

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ROLL OVER TEST Y SU UTILIDAD EN LA PREDICCIÓN
DE TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO

Estudio comparativo efectuado en el departamento
de obstetricia del Hospital Roosevelt
Febrero - Septiembre 1984

DORA ELIZABETH KING GARCIA DE GARCIA

GUATEMALA, OCTUBRE DE 1,985

CONTENIDO

1.	TITULO	
2.	INTRODUCCION	1
3.	JUSTIFICACION	3
4.	OBJETIVO	3
5.	REVISION BIBLIOGRAFICA	5
6.	MATERIALES Y METODOS	15
7.	HIPOTESIS	17
8.	PRESENTACION DE RESULTADOS	18
9.	ANALISIS	25
10.	CONCLUSIONES	27
11.	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	29
12.	HOJA DE FIRMAS	

INTRODUCCION

La hipertensión gestacional forma, junto a la hemorragia e infección, la gran tríada a la cual se atribuye mayor mortalidad materna (12). Además de que representa un serio peligro para el bienestar fetal.

Muchos reportes en la literatura confirman la importancia del test de hipertensión supina (más comúnmente llamado Roll over test) como un método fácilmente disponible y confiable para determinar en forma predictiva cuales mujeres embarazadas tienen riesgo de desarrollar hipertensión gestacional con preeclampsia o eclampsia (2,4,5,7,12). Este test, descrito primeramente por Gant y asociados (2) puede detectar fácilmente un "grupo de alto riesgo" entre las 28 y 32 semanas de embarazo.

El alto índice de predicción (90%) reportado por varios autores (4.5.7.9.10.12.14) motivó la elaboración de este estudio en el cual se hizo una comparación entre 25 pacientes con test de hipertensión supina positivo y 25 con test negativo para ver si la diferencia de incidencia de trastornos hipertensivos es significativa, ya que, de comprobarse el beneficio de este método de predicción en nuestras pacientes, podría ser un valioso recurso en los servicios de control prenatal, pues no se necesita mucha inversión en dinero, tiempo ni recursos humanos para efectuarlo.

Para reunir la muestra, hubo necesidad de aplicar este test a 158 pacientes primigestas, con emba

razo comprendido entre 28 y 32 semanas de gestación que asistían a control prenatal a la consulta externa del hospital Roosevelt.

Localizar a las 50 pacientes del estudio demostró 5 meses y esperar a que se resolvieran todos los embarazos 2 meses más (marzo - septiembre 1984).

Para tratar de disminuir al mínimo el error por factor humano en la toma de la presión arterial, se usó un esfigmomanómetro electrónico en la realización de los tests.

La autora manifiesta su reconocimiento al personal médico y paramédico del servicio de prenatal, cuya colaboración para la realización de este trabajo fue valiosa y decidida, así como al personal de registros médicos del hospital Roosevelt.

JUSTIFICACION

En nuestro medio, como en otros países, los trastornos hipertensivos inducidos por el embarazo, tienen una incidencia entre 5 y 7%, siendo de mucha importancia su diagnóstico y tratamiento tanto para el bienestar materno como fetal.

Debido a que la preeclampsia se detecta clínicamente hasta cerca del final de un proceso crónico, a menudo de larga duración y solapado, que puede iniciarse tres o cuatro meses antes de que se presente la hipertensión, pues incluso la hipertensión es una manifestación tardía en la variedad fisiopatológica de la preeclampsia; tan retrasada, de hecho, que una vez que aparece la hipertensión, incluso la hipertensión discreta en ausencia de proteinuria, disminuye las probabilidades de sobrevivencia perinatal. (3).

De aquí la importancia de hallar un método por medio del cual diagnosticar la preeclampsia aún antes de que se instale la hipertensión, esto en nuestro medio requiere de algo que sea práctico y sobre todo económico pues no contamos con muchos recursos financieros ni tecnológicos y pienso, que de comprobarse la eficacia del test de hipertensión supina, éste podría ser la respuesta.

