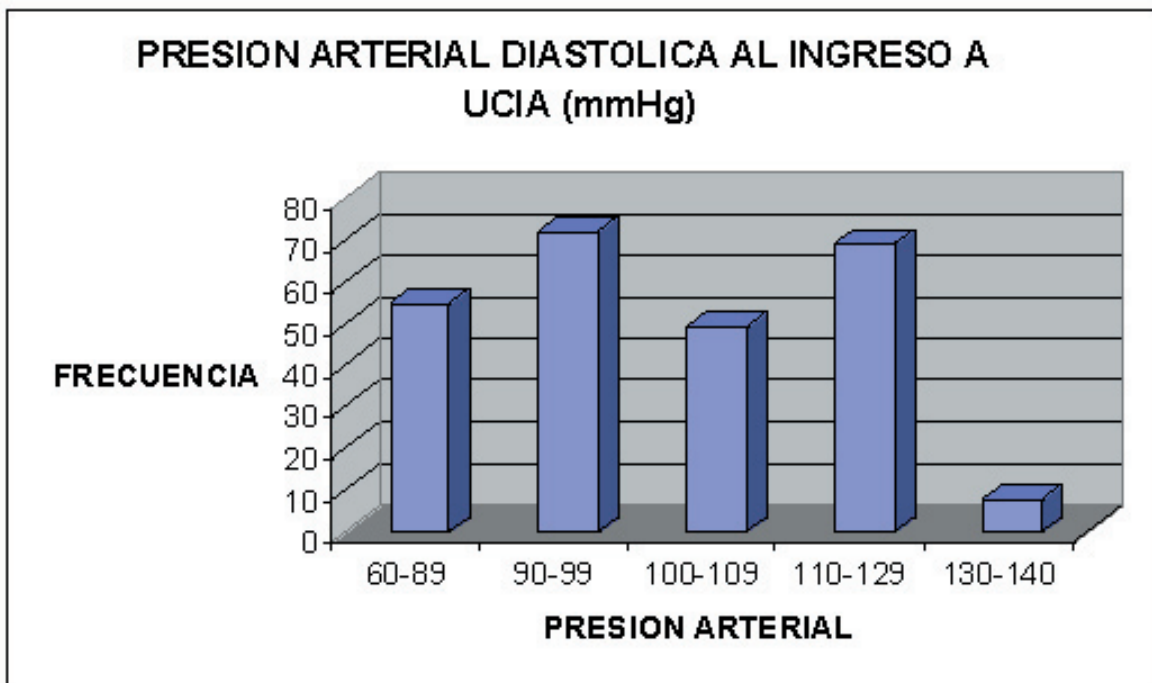


N = 255

FUENTE: Expedientes clínicos de UCIA

UMAE Hospital de Ginecología y Obstetricia “Luis Castellazo Ayala”

FIGURA 5. Presión arterial diastólica al ingreso en pacientes hospitalizadas en el servicio de UCIA con diagnóstico de preeclampsia o eclampsia, en el periodo del 1° de Enero al 31 de Diciembre de 2003, en UMAE, Hospital de Ginecología y Obstetricia “Luis Castellazo Ayala”.