OBJETIVO

Determinar el grado de predicción de hipertensión gravídica por medio del test de hipertensión supina.

REVISION BIBLIOGRAFICA

El embarazo puede inducir hipertensión en mujeres embarazadas normotensas, o agravarla en mujeres que tienen una hipertensión de otra etiología. Edema generalizado, proteinuria o ambos, a menudo acompañan a la hipertensión inducida o agravada por el embarazo. Convulsiones pueden aparecer en asociación con el estado hipertensivo, especialmente en mujeres en quienes la hipertensión es ignorada.

TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO

Definiciones y clasificación:

Los inadecuados términos de "toxemia del embarazo" y "toxemias del embarazo" han sido aplicados invariablemente a uno o todos los desordenes en los cuales la hipertensión, proteinuria o edema están presentes durante el embarazo o el puerperio, así como a otros desórdenes.

El comité sobre terminología del Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología, sugiere las siguientes definiciones y clasificaciones de la Hipertensión que se desarrolla durante el embarazo o el puerperio (11).

Hipertensión:

Es definida como una presión diastólica por lo menos de 90 mm Hg, o sistólica por lo menos de 140 mm Hg; o una elevación de la sistólica de 30 mm Hg o de la diastólica de 15 mm Hg de la basal. Dicha

toma de presión debe ser obtenida por lo menos en dos ocasiones separadas con 6 horas de diferencia.

Preeclampsia:

Es el desarrollo de Hipertensión con proteinuria, edema o ambos, después de la 20a. semana de embarazo o tempranamente asociada a mola hidatidiforme.

Eclampsia:

Se le llama así, cuando el cuadro anterior se acompaña de convulsiones, no habiendo anormalidades neurológicas previas tales como epilepsia.

Preeclampsia y eclampsia sobreagregada:

Se le llama al cuadro de preeclampsia y eclampsia agregada a un trastorno hipertensivo previo, crónico, de origen vascular, renal, etc.

Hipertensión crónica:

Es el cuadro hipertensivo que existe antes de la 20 semana de embarazo (no asociado a mola hidatidiforme), o que persiste más allá de la 6a. semana post-parto.

Hipertensión gestacional:

Es el cuadro de hipertensión que aparece en la segunda mitad del embarazo o durante las primeras 24 horas post-parto. No hay otras alteraciones que permitan incluirla como preeclampsia o enfermedad hipertensiva crónica, desaparece entre los 10 días que siguen al parto. Este cuadro parece ser una variante de la preeclampsia; se le llama también hipertensión pasajera durante el embarazo.

Edema gestacional:

Es la acumulación generalizada de líquido, de

tal forma que deforma el rostro después de 12 horas de reposo en decúbito, o a una ganancia de 5 libras o más de peso en una semana.

Proteinuria gestacional:

Es la proteinuria que aparece durante el embarazo, en ausencia de hipertensión, edema, infección renal o enfermedad renovascular conocida. La existencia de esta entidad es discutible.

IMPORTANCIA

La enfermedad hipertensiva del embarazo es una de las complicaciones más comunes del mismo, y forma parte de la tríada responsable de la mayoría de las muertes maternas (hemorragia, hipertensión y -sensis). Como causas de muerte perinatal son aún más importantes.

Según se demuestra con varias técnicas, el flujo sanguíneo de la placenta materna disminuye conforme aumenta la hipertensión producida por el embarazo. Según varios estudios, primigestas normales que después se volvieron hipertensas, esta disminución de perfusión placentaria se produce después de la pérdida de la refractividad a la angiotensina, pero antes de que se desarrolle la hipertensión. Por lo tanto, cuando el clínico identifica la hipertensión arterial producida por el embarazo es casi seguro que el flujo placentario materno ha disminuido a aproximadamente 35 o 50% de lo normal.(3)

DIAGNOSTICO

El síndrome de preeclampsia-eclampsia está limitado al ser humano, ya que no ha sido identifica-

do en animales (11) si ha sido reproducido experimentalmente. El diagnóstico es hecho en base al desarrollo de hipertensión con proteinuria o edema (o ambos) y convulsiones en el caso de la eclampsia, - después de la 20 semana de gestación, pudiendo aparecer a las pocas semanas del mismo en caso de mola hidatidiforme. Este síndrome aparece casi exclusivamente en el primer embarazo (3), pudiendo aparecer, sin embargo, en embarazos posteriores, teniendo como factor predisponente en estos casos algunas entidades como diabetes, embarazo gemelar, hidrops fetal, enfermedad vascular crónica, mola hidatidiforme y otras.

Aún cuando el diagnóstico de preeclampsia tradicionalmente se ha basado en la identificación de hipertensión producida por el embarazo más proteinuria o edema generalizado, muchas autoridades están de acuerdo en que el edema, aún en la cara y en las manos, es tan frecuente en las mujeres embarazadas, que su presencia no debe significar que hay preeclampsia, así como su ausencia no permite negar que la haya. (3)

La proteinuria es un signo importante de preeclampsia. Se define como la presencia de 500 mg o más de proteína en una muestra de orina de 24 horas o en una medición de proteína de 2 + o mayor en una muestra de orina al azar. Es importante señalar que el grado de proteinuria puede fluctuar ampliamente - en un período de 24 horas aún en casos graves. Por tal motivo, las muestras al azar son menos confiables. En la experiencia de clínicos y de investigadores, la presencia de proteinuria más la hipertensión durante el embarazo aumenta en forma acentuada el riesgo de mortalidad perinatal. Hay que señalar

que la preeclampsia se detecta clínicamente hasta - cerca del final de un proceso crónico, a menudo de larga duración y solapado, que puede iniciarse tres a cuatro meses antes de que se presente la hipertensión. (3)

La preeclampsia puede clasificarse así: (9)

- a. Leve: La presión arterial media (MAP) es menor de 106 mm Hg (140/90) con un incremento de la presión diastólica de más de 20 mm Hg en 2 ocasiones con 6 horas de por medio con la paciente en reposo, acompañada de proteinuria y/o edema. Esta definición requiere conocer exactamente las lecturas de P/A anteriores de la paciente durante su embarazo.
- b. Moderada: Pacientes con una PAM mayor de 106 mm Hg (140/90) y menor de 126 mm Hg (160/110); o un aumento en su presión sistólica de 30 mm Hg o de 20 mm Hg en la diastólica. Este aumento combinado con proteinuria apreciable, sin embargo el edema de las extremidades inferiores es común, pero no está siempre presente.
- c. Severa: Hipertensión arriba de 126 mm Hg de PAM (160/110) que no disminuye al hospitalizar y poner en reposo a la paciente. Proteinuria de 5 gms o más en 24 horas (más de 3 + al examen semi cuantitativo); oliguria (500 ml o menos en 24 horas) y aumento de niveles plasmáticos de creatinina, trastornos cerebrales o visuales; dolor epigástrico o en el cuadrante superior derecho, edema pulmonar o cianosis, Trombocitopenia severa o hemólisis intravascular -

manifiesta. Daño hepatocelular y retardo del crecimiento fetal.

La presión arterial sola no siempre es un indicador confiable de severidad, ya que una mujer adolescente con una presión de 145/85 mm Hg puede presentar convulsiones, mientras que otra mujer con una presión de 180/120 puede no presentarlas.

Afortunadamente, muchas mujeres que sufren de preeclampsia no tienen convulsiones. En algunas, el proceso es leve y por lo tanto no avanza hacia el estado eclámpico. En otras, el apropiado tratamiento detiene el proceso. En un tercer grupo la terminación del embarazo previene el desarrollo de convulsiones, y las mujeres retornan a lo normal -- después del parto.