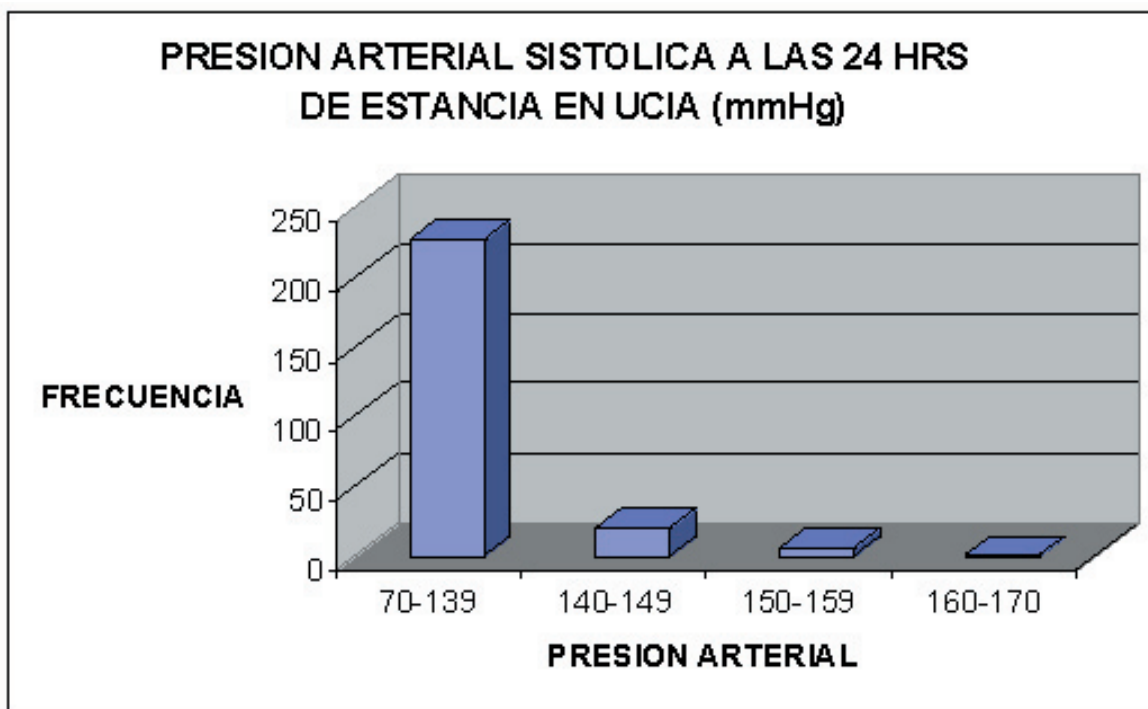


N = 255

FUENTE: Expedientes clínicos de UCIA

UMAE Hospital de Ginecología y Obstetricia “Luis Castellazo Ayala”

FIGURA 6. Presión arterial sistólica a las 24 horas en pacientes hospitalizadas en el servicio de UCIA con diagnóstico de preeclampsia o eclampsia, en el periodo del 1° de Enero al 31 de Diciembre de 2003, en UMAE, Hospital de Ginecología y Obstetricia “Luis Castellazo Ayala”.

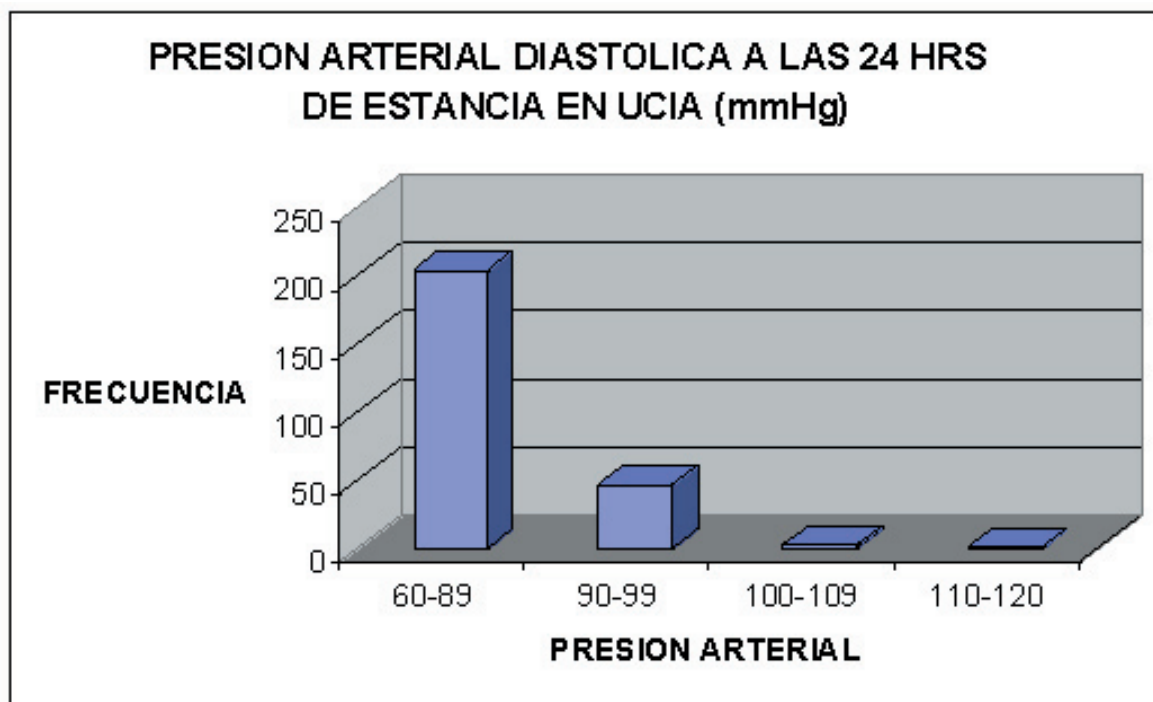


N = 255

FUENTE: Expedientes clínicos de UCIA

UMAE Hospital de Ginecología y Obstetricia “Luis Castellazo Ayala”

FIGURA 7. Presión arterial diastólica a las 24 horas en pacientes hospitalizadas en el servicio de UCIA con diagnóstico de preeclampsia o eclampsia, en el periodo del 1° de Enero al 31 de Diciembre de 2003, en UMAE, Hospital de Ginecología y Obstetricia “Luis Castellazo Ayala”.



N = 255

FUENTE: Expedientes clínicos de UCIA

UMAE Hospital de Ginecología y Obstetricia “Luis Castellazo Ayala”