El diagnóstico de hipertensión crónica puede ser hecho por antecedentes o hallazgo de hipertensión previo al embarazo, por el descubrimiento de hipertensión antes de la 20 semana de embarazo, o la persistencia de la misma después del puerperio. La diferenciación entre hipertensión arterial crónica y preeclampsia puede ser dificultada en pacientes que fueron vistas tardíamente durante el embarazo, ya que ellas desconocen sus valores de presión arterial previo al mismo.

Otra causa de confusión es que durante el segundo trimestre pueden descender los valores de presión arterial debido a disminución de la resistencia periférica, y más tardíamente en el último trimestre se elevará a los valores hipertensivos pre-embarazo.

Mujeres con antecedentes de hipertensión, frecuentemente reaccionan al embarazo con el desarrollo de un síndrome que parece ser preeclampsia sobreimpuesta a un desorden hipertensivo crónico. Los criterios para el diagnóstico de esta condición son:

1. Evidencia de padecer de hipertensión crónica.
2. Evidencia de un proceso agudo sobreimpuesto de mostrado por elevación de la presión sistólica de 30 mm Hg o más, elevación de la presión diastólica de 15 mm Hg o más, y
3. Aparecimiento de proteinuria significativa, así como edema.

La preeclampsia que se desarrolla en mujeres con hipertensión crónica es probable que ocurra relativamente temprano en el embarazo y puede progresar a eclampsia.

FISIOPATOLOGIA

La causa de este trastorno permanece aún desconocida, sin embargo, varios estudios (8) sugieren que la causa de la hipertensión puede incluir varios factores que regulan el fluido sanguíneo uteroplacentario; ya que la unidad uteroplacentaria representa un sistema en donde el flujo sanguíneo es altamente crítico y que tiene un mecanismo de regulación parecido al que tiene el riñón y que involucra el sistema renina-angiotensina-prostaglandina.

Vasoespasmio: Este es básico en el proceso de la enfermedad. Este concepto fue introducido por Volhard (1918), basado en observaciones directas de pe

queños vasos sanguíneos en los lechos ungueales, fondo de ojo, conjuntiva bulbar; así como cambios histológicos de varios órganos afectados. Hinselman (1924) y otros notaron alteraciones en el tamaño de los vasos (arteriolas) evidenciando espasmos segmentarios que producían regiones alternantes de contracción y dilatación.

Landesman y colaboradores (1954) describieron marcada contracción arteriolar, hasta el extremo de que la circulación capilar era interrumpida intermitentemente.

La constricción vascular impone una resistencia al flujo sanguíneo que produce el desarrollo de hipertensión arterial. El vasoespasmo más probablemente ejerce un efecto nocivo en los vasos sanguíneos que en los órganos que éstos irrigan. (12) La circulación en la vasa vasorum es deteriorada ocasionando daño a la pared vascular.

Además, la angiotensina II parece tener una acción directa sobre las células endoteliales causando también su contracción. Todos estos eventos pueden ocasionar fugas intraepiteliales en las cuales los constituyentes sanguíneos pueden depositarse incluyendo plaquetas y fibrinógeno. Los cambios vasculares más la hipoxia de los tejidos circundantes presumiblemente progresa a hemorragia, necrosis y otros disturbios que han sido observados en casos de grave hipertensión por embarazo. Depósitos de fibrina pueden ser grandes como se ha observado en casos fatales.

Incremento de la respuesta presora: normalmente, la mujer embarazada desarrolla una refractoriedad a los efectos presores de la angiotensina II, -

esto no es un fenómeno generalizado, sin embargo, - la secreción de aldosterona se encuentra notablemente aumentada en la mujer embarazada y esta secreción es regulada por la acción de la angiotensina II en las células de la zona glomerular de la corteza adrenal. Basado en los hallazgos de varios estudios, - Gant y colaboradores (2,3) concluyeron que la respuesta directa de la mujer embarazada a los efectos presores de la angiotensina II es dada por un decremento específico en la respuesta de la vasculatura. La refractoriedad al efecto presor de la angiotensina II comienza tempranamente en el embarazo y en algunas mujeres se requiere de enormes cantidades de angiotensina II para obtener una respuesta.

Esta refractoriedad parece estar mediada por la síntesis del tejido vascular de una prostaglandina o una sustancia semejante a una prosteglandina; en efecto, la refractoriedad al efecto presor de la angiotensina II puede ser abolido por la administración de inhibidores de la enzima sintetasa de prostablandina (aspirina, indometacina).

El aumento de la reactividad vascular a hormonas presoras en mujeres con preeclampsia temprana - ha sido identificada por Talledo, Chesley y Zuspan, usando angiotensina II o norepinefrina y por Browne usando vasopresina. Más recientemente, Gant y Colaboradores (2,3) demostraron que en mujeres primigrávidas la sensibilidad vascular aumentada a la angiotensina II claramente precedía al desarrollo de hipertensión inducida por el embarazo. De todas las mujeres normotensas estudiadas, con embarazo de 28-32 semanas y que requirieron más de 8 ngs por kg/min de angiotensina II para desarrollar una respuesta presora estandarizada, el 91% permaneció normotensa

durante el resto del embarazo. Contrariamente, las mujeres primigrávidas, normotensas que requirieron menos de 8 mg por kg/min a las 28-32 semanas de gestación el 90% desarrolló algún tipo de hipertensión.

Una respuesta presora inducida simplemente por la posición supina, después de permanecer en decúbito lateral ha sido demostrada en algunas mujeres embarazadas por Gant y colaboradores (2,3) y confirmada por otros autores (5, 6, 8, 10, 11, 13, 15). -- Ellos se fundan en que la mayoría de mujeres nulíparas embarazadas que demuestran entre las 28 y 32 semanas de gestación un aumento de la presión sanguínea diastólica de 20 mm Hg al cambiar de posición, -- hasta un 90% desarrollan hipertensión inducida por el embarazo, contrariamente, las mujeres que no -- muestran este cambio en su P/A no desarrollan hipertensión. Las mujeres que demuestran una respuesta presora supina son también anormalmente sensibles a la angiotensina II y viceversa.

El mecanismo por el cual la posición supina puede provocar un cambio en la presión sanguínea aún no está claro, pero es otra manifestación de hipertensibilidad vascular en mujeres destinadas a desarrollar hipertensión inducida por el embarazo.

MATERIALES Y METODOS

Cincuenta mujeres embarazadas, primigestas, con embarazo entre 28 y 32 semanas de gestación que asistían a control prenatal a la consulta externa del hospital Roosevelt. 25 tienen test de hipertensión supina positivo y 25 negativo.

Todas estas pacientes fueron seguidas en control, anotando en visitas quincenales su peso, presión arterial, proteína urinaria y presencia o no de edemas. Se excluyó del estudio toda paciente con antecedente de hipertensión, diabetes o enfermedad renal o que al momento del test se encontrara hipertensa. Al final, se revisaron las historias clínicas para obtener los datos del parto.

TEST DE HIPERTENSION SUPINA: (roll over test)

- a. Medir p/a en decúbito lateral izquierdo cada 5 minutos, por lo menos por 3 veces hasta obtener una presión diastólica basal.
- b. Medir P/A en decúbito dorsal cada 5 minutos por 3 veces.

Se considerará POSITIVO si la presión diastólica aumenta 20 mm de Hg o más por lo menos en una ocasión en la posición decúbito dorsal en relación a la presión basal obtenida anteriormente.

LOS INSTRUMENTOS

1. Esfigmomanómetro: marca Timex (electrónico).

2. Pesa: del servicio de prenatal del Hospital Roosevelt.
3. Reactivo para determinación de albúmina en orina en tiras; combistix (laboratorio Milles).
4. Hoja de recolección de datos.
5. Historias clínicas de las pacientes suministradas por el departamento de registros médicos - del Hospital Roosevelt.
6. El investigador.

HIPOTESIS

Hipótesis Nula = H_0 : No hay diferencia en la incidencia de trastornos hipertensivos inducidos por el embarazo entre las pacientes que tienen test de hipertensión supina positivo y las que los tienen negativo, entre las 28 y 32 semanas de embarazo y que sean primigestas.

Hipótesis de Investigación = H_1 : Las pacientes embarazadas primigestas que presentan Test de Hipertensión supina positivo entre las 28 y 32 semanas de embarazo, presentarán trastornos hipertensivos en un porcentaje alto en relación con las que lo tienen negativo.

CUADRO No. 1

CLASIFICACION DE 50 PACIENTES EMBARAZADAS SEGUN EL TEST DE HIPERTENSION SUPINA Y APARICION DE HIPERTENSION GESTACIONAL DURANTE EL PARTO. DEPARTAMENTO DE OBSTETRICIA - HOSPITAL ROOSEVELT GUATEMALA 1984.

Grado de hipertensión	Test de hipertensión supina		
	Positivo	Negativo	Total
No hipertensión	20	23	43
Hipertensión pasajera	1	0	1
Preeclampsia leve	2	2	4
Preeclampsia moderada	2	0	2
TOTAL	25	25	50

FUENTE: Historias clínicas proporcionadas por el Departamento de registros médicos del Hospital Roosevelt.

En este cuadro vemos que las 25 pacientes con test positivo, 5 desarrollaron algún grado de hipertensión (20%), siendo ésta en la forma siguiente: 1 con hipertensión pasajera, 2 con preeclampsia leve, y 2 con preeclampsia moderada.

De las pacientes con test negativo, 23 no desarrollaron hipertensión, y 2 tuvieron preeclampsia leve.

CUADRO No. 2

CLASIFICACION POR GRUPOS ETARIOS Y NIVEL DE PRESION DE 50 PACIENTES DURANTE EL PARTO. DEPARTAMENTO DE OBSTETRICIA - HOSPITAL ROOSEVELT GUATEMALA 1984.

Edad en años	Presión arterial		
	Normal	Elevada	Total
≤ 15	0	0	0
16-20	28	6	34
21-25	8	1	9
26-30	5	0	5
31-35	1	0	1
36-40	1	0	1
> 40	0	0	0
TOTAL	43	7	50

FUENTE: Historias clínicas proporcionadas por el Departamento de registros médicos del Hospital Roosevelt.

En este cuadro vemos que en todo el grupo de 50 pacientes, la edad predominante fue entre 16-20 años (34 pacientes) haciendo un 68%.

Las pacientes que desarrollaron hipertensión, todas fueron menores de 25 años, mayoritariamente en el grupo de 16 a 20 años (85.7%).

CUADRO No. 3

CLASIFICACION DE APGAR AL MINUTO DE 50 RECIEN NACIDOS SEGUN SEAN HIJOS DE MADRE NORMO O HIPERTENSA. DEPARTAMENTO DE OBSTETRICIA HOSPITAL ROOSEVELT GUATEMALA 1984.

APGAR al minuto	Madre normotensa	Madre hipertensa	Total
≤ 3	1	1	2
4 - 5	1	0	1
6 - 7	29	5	34
≥ 8	12	1	13
TOTAL	43	7	50

mortinato

FUENTE: Historias clínicas proporcionadas por el Departamento de registros médicos del Hospital Roosevelt.

En este cuadro vemos que el Apgar al minuto fue en su mayoría mayor de 6 en los dos grupos estudiados. El mortinato corresponde a muerte fetal intra útero diagnosticada a su ingreso, no hubo diagnóstico etiológico.

CUADRO No. 4

CLASIFICACION DE APGAR A LOS 5 MINUTOS DE 50 RECIEN NACIDOS SEGUN SEAN HIJOS DE MADRE NORMO O HIPERTENSA - DEPARTAMENTO DE OBSTETRICIA HOSPITAL ROOSEVELT GUATEMALA 1984

APGAR a 5 mins.	Madre normotensa	Madre hipertensa	Total
≤ 3	0	1	1
4 - 5	0	0	0
6 - 7	0	1	1
≥ 8	43	5	48
TOTAL	43	7	50

mortinato

FUENTE: Historias clínicas proporcionadas por el Departamento de registros médicos del Hospital Roosevelt.

CUADRO No. 5

DIAGNOSTICO DE LAS 7 PACIENTES QUE PRESENTARON TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO SEGUN PESO, PRESION ARTERIAL Y ALBUMINURIA. DEPARTAMENTO DE OBSTETRICIA HOSPITAL ROOSEVELT GUATEMALA 1984

No. Caso	Peso (lb/sem)	Presión Art. Media.	Albumina en orina	Diagnóstico
1	1.88	100 mm Hg	Trazas	Preeclampsia leve
2	1.2	106 "	+	Preeclampsia leve
3	1.4	106 "	++	Preeclampsia leve
4	0.85	110 "	+	Preeclampsia Mod.
5	0.66	103 "	+	Preeclampsia leve
6	1.66	113 "	+++	Preeclampsia Mod.
7	1.42	103 "	No	Hipertensión pasajera del embarazo

Nota: casos 1 y 2 con test de hipertensión supina negativo, los demás con test positivo.

Presión Arterial Media es la del momento del parto

Presión Arterial Media = $\frac{\text{Presión sistólica} - \text{Presión diastólica}}{3} + \text{Diast.}$

El promedio de aumento de peso fue de 1.29 libras por semana desde que se hizo el Test hasta el final del embarazo con una desviación standard de 0.41.

El promedio de la presión arterial media al momento del parto fue de 105.85 con una desviación standard de 4.44.

CUADRO No. 6

PRESION ARTERIAL AL HACERSE TEST Y AL MOMENTO DEL PARTO, DE LAS PACIENTES QUE DESARROLLARON HIPERTENSION. DEPARTAMENTO DE OBSTETRICIA. HOSPITAL ROOSEVELT. GUATEMALA 1984.

No. CASO	Al hacerse Test		Momento del parto	
	P/A	P/A Media	P/A	P/A Media
1	114/74	87	120/90	100
2	106/66	79	140/90	106
3	102/57	72	140/90	106
4	100/80	86.6	130/100	110
5	107/66	79.6	130/90	103
6	108/80	89.3	140/100	113
7	120/80	93.3	130/90	103

El promedio (\bar{y}) y la desviación estándar (S) de la presión arterial media al hacerse el test fue de 83.82 y 7.12 respectivamente.

Al momento del parto, promedio y desviación estándar de la presión arterial media fue de 105.85 y 4.44 respectivamente.

De las siete pacientes, sólo las dos primeras tuvieron test de hipertensión Supina negativo.

ANALISIS

En el presente estudio, que comprendió a 50 pacientes, 7 desarrollaron algún grado de hipertensión (14%), este alto porcentaje se explica porque todas eran primigestas, y como ya se mencionó anteriormente, es el grupo de embarazadas de mayor riesgo.

Se nota una diferencia entre ambos grupos, de las pacientes con test de hipertensión supina positivo, un 20% desarrollaron hipertensión, y de las - que lo tuvieron negativo sólo un 8% la presentó.

Para probar si esta diferencia es estadísticamente significativa se aplicó la prueba de χ^2 con un nivel de significación de 0.05 obteniendo un χ^2 de 1.496 que resultó ser menor de los esperado (3.84) por lo que la hipótesis de investigación debió ser rechazada y aceptar la hipótesis nula.

En el cuadro No. 2 se puede apreciar claramente que la paciente primigesta en nuestro medio es - joven, encontramos que un 68% de las pacientes era menor de 20 años, por lo que no extraña que 6 de las 7 que desarrollaron hipertensión se encontraban en este grupo. Es importante hacer notar que la paciente más joven del estudio (16 años) fue la que desarrolló preeclampsia moderada y cuyo producto fue un mortinato.

Con respecto al estado al nacer del producto, - no hubo diferencia entre los dos grupos comparados, a excepción del producto muerto.

Las indicaciones de las Distocias no tuvieron relación con las alteraciones de la presión arterial.

El promedio de peso entre los recién nacidos, fue de 6.7 libras para las pacientes normotensas, comparado con 6.3 libras de las pacientes hipertensas.

CONCLUSIONES

1. El grupo con test de hipertensión supina positivo, presentó incidencia de hipertensión al final del embarazo de 20%.
2. El grupo con test de hipertensión supina negativo, presentó incidencia de hipertensión al final del embarazo de 8%.
3. Tal diferencia no es estadísticamente significativa.
4. Tales hallazgos difieren de los reportados en la literatura extranjera.

RECOMENDACIONES

1. Continuar este trabajo, alargándolo por un período de tiempo mayor, realizando dicho test rutinariamente en el servicio de prenatal.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Dennis, E.J. y L.L. Hester. Toxemia of pregnancy. Obstetrics and Gynecology. New York, - Harper and Row, 1971. t.2(pp.397-416)
2. Gant, N.F. et al. A clinical test useful for predicting the development of acute hypertension in pregnancy. Am J Obstet Gynecol. 1974 Sep 1; 120(1):1-7
3. Gant, N.F. Worley. Hipertension en el embarazo; conceptos y tratamiento. México, Manual Moderno, 1982. 255p.(pp.206-210)
4. Garrey, M.M. et al. Obstetrics illustrated. 3rd. ed. London, Churchill Livingstons, 1980. 544p.(pp.162-172)
5. Gusdon, J.P. et al. A clinical evaluation of the roll over test for pregnancy hypertension. Am J Obstet Gynecol 1977 Jan 1; 127(1):1-3
6. Karbhari, D. et al. The supine hypertensive test as a predictor of incipient pre-eclampsia. Am J Obstet Gynecol 1977 Mar 15; 127(1): 620-622
7. Käser, O. et al. Ginecología y obstetricia. Barcelona, Salvat, 1974. t.2(pp.395-439)
8. Marshall, G.W. y R.L. Newman. Roll over test. Am J Obstet Gynecol; 1977 mar 15; 127(6): 623-625

Universidad de San Carlos de Guatemala
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
OPCA, UNIDAD DE DOCUMENTACION

9. Niswander, K.R. Manual of obstetrics. Boston, Little Brown, 1980. 435p.(pp.213-225)
10. Peck, I.M. A simple test for predicting pregnancy induced hypertension. Obstetrics and Gynecology 1977 Mar; 50(5):615-617
11. Phelan, J.P. et al. Is the supine pressor test an adequate means of predicting acute hypertension in pregnancy? Am J Obstet Gynecol 1977 May 15; 128(6):173-176
12. Pritchard, J.A. y P.C. Mc Donald. Williams obstetrics. 16th ed. New York, Appleton Century Crofts, 1980. 1179p.(pp.665-700)
13. Spinapolice, R. et al. Effective prevention of gestational hypertension in nulliparous women at high risk as identified by the roll over test. Am J Obstet Gynecol 1983 May 15; 146(2):166-168
14. Thompson, D.S. Use of supine pressor test to prevent gestational hypertension in primigravid women. Am J Obstet Gynecol 1978 Jul 15; 131(6):661-664.

CENTRO DE INVESTIGACIONES DE LAS CIENCIAS
DE LA SALUD
(CICS)

CONFORME:

Dr. Bernar Comparini Araujo
ASESOR.

SATISFECHO:

Dr. Carlos Pco. Soto Vázquez
REVISOR.

Dr. CARLOS FRANCISCO SOTO VÁSQUEZ
MÉDICO Y CIRUJANO
COLEGIADO No 2377

APROBADO:

DIRECTOR DEL CICS



Dr. Mario René Moreno Cambará
DECANO
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS.
U.S.A.C.

11 de Agosto

de 1985.